

11241

1

46

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA Y SALUD MENTAL

PROYECTO DE TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA COMO ESPECIALISTA EN  
PSIQUIATRÍA

NOMBRE DEL PROYECTO:

**Síntomas neurológicos blandos y síntomas positivos y negativos en  
esquizofrenia**

Nombre del alumno: Dra. Juana Otero Gutiérrez

TUTORES

Dr. Francisco Pérez Agraz.  
(Metodológico)

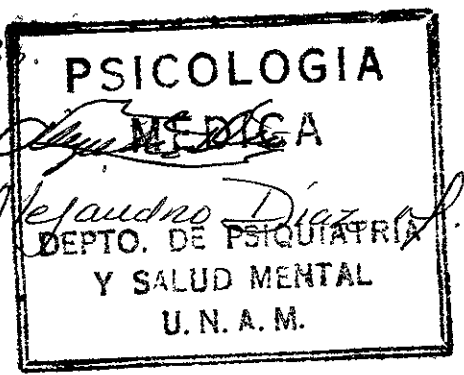
Dr. Rogelio Apiquian Guitart.  
(Teórico)

INSTITUCION  
Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

276446-  
2000

Vo. B.

Dr. Alejandro Díaz





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# SINTOMAS NEUROLOGICOS BLANDOS Y SINTOMAS POSITIVOS Y NEGATIVOS EN ESQUIZOFRENIA

## INDICE

Marco teórico.....	(02-21)
Justificación.....	(21)
Objetivos.....	(21-22)
Metodología.....	(22-28)
Discusión.....	(28-30)
Bibliografía.....	(31-32)
Anexo 1.....	(33-38)
Anexo 2.....	(39-43)

## MARCO TEÓRICO

### A) Introducción:

Ser psiquiatra es en buena medida ser especialista en psicosis y en particular en esquizofrenia, Thomas Szas le llama "El símbolo sagrado de la psiquiatría". Actualmente, lejos de ser una condición extravagante ó curiosa, la enfermedad mental es un problema tan frecuente y genera un sufrimiento intenso, no sólo en el paciente, sino también en las personas que lo rodean, comprometiendo el sentido mismo de la existencia. Atenta contra la conciencia de ser, la identidad y la condición esencialmente humana de saberse libre y capaz de elegir.

La esquizofrenia ha sido una condición mórbida difícil de definir, y las definiciones a través del tiempo han tenido que ver con la observación clínica y a partir de la descripción de los síntomas. Hablar de esquizofrenia es hablar de una enfermedad mental, generalmente crónica, progresiva y que provoca deterioro en los procesos de adaptación psicológica individual, familiar, laboral y social, con alguna tendencia hereditaria, para la que se han documentado anormalidades en el desarrollo del cerebro y de los procesos cognoscitivos, y que se caracteriza por un cortejo sintomático muy variado, que incluye síntomas positivos como las alucinaciones, los delirios y la desorganización conceptual, y los síntomas negativos como el embotamiento afectivo, la apatía, la desmotivación, la incapacidad progresiva para socializar y la improductividad. (1)

Hablar de su origen, nos obliga a introducirnos a una de las más fascinantes historias, que no abarca únicamente al campo de la medicina o de las ciencias y que se extiende al de la filosofía y las religiones. La historia de la locura es sin lugar a dudas la historia misma de la humanidad y la existencia de personas mentalmente sanas y personas mentalmente enfermas es un fenómeno al que se le han concedido las más variadas explicaciones. En los primeros tiempos de la humanidad, las personas mentalmente enfermas constituían una especie de vínculo entre el hombre y la divinidad y las experiencias anormales eran entendidas como un don con el que los elegidos eran tocados por la deidad para establecer comunicación con lo divino. Los enfermos son entonces chamanes o sacerdotes con facultades peculiarísimas.

Esta concepción mágica de la enfermedad toma diversos rumbos durante la edad antigua, y tanto los griegos con Hipócrates a la cabeza, como los árabes como Avicena parecen coincidir en que no se trata de dones sino de padecimientos que deben sufrir quienes los portan y a quienes debe ayudarse. La edad media representa una demoledora antítesis para las culturas clásicas, las ciencias, y la medicina en particular. El culto religioso se vuelve el motor único de la existencia y del sentido del hombre, y todo aquello que nos aparta de la deidad y de la eternidad se convierte inicialmente en vano y posteriormente en pecaminoso.

En este contexto las enfermedades mentales son primero castigo de Dios, y más adelante evidencia clara de posesión demoníaca y alianza con Satanás. Quienes las sufren son a menudo atormentados y quemados en un intento por salvar su alma. (1)

Aunque los antiguos escribieron sobre el tratamiento de la locura, la psiquiatría como disciplina independiente con profesionales especializados, los alienistas, surgió hasta el siglo XVII. Fue más o menos en esta época que la medicina se liberó de las cadenas del galenismo y del dogmatismo autoritario que dominó la Edad Media, y el estudio de la locura, con referencia particular a la mente más que al alma, formó parte de este movimiento intelectual. La Ilustración en la Europa de la edad moderna sienta las bases para el surgimiento del pensamiento científico en medicina y para una profunda revolución humanitaria, dispuesta a comprender el sufrimiento mental y tender la mano a sus víctimas. Un médico francés, Philippe Pinel tiene el honor histórico de encabezar esta lucha. A Pinel siguen otros en Francia, en Europa y en América, todos con la pretensión de atender a los enfermos y descubrir el origen de su grave mal. (2)

El alejamiento de lo metafísico y la búsqueda de una ciencia más fisiológica, descriptiva y empírica, fue promovida por pensadores tales como Johann Weyer (1515-1588), quizás el primer médico que manifestó un interés primordial en las enfermedades mentales. Francis Bacon (1561-1626), Descartes (1596-1650) y Hobbes (1588-1679). A ellos siguieron, Sydenham (1624-1689), Willis (1621-1675) y Harvey. (2)

Los escritos de Descartes son de importancia primordial para la neuropsiquiatría. Aunque como lo hace la mayoría de los autores, también él reflejó las ideas prevaletantes en la sociedad en la cual vivió, su filosofía, tan aceptable para “el periodo de la ilustración”, tuvo una profunda influencia sobre el pensamiento médico. Así, para el mundo cristiano de la Edad Media, cualquier idea con respecto al “alma”, y con ella a la mente del hombre, tenía que ser aceptable ya sea desde el punto de vista religioso o desde el punto de vista político, o los autores se exponían a ser perseguidos y encarcelados. La mente no incumbía ni a médicos ni a filósofos, era propiedad de la Iglesia y así había sido desde el ocaso de la civilización grecorromana. Aunque en la literatura de la Edad Media se mencionan con frecuencia las enfermedades mentales, no se tienen pruebas claras de que los científicos de la época hayan discutido el tema. El enfermo mental era considerado como un hereje, o si tenía suerte, como poseído por algún “espíritu” del demonio, y el remedio era la hoguera o el exorcismo. (2)

Con el paso de los siglos, el concepto de enfermedad mental asociada con brujería se intensificó y se tenía un gran temor de quienes la padecían. Sprenger y Kraemer, dos frailes dominicanos, fomentaron esos temores y como parte de una misión religiosa, se propusieron liberar al mundo del azote de las brujas. Formularon sus ideas en un libro titulado *Malleus Maleficarum* –El martirio de las brujas (1487), que se convirtió en el portavoz de la Inquisición, el cuál constituyó la chispa que desató la cacería de brujas que siguió y debido a la cual murieron miles de enfermos mentales. (2)

Weyer estudió medicina en París e hizo de las enfermedades mentales uno de sus principales intereses. Este fue particularmente escéptico a la exposición de Sprenger y Kraemer con respecto a las causas de la locura se impuso la tarea de realizar una colección metódica de datos con la intención de obtener una interpretación objetiva de lo que veía. *De Praestigiis Daemonum* –Las supercherías de los demonios (1563). El cuál era un tratado detallado de todo lo referente a las brujas, hechiceros, exorcismos y fenómenos relacionados. Lo escribe para dar fe de su creencia de que “aquellas enfermedades cuyos orígenes se atribuyen a la brujería vienen de causas naturales...”, siendo uno de los primeros de una nueva generación de médicos que se interesaría por estudiar las causas naturales de las enfermedades de la mente. (3)

El cambio fue lento y todavía había muchos que por varias razones eran incapaces de sacudirse la interpretación metafísica de los sucesos, siendo tal vez la razón más importante su miedo por la seguridad propia. Fue Descartes quién proporcionó una solución para los problemas cada vez más graves que iban surgiendo de la relación entre la nueva ciencia empírica en desarrollo y la teología ya hacía tiempo bien establecida. En su filosofía, este pensador separa la mente del cuerpo: el llamado dualismo cartesiano. Así, establece que las leyes de la naturaleza son mecánicas, y que la principal característica que distingue a la mente de los elementos del cuerpo es la extensión en el espacio. Lo que distinguía al hombre de los animales era la posesión por los primeros, de un alma racional. En la tradición empirista, era posible comparar el cuerpo del hombre a una máquina y estudiarse como tal. El alma estaba unida al cuerpo por espíritus animales que pasaban a través de los nervios hacia los músculos, así, Descartes concluye que el alma racional se localiza en la glándula pineal. Este dualismo se arraigó tanto en el pensamiento occidental, que ha influido en el desarrollo de las neurociencias hasta el presente.

Después de Descartes todo estaba listo para que se iniciaran los avances en las neurociencias. Dada una clara licencia filosófica, la mente seguramente inexplorable y a salvo con la teología, el cuerpo, incluyendo el cerebro, quedaba disponible para la investigación. Willis, quien reconoció que las funciones excelsas del hombre estaban relacionadas con su alma racional inmortal, pudo así especular respecto del cerebro y su función. Las sensaciones recibidas eran captadas por el cuerpo estriado donde se localizaba la imaginación, la memoria estaba relacionada con la corteza. Estos fueron los primeros intentos en la identificación de las funciones cerebrales, las cuales posteriormente llevarían al florecimiento de la neurología clínica y de los métodos clínicos para identificar la patología anormal. Le siguen: Broca, Ferriar, Meynert, Wernicke, Derjerine, Liepmann y Penfield. (2)

Sin embargo un número de médicos, interesados principalmente en las enfermedades psiquiátricas, y en particular la nosología y la neuropatología de tales trastornos, optó por un curso alternativo de la práctica clínica. Así, en el siglo XVIII el médico Cullen (1710-1790) clasificó todas las enfermedades conocidas en categorías, y a una de ellas la llamó “neurosis”. A ésta la subdividió en comata, adynamie, spasmi y vesaniae. Los últimos dos eran esencialmente trastornos que en la actualidad se admiten bajo el rubro de

“psiquiátricos”. Estos eran trastornos que implican pérdida del juicio en ausencia de piroxia o coma, siendo subdivididos en amencia (imbecilidad), melancolía (demencia parcial), manía (demencia total) y onirodinia (imaginación perturbada durante el sueño).

La influencia de Cullen fue decisiva; se dedicó a investigar la manera en que el cerebro sufre alteraciones por la enfermedad, lo cual posteriormente llevó a Coombe (1797-1847) a subdividir los trastornos del cerebro en dos grandes grupos: orgánicos y funcionales. Los últimos se relacionaban con los cambios de la función cerebral en los cuáles no era posible descubrir causas locales. Esto condujo a la creación de una nosología de las enfermedades neuropsiquiátricas que aún se utiliza en la actualidad. (2)

Haslam (1764-1844), médico encargado del Hospital Bethlem, el hospital para enfermos mentales más antiguo de Inglaterra, practicó exhaustivos exámenes postmortem en los cerebros de pacientes con trastornos mentales. Aunque no logró identificar el sitio del trastorno mental, se ha señalado que entre sus observaciones hizo la primera descripción de la sífilis cerebral. (2)

Sin embargo, fue en Alemania donde ocurrieron los avances más significativos. Griesinger (1817-1868), profesor de psiquiatría y neurología en Berlín, encabezó la corriente que proponía que la “psiquiatría y la neuropatología no son únicamente dos campos íntimamente relacionados: son un solo campo en el cual se habla un solo lenguaje y rigen las mismas leyes”. Para él la enfermedad psiquiátrica está en relación directa con la enfermedad cerebral “por ello en cualquier caso de enfermedad mental, nosotros en primer lugar reconocemos una acción patológica de ese órgano”. Formuló claramente la idea de que los procesos mentales normales dependen de la integridad del cerebro y que las lesiones en algunas partes del mismo tienen mayor probabilidad de asociarse con enfermedades mentales que otras. El investigador diferenció las enfermedades mentales de los trastornos psíquicos transitorios que se observan en la gente sana, concluyendo que “con la enfermedad mental.....se presenta un cambio en la disposición mental del paciente, en sus sentimientos, deseos, hábitos, conducta y en sus opiniones;..... su yo anterior cambia”. Dividió las causas de la demencia en idiopáticas, (de influencia directa sobre el cerebro), choque, lesiones, fatiga excesiva del cerebro y de todo el sistema nervioso, bebidas alcohólicas, narcóticos, irritación mental excesiva por emociones o similares, y sintomáticas, en donde se incluye la disfunción cerebral secundaria a una enfermedad somática. Esta por supuesto, interactuaba con la predisposición, y finalmente la enfermedad era consecuencia de cambios circulatorios, de “irritación nerviosa del cerebro” o de cambios en la irrigación cerebral. Griesinger reconocía los problemas de la clasificación cuando ésta se basaba únicamente en los síntomas, y estableció subcategorías de las enfermedades mentales, tales como la melancolía, manía y estados de debilidad mental los cuales incluían manía crónica, demencia e idiocia. (2)

En Alemania sus intentos fueron secundados por otros que trataron de correlacionar las enfermedades mentales con la neuropatología y que continuaron trabajando en la clasificación, incluyendo a Erb (1840-1921), Meynert, Wernicke, Alzheimer y Pick, estos

dos últimos intentaron establecer la correlación de los hallazgos postmortem y describieron la anatomía patológica de ciertos tipos de demencia. (2)

La clasificación fue establecida por Kahlbaum (1828-1899), quién describió la catatonía; su alumno Hecker (1843-1909), quién acuñó el término Hebefrenia; y Morel (1809-1873), que describió una enfermedad similar a la hebefrenia en la cual se presenta un deterioro mental en la adolescencia a la cual le dio el nombre de "*Démence précoce*" (1860). El clímax de ésta era vino con el trabajo de Kraepelin (1856-1925); profesor de psiquiatría en Munich y Heidelberg, el cual reunió miles de estudios de casos con el fin de elaborar un sistema de clasificación para las enfermedades psiquiátricas. En base de pronóstico, separó la demencia precoz de la psicosis maníacodepresiva. La primera por lo general da lugar a un cuadro de "inestabilidad mental incurable", a diferencia de la segunda que es compatible con el retorno a la salud entre períodos de enfermedad. Bleuler (1857-1939) acuñó el término esquizofrenia, y amplió la clasificación de Dementia praecox para incluir una variedad de condiciones agudas, algunas de las cuales tenían un buen pronóstico. Reflejando el creciente interés en la psiquiatría "dinámica", Bleuler desarrolló una teoría de la esquizofrenia para lo cual mezcló ideas de las escuelas organicistas con las explicaciones psicológicas contemporáneas. (2)

A partir de 1884 se introduce una nueva terminología en la neurología, creada por Jackson (4), que clasifica los síntomas en negativos y positivos. Los síntomas negativos los describe como una pérdida de conductas normales debido a una lesión cerebral, y los síntomas positivos describen una conducta que emerge como resultado de una disminución de las inhibiciones cerebrales. Dentro de su modelo Jackson creía que las alucinaciones y las ideas delirantes en el psicótico eran un fenómeno de liberación y constituían síntomas positivos, mientras que los síntomas negativos, por ejemplo, la apatía o el aplanamiento afectivo, reflejaban una pérdida difusa de la función. Jackson en 1931, consideró que los síntomas negativos se refieren a pérdida de la función debido a alguna lesión cerebral, mientras que los síntomas positivos distorsionaban una función a través de una lesión específica cortical alta que inhibe dicha función.

Las interrelaciones de los síntomas positivos y negativos con la periodicidad del padecimiento, con la posible etiología y sus implicaciones pronosticas fueron establecidas por Strauss, Carpenter y Bartko en 1974. N.C. (4)

La mayoría de los clínicos e investigadores reconocen en la esquizofrenia un grupo de trastornos heterogéneos, teniendo en común síntomas psicóticos de un mismo tipo, una parcial respuesta terapéutica a los neurolépticos y una evolución poco favorable. La subdivisión de la esquizofrenia en dos subtipos (positivo y negativo) ha sido ampliamente aceptada en el mundo entero en el curso de los últimos años. Esta distinción tiene un interés a la vez histórico y teórico, ya que se reúnen en una misma hipótesis los diferentes aspectos fenomenológicos y etiológicos del trastorno.

Crow (5) en 1980, sugiere que los síntomas negativos pueden ser debidos a mecanismos estructurales irreversibles, mientras que los positivos son debidos a alteraciones neuroquímicas reversibles. El concepto "dos síndromes" (tipo I y tipo II) le pertenece, postula que hay "dos dimensiones en la patología de la enfermedad": un componente reversible y algunas veces progresivo y un componente relativamente irreversible asociado con un estado deficitario.

Andreasen (6) en 1982, parte de la hipótesis de que los síntomas negativos corresponden a un déficit o una disminución de las funciones psicológicas normales, mientras que los síntomas positivos corresponden a un exceso ó una distorsión de estas funciones. Andreasen y col., en el mismo año desarrollan un criterio para subdividir a la esquizofrenia en tres subgrupos: positivo, negativo y mixto y diseñan escalas para su evaluación.

La esquizofrenia positiva, se caracteriza por ideas delirantes sobresalientes, alucinaciones, trastornos del pensamiento formal y conducta abigarrada. La esquizofrenia negativa se caracteriza por aplanamiento afectivo, alogia, anhedonia y deterioro de la atención. En la esquizofrenia mixta se presentan tanto síntomas positivos como negativos o no se encuentra ninguno de ellos en forma predominante. (1)

Está claro que un número de pacientes esquizofrénicos y principalmente aquellos pacientes crónicos, presentan alteraciones estructurales cerebrales, que se asocian con frecuencia a trastornos de las funciones cognitivas, a síntomas psicóticos negativos y a una mala respuesta a los neurolépticos. Estas observaciones, asociadas al hecho de que el efecto terapéutico de los neurolépticos reposa probablemente sobre el bloqueo de la transmisión dopaminérgica y que está en general limitada a los síntomas psicóticos positivos han conducido a la hipótesis según la cual se encuentran en el grupo de esquizofrénicos, dos síndromes, pudiendo estar asociados cada uno de ellos a un proceso patológico específico.

La diferenciación clínica de estos dos síndromes reposa sobre la severidad de síntomas positivos y negativos que se presentan. El síndrome tipo I corresponde a la "esquizofrenia aguda" y se caracteriza por un número relativamente más elevado de síntomas positivos. La patogénesis dependería de una hiperactividad de sistemas dopaminérgicos. El síndrome tipo II, está caracterizado por un número relativamente más elevado de síntomas negativos y corresponde a la esquizofrenia crónica o "deficitaria". La patogénesis dependería menos de los trastornos de la transmisión dopaminérgica que de alteraciones estructurales cerebrales.(5)

Según la hipótesis de Crow, los síntomas que pertenecen al síndrome tipo I son reversibles y generalmente existe una buena respuesta a los neurolépticos, mientras que los síntomas del síndrome tipo II responden pobremente a los mismos y dan lugar a malos pronósticos. Por otra parte, el síndrome tipo I se puede presentar simultáneamente con el

síndrome tipo II ó el síndrome tipo I puede evolucionar al tipo II, pudiendo estar asociados cada uno de ellos a un proceso patológico específico; ejemplo de ello es que los síntomas negativos y la disminución de funciones intelectuales se acompañan a menudo de alteraciones cerebrales estructurales, como son el agrandamiento de los ventrículos laterales, que dejan prever una mala respuesta a los neurolépticos o como los síntomas positivos se exacerbaban con las anfetaminas y disminuyen con los neurolépticos, mientras los negativos no son influenciados por estas sustancias (Nasrallah, Angrist y Jhnstone). Otro hallazgo es la presencia de un número elevado de receptores de la dopamina en tejido cerebral obtenido postmortem en pacientes con predominancia de síntomas positivos, tal incremento no se observa en los que presentaron síntomas negativos. Crow encontró en el hipocampo una disminución de la inmuno-reactividad análoga a aquella de la colecistoquinina, en muestras postmortem de pacientes con predominio de síntomas negativos, lo que no ha sido confirmado por otros investigadores. (5)

En un concepto teórico se pueden desarrollar modelos simples de cómo los síntomas se relacionan con anormalidades de la función cerebral. Los síntomas negativos en particular corresponden generalmente a una disminución de las funciones del pensamiento que residen en los lóbulos frontales. Se ha sugerido con gran evidencia que los lóbulos frontales regulan tales capacidades del pensamiento y lenguaje, la respuesta afectiva, el juicio social, la volición y la atención. Neuroquímicamente, estos síntomas pueden representar una disminución o decremento en la transmisión dopaminérgica, según ha sido postulado por Lecrubier en 1980. (6)

Los síntomas positivos, sin embargo, no tienen una localización anatómica tan precisa, pero se puede especular que las alucinaciones se pueden deber a un fenómeno irritativo en la corteza auditiva ó el núcleo subcortical que almacenan las memorias perceptuales ya sea en el hipocampo y/o amígdala. Las ideas delirantes, el trastorno del pensamiento y la desorganización de la conducta parecen representar hiperexcitabilidad, lo cual anatómicamente se explica por una variedad de diferentes vías. Neuroquímicamente la transmisión hiperdopaminérgica es la explicación con mayor aceptación (Snyder, 1976; Seeman, 1976). (6)

Actualmente hay más investigaciones en esta área y muchos autores se interesan en la correlación entre signos neurológicos y signos y síntomas, tanto positivos, como negativos en la esquizofrenia. Se habla de signos neurológicos duros y blandos, donde los primeros expresan una lesión específica y los blandos un desarrollo anormal, que no indican una lesión localizable a nivel del sistema nervioso, esta designación pudiera ser en parte por la creencia de que estos hallazgos son ambiguos, fugaces y no reproducibles, aunque el error pudiera ser, una incapacidad para entender los signos y síntomas neurológicos, esto debido a una limitación en nuestros conocimientos. (7)

Las anormalidades neurológicas blandas reportadas en esquizofrenia, parecen afectar en particular la integración del complejo sensitivo, coordinación de la actividad motora y la

secuencia del complejo motor activo y están a menudo relacionadas a problemas en el proceso cognitivo, tales como trastornos del pensamiento, afecto aplanado y aislamiento. (8)

Uno de los autores interesado en estas investigaciones, es Liddle (8), quién ha propuesto y otros autores lo han confirmado, la existencia de tres síndromes, relativamente independientes dentro de la esquizofrenia:

- 1.- Pobreza psicomotora (afecto aplanado y pobreza del pensamiento).
- 2.- Desorganización (trastorno del pensamiento y pobreza del lenguaje, afecto inapropiado).
- 3.- Distorsión de la realidad (delusiones y alucinaciones).

Esto deja en evidencia que son diferencias neurológicas, neurocognitivas y neurofisiológicas en correlación a cada síndrome y que son diferentes regiones del cerebro las que los producen. Resultados de estas investigaciones sugieren el involucramiento de la corteza prefrontal dorsolateral (el izquierdo, más que el derecho), con relación a pobreza psicomotora; la región temporal izquierda en relación a la distorsión de la realidad y la corteza orbitofrontal en relación a la desorganización.

De alguna manera, lo infructuoso de esta búsqueda ha obedecido a dificultades de instrumentación para el estudio de los problemas de organización y funcionamiento cerebral cuyo abordaje debe considerarse fino, si se le distingue de la patología neurológica gruesa y evidente. Los avances tecnológicos por lo tanto, han dado pie a importantísimos hallazgos, que han surgido al disponer de métodos altamente tecnificados capaces de hacerlos evidentes. (1)

Existen tres líneas importantes en este sentido:

- 1) Evidencias neurohistológicas de anomalía estructural cerebral.
- 2) Evidencias neuroimagenológicas de anomalía estructural cerebral.
- 3) Evidencias macroscópicas postmortem de anomalía estructural cerebral.

### 1) Evidencias neurohistológicas:

Durante el desarrollo intrauterino, el periodo que transcurre entre los días 40 y 125 resulta de particular importancia para el desarrollo del sistema nervioso central. Las células cerebrales derivan del ectodermo y durante este periodo puede apreciarse una abundante producción de los neuroblastos, precursores de las neuronas, en la zona ventricular del embrión. Estas neuronas postmitóticas deben migrar y acomodarse en los seis diferentes estratos o capas de la corteza cerebral, primero la capa VI y en oleadas subsecuentes que rebasan a la capa anterior, las capas V, IV, III, II y I de la corteza, de lo más profundo a lo más superficial. Este peculiar acomodo puede verse afectado durante el periodo clave señalado.

Algunos de los más recientes hallazgos son los siguientes:

- a) Jakob y Beckman logran identificar alteraciones neurohistológicas procedentes del desarrollo prenatal en la corteza límbica del cerebro de sujetos esquizofrénicos (1986).
- b) Arnold y Damasio identifican anomalías citoarquitectónicas en la corteza entorrinal de cerebros esquizofrénicos (1991).
- c) Scheibel y Kovelman describen alteraciones en la orientación citoarquitectónica de las neuronas piramidales del hipocampo, con grupos de neuronas típicas de la capa II del área entorrinal presentes en capas más profundas y postulan la existencia de fenómenos de migración neuronal alterada en el hipocampo y en la corteza temporal media como correlato estructural de los síntomas psicóticos.
- d) Akbarian y Bunney establecen la existencia de alteraciones en la citoarquitectura neuronal de la corteza dorsolateral, prefrontal en los cerebros de enfermos esquizofrénicos. Para ello, cuantifican la distribución de un grupo de interneuronas gabaérgicas que contienen la enzima NADPH (nicotina-min-adenin-dinucleótido-diaforasa). Esta enzima provee factores enzimáticos para el transporte de electrones en el citoplasma, y se le considera como una enzima protectora, presente en situaciones de neurotoxicidad y capaz de contrarrestar los efectos del óxido nítrico sobre el metabolismo neuronal. Las neuronas que contienen NADPH presentan una gran resistencia a situaciones de hipoxia e isquemia y su número y distribución se afecta menos en condiciones neurodegenerativas ante cualquier agente capaz de provocarlas. La localización anómala de estas células implica alteraciones en el neurodesarrollo cortical. Akbarian y Bunney encuentran alteraciones en su distribución en la corteza dorsolateral prefrontal de cerebros esquizofrénicos, señalando que son más numerosas en la sustancia blanca, más de tres milímetros inmediatamente por debajo de ella, lo que habla de fenómenos anormales de migración neuronal durante los primeros meses del desarrollo embrionario (1993).
- e) Akbarian y col., encuentran en los cerebros de siete esquizofrénicos apareados con siete controles sanos, en cortes temporales que comprendían al hipocampo, al giro parahipocámpico y al giro temporal medio, una diferencia significativa en la densidad de neuronas NADPH diaforasa, con un decremento del 40 al 65% en la sustancia gris y un incremento del 45 al 90% en la sustancia blanca. Plantean que en el cerebro del esquizofrénico, las neuronas destinadas a las capas corticales superiores no llegan a su blanco definitivo y se quedan en capas corticales profundas, de tal manera que la migración neuronal defectuosa podría ser una característica general de la corteza esquizofrénica.

Akbarian propone que factores ambientales como las infecciones virales durante el segundo trimestre del embarazo, el déficit nutricional durante el primer trimestre o las complicaciones obstétricas, podrían explicar estos fenómenos, y apunta textualmente: “ El proceso de migración neuronal anómala en la corteza esquizofrénica podría ser producido por infecciones virales al final del primer trimestre y al principio del segundo durante el embarazo (1993).

Hasta el momento, el área clave en la descripción de todos estos hallazgos es la corteza frontal. Mediante el empleo de tomografía por emisión de positrones (PET), siguiendo el consumo de glucosa marcada, se han identificado cinco diferentes circuitos neuronales en la corteza frontal, que unen a diversas áreas de la corteza entre sí y con estructuras subcorticales. Dos de ellos son circuitos motores, ubicados en la región posterior del lóbulo frontal y los otros tres, anteriores, se encuentran relacionados con procesos afectivos, cognoscitivos y conductuales. Estos tres circuitos interconectan al lóbulo frontal, el cuerpo estriado, el tálamo y la sustancia negra:

- 1) El circuito de la corteza dorso-lateral prefrontal tiene importantes funciones neuropsicológicas. Se halla involucrado en la solución de problemas, la programación, el acceso a la memoria y la generación de flujos verbales.
- 2) El circuito de la corteza órbito-frontal se ha relacionado con el respeto a las normas y convencionalismos, la estabilidad emocional y la inhibición de conductas agresivas, y es modulado por excitación tónica a través del tracto dopaminérgico mesocortical.
- 3) El circuito de la corteza medial frontal ha sido involucrado en la motivación para el inicio de acciones.

El primero de ellos, el circuito de la corteza dorsolateral prefrontal resulta de particular importancia en relación con las especulaciones, pasadas y presentes, acerca de la patogenia de los síntomas psicóticos. Se trata de un circuito que alcanza su máximo funcionamiento al término de la adolescencia y el inicio de la adultez temprana. Esto obedece a un fenómeno de mielinización de inicio tardío, que parece continuar a lo largo de toda la vida. El circuito participa en la regulación de actividades anticipatorias ante demandas del medio, en estrecha relación con el manejo del estrés. Tiene aferentación dopaminérgica a través del tracto mesolímbocortical, que al perderse podría provocar incapacidad para manejar presiones del entorno y tomar decisiones basadas en la integración de experiencias pasadas. La desaferentación provocaría además incapacidad de retroalimentación de la corteza desde el nivel mesolímbico y una consecutiva hiperactividad de este tracto dopaminérgico mesolímbocortical.

La ausencia de gliosis es una importante observación, común en la mayoría de los estudios histológicos postmortem en cerebros de pacientes esquizofrénicos. La gliosis, tejido cicatricial del sistema nervioso central, significa inflamación previa o degeneración del tejido nervioso. Considerando que sólo en el cerebro fetal inmaduro puede tener lugar la pérdida de células neuronales sin que le siga la gliosis como secuela, su ausencia en los estudios neuropatológicos de la esquizofrenia representa una importante evidencia de que las lesiones cerebrales en esta enfermedad, ocurren durante la vida fetal, cuando el sistema nervioso aún está en desarrollo.

## 2) Evidencias neuroimagenológicas:

La evolución de la neuroimagenología durante los últimos años ha resultado asombrosa y se ha convertido en una importante contribución al estudio de las enfermedades mentales, sobre todo de las psicosis y en particular de la esquizofrenia. Resulta obvio comentar que nada se obtenía de las primeras placas simples de cráneo, ni de la utilización de aire en las cavidades cerebrales como lo hacían los estudios de neumocencefalogramas a finales de los veinte. Y nada se obtuvo en efecto hasta el advenimiento de la tomografía axial computarizada de cráneo, a principios de los setentas. A este estudio se deben los primeros hallazgos neuroimagenológicos de anomalías que fueron consistentes. Más adelante, los estudios dinámicos del cerebro mediante el seguimiento de radioligandos, a través de las tomografías por emisión de positrones, y los estudios de imagen mediante resonancia magnética nuclear, han aportado mayor información.

Algunas de las anomalías macroscópicas más frecuentemente descritas en los cerebros de pacientes esquizofrénicos mediante estas técnicas son las siguientes:

- Dilatación de los ventrículos cerebrales: Existe cerca de un centenar de informes publicados sobre TAC de cráneo en esquizofrénicos. En la mayoría de ellos se reporta que en los ventrículos cerebrales tienen un volumen mayor que el de los cerebros controles.

Este hecho se aplica tanto a los ventrículos laterales como al tercer ventrículo, sin que exista correlación entre el tamaño de los ventrículos y la duración de la enfermedad o el tratamiento recibido. Este agrandamiento ventricular puede correlacionarse clínicamente con el déficit cognitivo y afectivo de estos enfermos y su incapacidad para la planeación a futuro, así como con mala respuesta al tratamiento farmacológico. La ventriculomegalia no es progresiva y parece mas bien una lesión de origen en el desarrollo neurológico. Existen estudios especialmente interesantes con gemelos monocigóticos en los que uno solo de los dos expresa la enfermedad. Este tipo de gemelos presenta un volumen significativamente mayor al de sus pares que no están enfermos.

- Ensanchamiento de surcos y cisuras cerebrales: Tanto los estudios de TAC como los MRI han evidenciado consistentemente que en los cerebros de esquizofrénicos existen ensanchamientos en las cisuras y surcos, si se les compara con los controles sanos. La cisura rolándica, la cisura de Silvio y la cisura interhemisférica han sido descritas para esta situación. También ha sido posible documentar de manera retrospectiva la historia de complicaciones obstétricas durante la gestación de estos pacientes con anormalidades en surcos y cisuras.
- Afecciones en el vermix del cerebelo. Existen algunos reportes de hipotrofia y displasias en esta estructura. Resulta difícil por lo pronto correlacionar los hallazgos con eventos clínicos, respuesta al tratamiento u otras variables de manera clara. De cualquier forma pueden suponerse afecciones del desarrollo neurológico como las ya propuestas.

- Hipoplasia del lóbulo temporal. Se han publicado hallazgos de hipoplasia de las estructuras límbicas de lóbulo temporal, también en estudios de TAC y MRI, en especial del hipocampo. De igual manera, en estudios con gemelos monocigóticos discordantes en cuanto a la presencia de la enfermedad, se han reportado volúmenes hipocámpicos menores en los grupos de gemelos afectados en comparación con los no afectados.

Por lo que se refiere a estudios dinámicos mediante tomografía por emisión de positrones, Buchsbaum y col. Comparan por primera vez en 1984 el patrón de utilización de glucosa marcada en el cerebro de pacientes esquizofrénicos y controles sanos y describen las alteraciones por hipoactividad cortical frontal en los primeros, que han sido reiteradamente confirmadas por otros grupos.

### **3) Evidencias macroscópicas postmortem:**

En términos generales, las publicaciones que describen evidencias macroscópicas en estudios postmortem de cerebros de portadores de la enfermedad, son consistentes con la información publicada en relación con las alteraciones neuroimagenológicas in vivo. Los hallazgos de este tipo pueden sintetizarse así:

- 1) Volumen longitudinal y peso del cerebro, un 5% en promedio menor en esquizofrénicos que en controles sanos.
- 2) Volumen de las estructuras límbicas del lóbulo temporal (amígdala, hipocampo, circunvolución parahipocámpica), un 20 a 30% inferior en promedio en cerebros de portadores.
- 3) Volumen del globo pálido del cuerpo estriado en su porción interna, inferior al promedio.
- 4) Ensanchamiento de las astas temporales de los ventrículos laterales, con pérdida del tejido cerebral adyacente a estructuras límbicas como el hipocampo y la amígdala y reducción de la sustancia blanca en la circunvolución parahipocámpica.

### **B) Signos neurológicos en esquizofrenia:**

Son varios los autores que han escrito e investigado sobre los signos neurológicos en referencia a la esquizofrenia, ya que los esquizofrénicos fueron observados presentando una variedad de signos neurológicos, así como la hipótesis que correlacionaba los síntomas positivos y negativos con distintos centros neurofisiológicos anormales, aunque esto fue asociado por muchos autores a la presentación clínica en sí de la enfermedad. (9)

En 1978, Jonhstone y posteriormente otros investigadores, como Crohn en 1980 y Andreasen y Olstein en 1982, hipotizaron que los signos negativos en la esquizofrenia, estaban correlacionados con trastornos en el sistema nervioso, caracterizado morfológicamente por una disminución del tejido cerebral y que los síntomas positivos, resultaban de los disturbios bioquímicos predominantes y no necesariamente asociadas con alteraciones en el sistema nervioso y su estructura. Esto anticipó que los pacientes con síntomas negativos, mostrarían evidencias de anormalidades neurológicas en la morfología (Jonhstone, 1978 y Pearlson en 1984) y la presencia de un hipometabolismo frontal (Volkow, 1987). A sí mismo se utilizaron escalas que reportaban correlaciones significativamente altas acerca de síntomas neurológicos (mostrando sobre todo síndromes extrapiramidales, pero no relacionados con síntomas psiquiátricos positivos). También se utilizó una escala que no especificaba la disfunción del lóbulo frontal (Kolakowska, 1985), con lo que este autor fundamentaba que no existía asociación entre las anormalidades encontradas en la evaluación neurológica y síntomas tanto positivos, como negativos. (9)

A lo largo de los años se han utilizado infinidad de escalas con el propósito de evidenciar el deterioro neurológico en pacientes esquizofrénicos, muchas de ellas no han determinado dicho deterioro, esto debido a la falta de instrumentos que evalúen adecuadamente signos neurológicos.

Más recientemente algunos investigadores notaron que pacientes esquizofrénicos exhibían deficiencias en la secuencia motora compleja, inhibición y perseveración y que este hallazgo se encontraba en el lóbulo frontal (Benson, 1982 y Luria , 1966). (10)

En 1983, Hertzling y cols. (9), presentaron una batería que fue constituida por signos selectivos y adaptados, en donde se tomaba en cuenta la evaluación neurológica principalmente de signos prefrontales.

En 1988, Heinrichs y Buchanan (7), fundamentan el primer cuestionario de examen neurológico y lo incorporan en la batería de evaluación. Como una evidencia incluyen a la disfunción del lóbulo frontal en esquizofrénicos, esto tiene una evaluación especial, ya que cuenta con indicadores de esta disfunción frontal en la batería, reconociendo pequeñas lesiones neurofisiológicas, por medio de signos motores ó sensoriales; a sí mismo investigaron acerca de centros neurológicos, relacionados con dichos signos, mencionando la importancia de la edad en su aparición. La mencionan como útil para discriminar incluso entre pacientes esquizofrénicos y pacientes no psicóticos. Ellos presentan una evaluación neurológica estructurada, que va dirigida a las áreas de deterioro neurológico que anteriormente habían sido reportadas por otros autores en pacientes esquizofrénicos. Buscando disfunción, básicamente en tres áreas: Integración sensorial, coordinación motora, secuenciación de actos motores complejos, además de otros como dominancia cerebral, memoria reciente, signos frontales y movimientos de los ojos.

Se sometieron a la evaluación 98 pacientes esquizofrénicos, con trastorno esquizofreniforme o esquizoafectivo de acuerdo al DSM-III, 8.4 años fue el tiempo de evolución del padecimiento, la edad de 32.1 años (SD 8.3), de ellos 71% fueron hombres, 47% blancos y 81% recibió neurolépticos cuando fueron examinados. Los controles consistieron en 50 individuos, sin historia de enfermedad psiquiátrica. 40% fueron hombres y de ellos 50% blancos, con una edad de 32.1 años (SD 8.1<sup>a</sup>). En los dos grupos no se observaron diferencias significativas en la edad y raza. Se observó evidente deterioro neurológico en los pacientes esquizofrénicos, ellos encontraron que 36 signos de 41 dieron un más alto puntaje en esquizofrénicos que en el grupo control, 4 de los signos adicionales no tuvieron significancia estadística, ya que fueron positivos en el grupo control, 3 signos presentaron fallas al mostrar diferencias significativas y se suprimieron, ocurriendo en menos del 10% en pacientes esquizofrénicos, el resto de los 12 apartados no tuvieron diferencias significativas en ambos grupos, por razón de que siempre ocurren.

Se valoró la incidencia de signos neurológicos en pacientes que se encontraban bajo tratamiento con neurolépticos, de acuerdo a edad, raza y sexo, fueron 79 pacientes bajo tratamiento con neurolépticos, además de 19 pacientes que usaron algún tipo de drogas en el tiempo de la evaluación, no se observaron diferencias significativas en cuanto a sexo y edad, así como entre esquizofrénicos y el grupo control. Se observó diferencia en cuanto a la raza, notándose que los negros eran más susceptibles a presentar altos puntajes en la evaluación neurológica. Con esto, ellos concluyeron que las tres áreas funcionales a explorar tenían una relevancia mayor en pacientes esquizofrénicos que los encontrados en grupos controles, que signos no específicos también son encontrados en el grupo control (Ej.: grafestesia derecha, movimientos de los ojos, reflejo glabellar), pero que signos más severos (Ej.: grafestesia tanto derecha como izquierda, confusión derecha-izq.) en un alto porcentaje correspondió al grupo de pacientes esquizofrénicos.

Recientes estudios sugieren que el cortex prefrontal y dorso lateral, están relacionados con la disminución de psicopatología; que la región temporal izquierda está relacionada con la distorsión de la realidad y el cortex orbitofrontal con la desorganización.

Liddle (8) reporta una relación significativa entre dispraxia, anopsia, así como alteración en los mov. oculares tanto derechos como izquierdo y la pobreza o disminución psicomotora y la desorganización, propone también la existencia de 3 síndromes independientes dentro de la esquizofrenia:

- a) Pobreza psicomotora (afecto aplanado y pobreza de pensamiento).
- b) Desorganización ( trastorno del pensamiento, pobreza del lenguaje, afecto inapropiado).
- c) Distorsión de la realidad (ilusiones y alucinaciones).

En 1990 A. Rossi, S. De Cataldo y cols. (11), utilizando una exploración neurológica estandarizada, para determinar la presencia de anormalidades neurológicas en esquizofrénicos, en sus familiares de primer grado y en controles normales. Seleccionaron 58

esquizofrénicos (37 hombres y 21 mujeres), con un rango de edad de 18 a 57 años. Los criterios de inclusión para estos fueron:

- 1) Diagnóstico de esquizofrenia por el DSM-III,
- 2) Historia negada de enfermedad neurológica, alcoholismo y uso de drogas,
- 3) No antecedentes de TEC, ni de efectos colaterales por uso de neurolépticos.
- 4) No hospitalizaciones frecuentes y por más de 6 meses.
- 5) Capacidad para vivir en comunidad.

Además de 31 familiares de primer grado ( 18 hombres y 13 mujeres), 28 de ellos hermanos de esquizofrénicos y 3 padres, con un rango de edad de 18 a 59 años, además de 38 controles sanos (22 hombres y 16 mujeres), para la exploración neurológica se seleccionaron 26 ítems (basados en trabajos previos: Quitkin, 1976; Cox y Ludwig, (1979), 7 de ellos fueron bilaterales, esto en base a un formato estandarizado. La exploración fue realizada por un staff psiquiátrico y por un neurólogo, este último desconocía los diagnósticos. Encontraron una diferencia significativa en el puntaje total de los signos neurológicos blandos entre los tres grupos, los esquizofrénicos y sus familiares mostraron un mayor puntaje que los controles sanos. No encontrando diferencias entre esquizofrénicos y familiares. Esto aporta la evidencia de que los signos pueden ser resultado de una fisiopatología probablemente relacionada con la familia. El análisis no mostró una relación significativa entre la dosis de neurolépticos y la presencia de signos neurológicos blandos en esquizofrénicos.

Arnold E. Merriam y Stanley R. Kay y cols. (9), en 1990 realizan una investigación utilizando la EEN (Escala de evaluación neurológica) y el PANSS (Escala de síntomas negativos y positivos), lo que ellos pretendían demostrar que los síntomas negativos más que los positivos se correlacionan con anormalidades neurológicas, debidas a una disfunción del lóbulo frontal. El estudio investiga si ciertas anormalidades del SNC, incluyendo signos asociados prefrontales, se agruparían con variables psicopatológicas particulares en un grupo de pacientes esquizofrénicos crónicos. Específicamente buscando valorar si la dimensión positiva-negativa fuese reflejo de diferentes signos neurológicos. Se seleccionaron 28 pacientes, todos esquizofrénicos crónicos, del sexo masculino, el diagnóstico se basó en los criterios del DSM-III. Ninguno de los pacientes tenía anormalidades focalizadas a la exploración neurológica, se excluyeron también a los que tenían diagnóstico de síndrome orgánico cerebral, trastorno por abuso de sustancias y retardo mental. Se enfatizó que ninguno presentara signos claros a la exploración neurológica. Todos los tratamientos previos fueron cambiados a clorpromacina, siendo estabilizados con este fármaco dependiendo de la respuesta terapéutica. El Test de proyección de la memoria fue aplicado por un psicólogo, teniendo un índice estandarizado de daño neuropsicológico sobre trastornos en la percepción de configuraciones y recuerdo de términos cortos. Evaluó así mismo la inteligencia y la habilidad cognitiva, utilizando el Test Quick. Se aplica también la Escala de Evaluación Extrapiramidal, la cuál midió la presencia y severidad de enfermedades extrapiramidales. Los autores mencionan que encuentran una relación inversa entre signos prefrontales y signos parietales, sin embargo, ambas variables fueron influenciadas sistemáticamente por la dosis de neurolépticos. Cuando la influencia fue analizada

estadísticamente la correlación inversa entre signos prefrontales y parietales no fue grande. El análisis indica que el síndrome negativo fue asociado significativa y únicamente con la disfunción prefrontal. El síndrome positivo se asoció con menor daño localizado y la función parietal. El incremento de la dosis fue también correlacionada con el síndrome positivo y con la función parietal y un mayor daño sobre la función frontal. Los grupos de signos neurológicos no se relacionan aparentemente con la severidad de la enfermedad, síntomas extrapiramidales, edad, educación, inteligencia y déficits neuropsicológicos globales medidos por el Test de proyección de la memoria. Con el PANSS se demostró que los enfermos más graves presentaron manifestaciones de ambas variedades de síntomas.

Esta investigación, muestra la relación entre el síntoma negativo y los signos neurológicos atribuidos a la región prefrontal, y el síndrome negativo en particular está asociado con signos de daño cerebral. Estos hallazgos concuerdan con los datos clínicos mostrados en individuos con lesión frontal y esquizofrénicos con síntomas negativos, prominente en ambos grupos con alteración de la motivación, planeación, juicio, autoconocimiento y modulación afectiva, conductas motoras persistentes y manifestaciones cognitivas repetitivas. Este estudio sugiere que los signos neurológicos pueden ser utilizados como indicadores de disfunción cerebral regional asociada con un síndrome específico, en lugar de simplemente un indicador de organicidad no específica. Este trabajo da una validez de constructo al inventario neurológico, así como amplifica la utilidad del PANSS.

Braun, CLaude M., Lapierre y cols. (12), en 1995 publican una investigación que habla acerca de cómo los signos neurológicos blandos en pacientes esquizofrénicos están ligados a síntomas negativos y positivos, así como deterioro neuropsicológico y violencia. Se exploraron signos neurológicos blandos en 31 pacientes esquizofrénicos hombres, así como en 30 controles sanos. Completaron una escala con 31 signos blandos, la Escala para Trastornos Afectivos y Esquizofrenia y la Escala de síntomas negativos y positivos, una Escala de violencia durante la vida y un set de pruebas neuropsicológicas. Los signos motores blandos fueron significativamente más prevalentes que los signos sensoriales, pero cada parte del cuerpo manifestó igual número de signos neurológicos, se midieron signos neurofisiológicos orbito-frontales, la impulsividad fue relacionada principalmente a los signos blandos. Los resultados apoyaron el involucramiento del lóbulo frontal y del hemisferio izquierdo en esquizofrenia. Con estos dos sistemas disfuncionales ligados aparentemente al área del cerebro orbitofrontal.

Lane A., Colgan K., Moynihan F. Y cols. (13), en 1996, publican un artículo acerca de las investigaciones llevadas a cabo para determinar la relación entre esquizofrenia, signos neurológicos blandos y las diferencias con el género, manifestaciones clínicas y antecedentes. Mencionan que a pesar de que ha sido reconocido que pacientes con esquizofrenia tienen más signos neurológicos blandos que los sujetos controles, no se le da la importancia, y están pobremente definidos la significancia y la relación clínica. En este estudio se examinaron a 48 pacientes esquizofrénicos ( De acuerdo al DSM-III-R), para evidenciar signos neurológicos blandos. La mayoría (98%) de pacientes demostraron por lo menos un signo neurológico blando, a pesar de que el rango de calificación fue ancho. No hubo relación entre dosis de NLP y puntuación en signos neurológicos blandos. En hombres

hubo una significativa relación entre signos neurológicos blandos y la duración de la enfermedad. En los hombres cuyas madres presentaron complicaciones obstétricas, se observaron altos puntajes en signos neurológicos blandos. Las mujeres con una historia familiar de esquizofrenia obtuvieron un alto puntaje. Esta relación entre esquizofrenia y signos neurológicos blandos, así como factores etiológicos importantes como complicaciones obstétricas e historia familiar, requieren una mayor y mejor evaluación. Los presentes hallazgos están de acuerdo con las evidencias anteriormente encontradas, las cuales sugieren que puede influir el sexo, el impacto genético y factores ambientales en la neurología de trastorno.

Karr M., Schroder J. Y Tittel A (14). Publican en 1996, la relación entre signos neurológicos blandos y los déficits neurofisiológicos en esquizofrenia. Mencionan que los signos neurológicos blandos ó déficit motor o sensor menor se encuentran frecuentemente en pacientes esquizofrénicos. Su objetivo fue investigar signos neurológicos blandos con la respuesta del trabajo y déficit en la memoria declarativa, así como deterioro en la atención, se aplicaron diversas escalas a 50 pacientes esquizofrénicos, diagnosticados de acuerdo a criterios del DSM III. Se evaluó mediante el BPRS (Escala de evaluación psiquiátrica breve) los síntomas psicopatológicos; los signos neurológicos blandos mediante la Escala de Heidelberg, se aplicaron además algunas pruebas neuropsicológicas (Test de Wisconsin, Test de Taver-Toronto, Test de Benton, Test de Síndrome de Kurz y Test D2), con lo que se valoró registro de memoria, memoria de procedimientos, deterioro de la atención. A todos los pacientes se aplicó la Escala de evaluación neurológica, se encontró que los pacientes presentaron varianzas en el curso clínico, con una significativa disminución después del alta hospitalaria. Las relaciones importantes entre signos neurológicos blandos, desórdenes en el pensamiento formal, actividad y síntomas negativos se observaron. Además signos neurológicos blandos fueron significativamente relacionados con el deterioro en el Test de Wisconsin, Test de Taver-Toronto, el Benton y D2. Cuando la memoria de ejecución fue corregida al mejorar la atención, la correlación significativa entre signos neurológicos blandos y la memoria de ejecución se confirma. Esto demostró que los signos neurológicos blandos presentan variaciones en el curso clínico de la esquizofrenia y sugiere que los signos neurológicos blandos están asociados con otros trastornos neuropsicológicos, tales como, amnesia y déficit de la atención.

En 1997, Nucifora D. y Calandra C (15). Hablan acerca de la relación entre los signos neurológicos blandos y apraxias en esquizofrenia. Este estudio trató de verificar si existía una mayor incidencia de signos neurológicos menores y apraxias en pacientes esquizofrénicos, siendo comparados a un grupo control. Se utilizaron diversos test, los que valoraban los signos neurológicos, apraxias y síntomas positivos y negativos. Se aplicaron a 30 pacientes esquizofrénicos y 30 del grupo control. El criterio de inclusión para ambos grupos fue la ausencia de enfermedades neurológicas y efectos de neurolépticos, así como la evaluación neurológica normal y un nivel escolar de primaria. Para el diagnóstico de esquizofrenia se utilizaron los criterios del DSM-IV. Los resultados obtenidos fueron mayores para los esquizofrénicos, ambos con apraxia y signos neurológicos menores. La alta incidencia de signos neurológicos menores no pareció relacionarse con la predominancia específica de síntomas u otras variables, excepto para la edad. La correlación específica de

los signos encontrados parecían un específico mal funcionamiento, lo cuál dificultó el poder atribuir a estructuras específicas anormales. Pero pudiera ser por una desorganización del deterioro psicomotor, el cuál interfiere con las habilidades cognitivas, a mayor percepción en el sentido de los términos.

A.K. Malla, Norman RMG y col. (8), en 1997, reportan que con la esquizofrenia surgen anomalías neurológicas, particularmente afectando la integración del complejo sensorial, la coordinación de la actividad motora y por consecuencia la actividad del complejo motor, ellos exploraron signos neurológicos corticales, así como los diversos síntomas presentes en la esquizofrenia, realizando un estudio detallado en donde se vigiló varios sitios neuroanatómicos y circuitos funcionales en el cerebro, los cuáles producen diferentes patrones de signos neurológicos y psiquiátricos, este estudio evidencia que son sitios ó áreas neurológicas (neurocognitivas y neurofisiológicas) diferentes en cada uno de los síndromes, por lo tanto son diferentes las regiones del cerebro que envuelven la producción de ellos. Utilizando la Escala de Evaluación Neurológica aplicada a 100 sujetos, a los que se determinó esquizofrenia según la clasificación del DSM-III-R, observaron la relación entre los signos neurológicos presentes y tres síndromes empíricos definidos.

Un total de 105 sujetos fueron evaluados, se realizó el diagnóstico de esquizofrenia de acuerdo a la clasificación del DSM-III-R, se aplicó el PANSS (escala de síntomas positivos y negativos), para valorar la concurrencia de síntomas en la esquizofrenia, a sí mismo en cada paciente se usó la Escala de evaluación neurológica (EEN) para determinar los signos neurológicos blandos. Los sujetos de estudio fueron jóvenes (promedio de edad, 33.6 años), presentaron así mismo un tiempo de evolución de la enfermedad de 3 años, tuvieron un promedio total de puntaje de 46 en el PANSS (síntomas positivos y negativos). Un total del 25% de sujetos habían sido diagnosticados e iniciado un tratamiento por primera vez en los 3 meses previos, mientras el 44% lo había hecho un año previo al estudio. Los pacientes jóvenes tuvieron altos puntajes en el total de síntomas y en el síndrome de desorganización. No hubo una correlación significativa entre la puntuación de la Escala de Evaluación Neurológica (NES) y desorganización y síndromes de distorsión de la realidad. Solamente el factor 5 (Actividad extrapiramidal) de la NES mostró una correlación positiva con pobreza psicomotora. En mujeres el factor 4 de la NES (iniciativa/planeación) fue significativamente correlacionada con pobreza psicomotora, mientras el factor 3 (secuencia motora y coordinación) fue correlacionado con distorsión de la realidad. El componente principal del factor de análisis de los ítems contenidos en la NES ha revelado 5 factores sustanciales. Sin embargo, diversos ítems fueron suprimidos del análisis debido a una varianza inadecuada.

En 1997, Chen EYH (16) publica una revisión de la literatura acerca de la relación entre los signos neurológicos y el deterioro cognitivo en pacientes esquizofrénicos. Mencionando que los signos neurológicos y el deterioro cognitivo son importantes factores en la enfermedad esquizofrénica, la investigación en esta área ayudan a entender la naturaleza y el curso de déficits asociados con esquizofrenia. La relación entre signos neurológicos y deterioro cognitivo no ha sido adecuadamente definida. En los estudios longitudinales de signos neurológicos y deterioro cognitivo se enfocan a la información que pueda clarificar la compleja potencialidad entre las dos áreas.

Hay una larga historia en la esquizofrenia de reportes anecdóticos y descripción de anormalidades en la evaluación clínica neurológica. En las dos últimas décadas han aparecido en la literatura médica un buen número de revisiones sistemáticas y estudios controlados de anormalidades neurológicas. Ejemplo de ello son 19 estudios en donde se realizan comparaciones entre pacientes con esquizofrenia y controles con otros padecimientos psiquiátricos. Sin excepción se encontró un incremento en la prevalencia de signos neurológicos en los pacientes portadores de esquizofrenia, así como anormalidades neurológicas más evidentes en estos que en pacientes con diagnósticos mixtos o grupos de pacientes con trastornos afectivos. Esto hace que cada vez surjan más evidencias, que sugieren que las anormalidades neurológicas pudieran relacionarse con las dimensiones de los síntomas, con el curso de la enfermedad y la historia familiar de la esquizofrenia, así como hacerse presente en individuos con alto riesgo aún antes de la aparición de la enfermedad. (17)

A pesar de lo anterior es evidente que los signos neurológicos anormales han recibido poca atención de investigadores ó clínicos. Esto puede ser en parte por la creencia de que estos hallazgos son ambiguos, no reales, fugaces, no localizables, difíciles de reproducir ó de interpretarse, esto se refleja en la designación frecuente de estos hallazgos como signos neurológicos blandos. Aunque esta característica pudiera estar dada por una limitación en nuestros conocimientos acerca de lo que los signos neurológicos en la esquizofrenia significan, más que la blandez de los mismos. (18)

Para que los signos neurológicos puedan ser objeto de una investigación seria, y por lo tanto capaces de ser reproducibles por otros investigadores, se requiere de métodos adecuados de medición. Hay infinidad de estudios, pero los cuales no son reportados, o muchos de ellos se refieren a la evaluación como “una evaluación neurológica comprensiva”. Otros estudios se enfocan a un área neurológica específica y limitada. Menos de la mitad de los estudios existentes mencionan un alto coeficiente de confiabilidad y al ser evaluados, son usualmente aceptados. (19)

La búsqueda de anormalidades en la morfología cerebral de enfermos mentales, de psicóticos y aún de esquizofrénicos es una tendencia tan antigua como las primeras descripciones médicas de estas enfermedades. La suposición de que algo ocurría en el cerebro, presumiendo que éste era el asiento de la mente, propició una intensa búsqueda. Estéril durante un buen número de años, de tal manera que los postulados de la corriente antipsiquiátrica, sostenían que no se trataba de una enfermedad, considerando la ausencia de evidencia de tipo lesional en los cerebros de quienes la padecen. (20)

En la actualidad, la psiquiatría sigue realmente interesada en el estudio de la disfunción neuronal presente en pacientes esquizofrénicos, toda vez que la morbilidad de esta enfermedad ya no concierne sólo a una pequeña parte de la población, además de que los avances en el área farmacológica, permiten una integración más real de estos enfermos, ya no sólo al ámbito familiar, sino a la sociedad en su conjunto. La disponibilidad actual de

sofisticadas técnicas de evaluación bioquímica, anatómica y fisiológica, así como los modernos estudios neuropsicológicos y en particular, los avances en la imagen del cerebro, estimulan a muchos investigadores a buscar las características de la neuropatología en la esquizofrenia, existiendo una necesidad por precisar conductas e interpretar las manifestaciones clínicas de los procesos neurológicos y valorar cuantitativa y cualitativamente las relaciones de estos con las dimensiones de los síntomas, curso de la enfermedad e historia familiar de la esquizofrenia, pero mucho más importante, si se hacen presentes en pacientes con alto riesgo, aún antes de la aparición de la enfermedad. (21)

Esto deja un espacio para realizar investigaciones que respondan a interrogantes hasta ahora pendientes y que nos ayuden a interpretar el significado de los signos neurológicos en pacientes esquizofrénicos:

## JUSTIFICACIÓN

La interfase entre neurología y psiquiatría ha sido ampliamente estudiada en las últimas décadas. La creciente evidencia de la participación de factores biológicos en la enfermedad mental ha renovado la participación de la psiquiatría en el ámbito de la medicina científica. La búsqueda de datos clínicos que relacionen a la esquizofrenia con alteraciones neurológicas específicas ha sido extensa y se repiten los hallazgos de datos neurológicos “blandos” en este tipo de pacientes. En épocas recientes, el origen, significado y valor predictivo de estos datos neurológicos en enfermos esquizofrénicos ha tenido un creciente interés.

Este trabajo planteó la traducción y evaluación de la confiabilidad de la Escala de Evaluación Neurológica (EEN) de Buchanan y Heinrichs (7) y relacionó la presencia de estos elementos con los datos clínicos de la esquizofrenia, incluyendo los síntomas positivos y negativos.

## OBJETIVOS

1. Traducir al castellano y evaluar la confiabilidad de la Escala de evaluación neurológica (EEN).

sofisticadas técnicas de evaluación bioquímica, anatómica y fisiológica, así como los modernos estudios neuropsicológicos y en particular, los avances en la imagen del cerebro, estimulan a muchos investigadores a buscar las características de la neuropatología en la esquizofrenia, existiendo una necesidad por precisar conductas e interpretar las manifestaciones clínicas de los procesos neurológicos y valorar cuantitativa y cualitativamente las relaciones de estos con las dimensiones de los síntomas, curso de la enfermedad e historia familiar de la esquizofrenia, pero mucho más importante, si se hacen presentes en pacientes con alto riesgo, aún antes de la aparición de la enfermedad. (21)

Esto deja un espacio para realizar investigaciones que respondan a interrogantes hasta ahora pendientes y que nos ayuden a interpretar el significado de los signos neurológicos en pacientes esquizofrénicos:

## **JUSTIFICACIÓN**

La interfase entre neurología y psiquiatría ha sido ampliamente estudiada en las últimas décadas. La creciente evidencia de la participación de factores biológicos en la enfermedad mental ha renovado la participación de la psiquiatría en el ámbito de la medicina científica. La búsqueda de datos clínicos que relacionen a la esquizofrenia con alteraciones neurológicas específicas ha sido extensa y se repiten los hallazgos de datos neurológicos “blandos” en este tipo de pacientes. En épocas recientes, el origen, significado y valor predictivo de estos datos neurológicos en enfermos esquizofrénicos ha tenido un creciente interés.

Este trabajo planteó la traducción y evaluación de la confiabilidad de la Escala de Evaluación Neurológica (EEN) de Buchanan y Heinrichs (7) y relacionó la presencia de estos elementos con los datos clínicos de la esquizofrenia, incluyendo los síntomas positivos y negativos.

## **OBJETIVOS**

1. Traducir al castellano y evaluar la confiabilidad de la Escala de evaluación neurológica (EEN).

sofisticadas técnicas de evaluación bioquímica, anatómica y fisiológica, así como los modernos estudios neuropsicológicos y en particular, los avances en la imagen del cerebro, estimulan a muchos investigadores a buscar las características de la neuropatología en la esquizofrenia, existiendo una necesidad por precisar conductas e interpretar las manifestaciones clínicas de los procesos neurológicos y valorar cuantitativa y cualitativamente las relaciones de estos con las dimensiones de los síntomas, curso de la enfermedad e historia familiar de la esquizofrenia, pero mucho más importante, si se hacen presentes en pacientes con alto riesgo, aún antes de la aparición de la enfermedad. (21)

Esto deja un espacio para realizar investigaciones que respondan a interrogantes hasta ahora pendientes y que nos ayuden a interpretar el significado de los signos neurológicos en pacientes esquizofrénicos:

## JUSTIFICACIÓN

La interfase entre neurología y psiquiatría ha sido ampliamente estudiada en las últimas décadas. La creciente evidencia de la participación de factores biológicos en la enfermedad mental ha renovado la participación de la psiquiatría en el ámbito de la medicina científica. La búsqueda de datos clínicos que relacionen a la esquizofrenia con alteraciones neurológicas específicas ha sido extensa y se repiten los hallazgos de datos neurológicos “blandos” en este tipo de pacientes. En épocas recientes, el origen, significado y valor predictivo de estos datos neurológicos en enfermos esquizofrénicos ha tenido un creciente interés.

Este trabajo planteó la traducción y evaluación de la confiabilidad de la Escala de Evaluación Neurológica (EEN) de Buchanan y Heinrichs (7) y relacionó la presencia de estos elementos con los datos clínicos de la esquizofrenia, incluyendo los síntomas positivos y negativos.

## OBJETIVOS

1. Traducir al castellano y evaluar la confiabilidad de la Escala de evaluación neurológica (EEN).

2. Correlacionar las variables relacionadas con la esquizofrenia, incluyendo la severidad de síntomas y signos positivos y negativos con la presencia de signos y síntomas neurológicos.

## **METODOLOGÍA**

### **a) Diseño**

Se propuso la realización de una investigación de proceso, de observación transversal.

### **b) Universo y Muestra**

Se seleccionó una muestra no probabilística de sujetos que cumplieran con los criterios de selección de los servicios externos y de hospitalización del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. Se programó incluir a 40 pacientes.

### **c) Criterios de Selección**

- Pacientes mayores de 18 años, de cualquier sexo.
- Diagnóstico de Esquizofrenia en cualquiera de sus subtipos, definidos de acuerdo al DSMIV
- Que el estado clínico permitiera la aplicación de los instrumentos.
- Consentimiento informado para participar.

### **d) Variables e Instrumentos.**

- a) Diagnóstico Psiquiátrico. El Diagnóstico fue asignado mediante la Entrevista Estructurada para el DSMIV (SCID). ( First, M.B., Spitzer, R.L., Golbon, M. y William, J.B., 1997)

2. Correlacionar las variables relacionadas con la esquizofrenia, incluyendo la severidad de síntomas y signos positivos y negativos con la presencia de signos y síntomas neurológicos.

## **METODOLOGÍA**

### **a) Diseño**

Se propuso la realización de una investigación de proceso, de observación transversal.

### **b) Universo y Muestra**

Se seleccionó una muestra no probabilística de sujetos que cumplieran con los criterios de selección de los servicios externos y de hospitalización del Hospital Psiquiátrico “Fray Bernardino Álvarez”. Se programó incluir a 40 pacientes.

### **c) Criterios de Selección**

- Pacientes mayores de 18 años, de cualquier sexo.
- Diagnóstico de Esquizofrenia en cualquiera de sus subtipos, definidos de acuerdo al DSMIV
- Que el estado clínico permitiera la aplicación de los instrumentos.
- Consentimiento informado para participar.

### **d) Variables e Instrumentos.**

- a) Diagnóstico Psiquiátrico. El Diagnóstico fue asignado mediante la Entrevista Estructurada para el DSMIV (SCID). ( First, M.B., Spitzer, R.L., Golbon, M. y William, J.B., 1997)

El SCID es un instrumento diseñado para evaluar la presencia de trastornos mentales del EJE I de acuerdo a los criterios diagnósticos de la Asociación Psiquiátrica Americana. A la fecha se disponen de dos versiones del mismo, una para determinar el diagnóstico de trastornos mentales de acuerdo al DSM III, y la última para el DSM IV (22). Es una entrevista estructurada que puede ser administrada por personal previamente entrenado para esta tarea, y que cuenta con validez y confiabilidad adecuadas (First, M.B., Spitzer, R.L., Golbon, M. y William, J.B., 1997)

- b) Severidad de Síntomas positivos y negativos. Se evaluó mediante la escala de síntomas positivos y negativos (PANSS). Kay (23) en 1985 desarrolló la escala de síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia (PANSS). Se trata de una escala de 30 reactivos, con un puntaje de severidad de siete puntos, que deriva en lo general del formato de la escala breve de apreciación psiquiátrica (BPRS) y de la cédula de evaluación psicopatológica (PRS).

Es un instrumento estandarizado y de fácil operación para medir síntomas positivos y negativos, cuenta con diversas ventajas psicométricas:

- a) Es una entrevista estandarizada.
- b) Cuenta con criterios precisos operacionales para todos los niveles de puntaje.
- c) Paralelamente valora síntomas positivos, negativos y sintomatología general, que permite una comparación directa.
- d) Selección de síntomas negativos primarios, lo cuál es esencial para la construcción, validación y estandarización psicométrica intensiva que sustenta la interevaluación de la escala y confiabilidad interna en la construcción, concurrencia y validez predictiva.

El PANSS constituye un instrumento que introduce criterios operacionales estrictos para conducir una entrevista clínica, y específicas definiciones para cada uno de los 30 ítems y un criterio de calificación más detallado para cada nivel de psicopatología. Siete de los síntomas que representan características productivas de diferentes esferas funcionales se agrupan para constituir una escala de síntomas positivos. Siete reactivos que representan déficits de funciones conforman la escala de síntomas negativos. Los restantes 16 reactivos que no han sido asignados a ninguno de los síndromes, sirven como una escala de psicopatología general. Las diferencias entre las escalas positiva y negativa forman una escala compuesta que expresa el grado de predominancia de un síndrome sobre otro. En

su validación el PANSS demostró una alta confiabilidad interna y homogeneidad entre los reactivos, así como entre interobservadores, así como consistencia como instrumento psicométrico, representando un método adecuado para la valoración de los distintos síndromes de la esquizofrenia, se utilizó la traducción al castellano, realizada por Herrera E.M y cols. (24)

- C) Escala de evaluación neurológica: es considerado un instrumento estructurado para la medida de signos neurológicos (EEN), está designada a estandarizar el grado de deterioro neurológico en la esquizofrenia. Utilizando una batería de 26 reactivos, de los cuáles 14 son calificados y probados de manera separada, tanto para el lado derecho como izquierdo del cuerpo; y siendo estos representativos de las tres áreas de interés (integración sensorial, coordinación motora y secuencia de actos motores complejos), así como el registro de la dominancia cerebral, memoria reciente, signos frontales y movimientos anormales de los ojos. Cada reactivo es contabilizado con un valor de 3 puntos (0 = no hay anormalidad; 1= Medio, pero definitivamente con daño; 2= con daño marcado), estos como ya se mencionó buscan calificar las 3 áreas de interés, algunos de los datos buscados son: Integración audiovisual, estereoagnosias, grafaestesia derecha e izquierda, confusión derecha -izquierda, coordinación motora fina, por ejemplo en la oposición de dedos, mediante la exploración nariz-dedo, región palmar-pierna, reflejo de succión, de búsqueda, de chupeteo, glabellar, movimientos diversos de los ojos, etc.

#### e) Procedimiento

Se procedió en primer término a someter a autorización del proyecto ante las autoridades correspondientes del Hospital donde se llevó a cabo la investigación. Una vez obtenida, el investigador buscó a los sujetos que acudieron en forma consecutiva a los servicios externos y de hospitalización que cumplieran con los criterios de selección. Una vez obtenido el consentimiento para participar, se procedió en primer término a aplicar el SCID para corroborar el diagnóstico clínico. Una vez aceptado el criterio, se le aplicó el PANSS y la escala de evaluación neurológica.

#### f) Análisis estadístico

Se procedió en primer término a la descripción de variables, utilizando la media y desviación estándar para variables continuas y frecuencias y porcentajes para las

variables discretas. Para la evaluación psicométrica de la escala de evaluación neurológica se determinó la consistencia interna mediante el alfa de Crombach y la estructura factorial mediante un análisis factorial de componentes principales con rotación varimax. Como prueba de correlación se utilizó el coeficiente de Spearman.

### g) Resultados:

#### a) Clínico demográficos

Se estudiaron un total de 40 pacientes, 29 (72.5%) del sexo masculino y 11 (27.5%) del sexo femenino, con una edad promedio de  $35.8 \pm 10.2$  años (rango de 18 a 61). La mayoría de la muestra era soltera (35 casos, 87.5%) y sólo 4 (10%) estaba casado al momento de la evaluación. El 72.5% de la población estudiada se reportó sin ocupación. 31 sujetos (77.5%) eran de clase baja y el resto de clase media. El promedio de años de escolaridad de la población fue de  $10 \pm 3.8$ .

Todos los casos tenían un diagnóstico de esquizofrenia paranoide y estaban bajo tratamiento farmacológico con antipsicóticos típicos. En 37 de los 40 sujetos, se documentó el manejo con corrector anticolinérgico. La edad inicio promedio de la enfermedad fue a los  $22.6 \pm 4.7$  años (rango de 14 a 32) y un tiempo de evolución de  $13.0 \pm 9.2$  meses. El promedio en la escala de síntomas positivos y negativos (PANSS) fue: a) síntomas positivos  $15.0 \pm 6.6$ , b) síntomas negativos  $20.8 \pm 9.7$ , c) psicopatología general  $36.2 \pm 15.4$  y d) Total  $72.3 \pm 30.0$ .

#### b) Confiabilidad y estandarización de la escala de evaluación neurológica.

La muestra estudiada arrojó un puntaje promedio total de  $24.8 \pm 11.1$  puntos con un rango de 3 a 54 puntos. El puntaje máximo del instrumento es de 88 puntos y el mínimo 0 puntos. En la tabla #1 que se muestra a continuación se ilustran los totales de las 3 subescalas que evalúa el instrumento con sus respectivas consistencias internas.

TABLA #1. Promedios, desviaciones estándar y Consistencia Interna de la Escala de Evaluación Neurológica.

Dimensión	media $\pm$ desviación estándar	Alfa de Chrombach
Integración sensorial	$4.6 \pm 2.4$	0.72
Coordinación Motora	$3.7 \pm 2.4$	0.80
Secuenciación de Actos Motores Complejos	$4.6 \pm 2.8$	0.83
Total	$24.8 \pm 11.1$	0.91

En virtud de que en este estudio no se incluyó un grupo control, como una forma indirecta de establecer la validez de la traducción del instrumento, en la tabla #2 que se muestra a continuación, se ilustra el porcentaje de alteración de cada reactivo de la prueba junto con el obtenido por Buchanan y col (7) en su publicación en inglés.

TABLA #2. Porcentajes de Signos Neurológicos positivos entre los pacientes con Esquizofrenia del estudio mexicano y el de Buchanan y col (7)

Reactivo	% con el signo positivo Muestra Mexicana	% con el signo positivo Muestra Americana
<b>Integración Sensorial</b>		
Integración A-V	55.0	72.4
Estereognosia der	55.0	7.1
Estereognosia izq	55.0	14.3
Grafestesia der	55.0	42.8
Grafestesia izq	70.0	46.9
Test Cara-Mano (Extinción)	55.0	19.4
Confusión der-Izq	75.0	74.5
<b>Coodinación Motora</b>		
Marcha Tandem	50.0	18.4
Movimientos alternados rápidos der	67.5	4.1
Movimientos alternados rápidos izq	67.5	13.2
Oposición dedo-pulgar der	42.5	8.2
Oposición dedo-pulgar izq	45.0	18.4
Test dedo-nariz der	45.0	49.0
Test dedo-nariz izq	45.0	44.9
<b>Secuenciación de actos motores Complejos</b>		
Puño-anillo der	62.5	31.6
Puño-anillo izq	75.0	28.6
Puño-borde-palma der	70.0	41.8
Puño-borde-palma izq	75.0	29.6
Test de Ozeretski	62.5	37.8
Producción rítmica	50.0	31.6
<b>Otros</b>		
Test de temblor esporádico der	57.5	27.6
Test de temblor esporádico izq	57.5	30.6
Test de Romberg	30.0	7.1
Temblor der	67.5	24.5
Temblor izq	65.0	29.6
Memoria en 5 min	62.5	59.2
Memoria en 10 min	90.0	61.2
Reproducción rítmica	52.5	85.7
Movimientos en espejo der	62.5	38.8
Movimientos en espejo izq	80.0	41.8
Sinquinesis der	65.0	43.9

Sinquinesis izq	60.0	43.9
Convergencia	22.5	18.4
Impersistencia de la mirada der	37.5	12.2
Impersistencia de la mirada izq	40.0	15.3
Reflejo glabellar	37.5	49.0
Reflejo de trompa	7.5	1.0
Reflejo de prensión der	40.0	7.1
Reflejo de prensión izq	37.5	8.2
Reflejo de succión	7.5	13.3

c) Correlaciones significativas.

El puntaje total de la escala de evaluación neurológica correlacionó en forma significativa con las siguientes variables demográficas y clínicas:

Puntaje Total de la EEN

Edad	$r= 0.44, p= 0.004$
Tiempo de evolución	$r= 0.57, p= 0.0001$
# de internamientos	$r= 0.40, p= 0.01$
PANS positivo	$r= 0.34, p= 0.02$
PANS negativo	$r= 0.52, p= 0.001$
PANS general	$r= 0.49, p= 0.001$
PANS total	$r= 0.46, p= 0.003$

Subescala de Integración Sensorial de la EEN

Tiempo de evolución	$r= 0.49, p= 0.001$
# de internamientos	$r= 0.38, p= 0.01$
PANS negativo	$r= 0.48, p= 0.002$
PANS general	$r= 0.42, p= 0.006$
PANS total	$r= 0.42, p= 0.007$

Subescala de Coordinación Motora

Tiempo de Evolución	$r= 0.31, p= 0.04$
# de internamientos	$r= 0.37, p= 0.01$
PANS positivo	$r= 0.57, p= 0.0001$
PANS negativo	$r= 0.63, P= 0.0001$
PANS general	$r= 0.61, p= 0.0001$
PANS total	$r= 0.64, p= 0.0001$

Subescala de Secuenciación de actos motores complejos de la EEN.

Edad	$r= 0.39, p= 0.01$
Tiempo de evolución	$r= 0.44, p=0.004$

## DISCUSIÓN:

La Escala de Evaluación Neurológica es utilizada por investigadores en Psiquiatría en los Estados Unidos de Norteamérica, desde que sus autores, Buchanan y cols. (7), la diseñaron.

A través de los años se ha documentado que la esquizofrenia tiene su origen en alteraciones anatómicas del sistema nervioso central y no sólo es “funcional” como muchos autores la han designado. (1,2)

Se han descrito diversos substratos o áreas, para dichas alteraciones. Muchas teorías hablan de alteraciones de tipo bioquímico, en la genética y otras alteraciones neuroanatómicas más gruesas, por lo que se han utilizado diversas escalas con el fin de medir y localizar el área y tamaño del daño. (1,6)

Liddle (8), es uno de los autores que hablan de la presencia de alteraciones neurológicas en la esquizofrenia, como parte desencadenante del trastorno y no como mera coincidencia, es uno de los primeros que mencionan la presencia de tres síndromes independientes uno del otro en el curso de la esquizofrenia y que estos a su vez también tienen un área disfuncional específica: a) pobreza psicomotora, b) desorganización y c) distorsión de la realidad.

Otros estudios dejan en claro que las anormalidades neurológicas se relacionan con las dimensiones de los síntomas positivo y negativo, y que estos tienen lugar en diferentes áreas

Tiempo de Evolución	$r= 0.31, p= 0.04$
# de internamientos	$r= 0.37, p= 0.01$
PANS positivo	$r= 0.57, p= 0.0001$
PANS negativo	$r= 0.63, P= 0.0001$
PANS general	$r= 0.61, p= 0.0001$
PANS total	$r= 0.64, p= 0.0001$

Subescala de Secuenciación de actos motores complejos de la EEN.

Edad	$r= 0.39, p= 0.01$
Tiempo de evolución	$r= 0.44, p=0.004$

## DISCUSIÓN:

La Escala de Evaluación Neurológica es utilizada por investigadores en Psiquiatría en los Estados Unidos de Norteamérica, desde que sus autores, Buchanan y cols. (7), la diseñaron.

A través de los años se ha documentado que la esquizofrenia tiene su origen en alteraciones anatómicas del sistema nervioso central y no sólo es “funcional” como muchos autores la han designado. (1,2)

Se han descrito diversos substratos o áreas, para dichas alteraciones. Muchas teorías hablan de alteraciones de tipo bioquímico, en la genética y otras alteraciones neuroanatómicas más gruesas, por lo que se han utilizado diversas escalas con el fin de medir y localizar el área y tamaño del daño. (1,6)

Liddle (8), es uno de los autores que hablan de la presencia de alteraciones neurológicas en la esquizofrenia, como parte desencadenante del trastorno y no como mera coincidencia, es uno de los primeros que mencionan la presencia de tres síndromes independientes uno del otro en el curso de la esquizofrenia y que estos a su vez también tienen un área disfuncional específica: a) pobreza psicomotora, b) desorganización y c) distorsión de la realidad.

Otros estudios dejan en claro que las anomalías neurológicas se relacionan con las dimensiones de los síntomas positivo y negativo, y que estos tienen lugar en diferentes áreas

del sistema nervioso central; ya que mientras, los síntomas positivos nos hablan sólo de disfuncionabilidad, los negativos se asocian con un mayor daño ó lesión cerebral. Así mismo que estas alteraciones tienen que ver con el curso de la enfermedad, con la historia familiar (algunos estudios mencionados anteriormente fueron realizados en familiares directos, en pacientes esquizofrénicos y en controles sanos), y que pudieran también estar presentes en individuos con un alto riesgo incluso, y en esto estriba la mayor importancia, aún antes de hacerse presente la enfermedad. (4, 6,9,11,23)

Hay determinadas áreas que se han reportado como portadoras de las alteraciones, ejemplo de ello:

- Disfunción del lóbulo frontal (corteza y área prefrontal dorsolateral) (6,7,8,10,12,19,26)
- Región temporal izquierda (1,8)
- Disfunción parietal (1,25)
- Agrandamiento de ventrículos laterales, etc. (1,5)

En México son pocos los trabajos realizados en torno a este tema y en su mayoría tienen que ver con revisiones sólo en la literatura, pero no con investigaciones clínicas.

La escala de evaluación neurológica realizada por Buchanan y cols. (7), nos pareció completa, ya que estos autores la diseñan a partir de las hipótesis ya mencionadas en estudios previos, buscando tres áreas específicas, que tienen que ver con: Integración sensorial, coordinación motora y secuenciación de actos motores complejos; así como determinar la dominancia cerebral y algunos signos frontales, con esta escala se espera determinar las áreas neurológicas comprometidas y lograr con el seguimiento de los casos, el grado de deterioro neurológico presente en pacientes esquizofrénicos.

Se estudiaron 40 pacientes, que acudieron a los servicios de consulta externa y hospitalización continua de un hospital psiquiátrico de la Ciudad de México, el SCID fue utilizado para corroborar el diagnóstico clínico de esquizofrenia, específicamente de paranoide, en esto variamos con los autores que incluyeron en el estudio a pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y trastorno esquizofreniforme. En nuestra muestra 72.5% fueron hombres, 27.5% mujeres, con una edad promedio de 35.8 años, el 87.5% solteros y el 72.5% sin ocupación laboral, así como 77.5% de estrato socioeconómico bajo. A diferencia de los autores, nosotros no incluimos a un grupo control, todos los pacientes estaban bajo tratamiento con neurolepticos típicos y 37 de ellos con anticolinérgicos. Nosotros al igual que los autores de la escala, no encontramos correlación significativa entre signos neurológicos y las variables sociodemográficas como: edad, sexo, estado civil, clase social, escolaridad; el número de internamientos y la presencia de síntomas positivos del padecimiento no fueron significativos para determinar el grado o la presencia de signos neurológicos.

En los resultados obtenidos se puede observar como en el puntaje total de la EEN y en las subescalas estas se correlacionan significativamente con algunas variables clínicas y demográficas. En el puntaje total de la Escala de Evaluación Neurológica, encontramos que a mayor tiempo de evolución y presencia de síntomas negativos, mayor puntaje en la escala

o mayor presencia de signos neurológicos. Aunque en menor medida, en los pacientes esquizofrénicos que lograron un alto puntaje en el PANSS general, también lo hicieron en la EEN total.

En la subescala de Integración Sensorial, se observa que, a mayor tiempo de evolución del padecimiento y presencia de síntomas negativos mayor puntaje en esta subescala, que como podemos observar se repiten las mismas variables que en la puntuación total de la EEN.

En la Subescala de Coordinación Motora, la correlación mayor se dio, en orden decreciente con las siguientes variables: PANSS total, PANSS negativo y PANNS general.

En la subescala de secuenciación de actos motores complejos de la EEN encontramos que a mayor tiempo de evolución del padecimiento, es mayor la frecuencia o presencia de signos neurológicos.

Como se podrá observar, las variables con mayor correlación, tanto en el puntaje total de la escala, como en las subescalas de integración sensorial, coordinación motora y secuenciación de actos motores complejos, es el tiempo de evolución del padecimiento, así como la presencia de síntomas negativos, esto corresponde a lo encontrado por los autores de la escala, así como por otros que han utilizado la escala en sus investigaciones.

Si hablamos de la utilidad que tendría para el clínico la aplicación de la EEN en la evaluación de pacientes esquizofrénicos, podríamos decir que es sumamente útil, ya que como médicos psiquiatras dejamos de lado la evaluación neurológica, siendo un área de suma importancia, no sólo por la presencia de síntomas extrapiramidales secundarios al uso de neurolépticos, sino determinados por el tiempo de evolución, así como por la dimensión positiva-negativa de la esquizofrenia.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Benassini F. O. Esquizofrenia. Programa de Actualización Continua. Asociación Psiquiátrica Mexicana. 1era Edición, (13-18), 1997
- 2.- Michael R. Trimble. Neuropsiquiatría. Editorial Limusa. 1984; 1era. Edic.: pág. 15-24
- 3.- Garrabé J., "La noche oscura del ser" Una historia de la esquizofrenia., primera edición, 1996, México. Fondo de Cultura Económica
- 4.- Trimble, M.R., "Positive and negative symptoms in Psychiatry", Brit.J. Psychiatry, 1986, 148, pp. 587-589.
- 5.- Crow T. J., "Molecular Pathology of Schizophrenia: More than one Disease Process", Brit. Med., J.-J. 1980, 280, pp. 66-68.
- 6.- Andreasen NS y Olsen S. Negative vs positive schizophrenia: Definition and validation. Arch. General of Psychiatry, 1982; 39: 789-794.
- 7.- Robert W. Buchanan and D.W. Heinrichs. The Neurological Evaluation Scale (NES): A Structured instrument for the Assessment of Neurological Signs in Schizophrenia. Psychiatry Research; 27, 335-350, 1989.
- 8.- Malla AK., Norman RMG, Aguilar O., Cortese L. Relationship between neurological "soft signs" and syndromes of schizophrenia. Acta Psychiatry Scandinava. 1997; 96:274-280.
- 9.- A.E.Merriam, S.R.Kay, L.A. Opler y cols. Neurological signs and the Positive-Negative Dimensión in Schizophrenia. Biological Psychiatry, 1990,28: 181-192.
- 10.- Luria A.R. Higher Cortical Functions in Man. New York: Basic Books, 1996.
- 11.- A.Rossi, S. De Cataldo, V. Di Michele, V. Manna y cols. Neurological soft signs in Schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 1990; 157: 735-739.
- 12.- Braun, Claude M.J., Lapierre, Dominique, Hodgins, Sheilag, Toupin, Jean. "Neurological soft signs in schizophrenia: Are they related to a negative or positive symptoms, neuropsychological performance, and violence". Archives of clinical Neuropsychology, 1995, Nov-Dec; vol 10(6): 489-509.
- 13.- Lane A., Colgan K., Moynihan F., Burke T., Waddington JL., Larkin C., O'Callaghan E. "Schizophrenia and neurological soft signs: Gender differences in clinical correlates and antecedent factors. Psychiatry Research. 64/2 (105-114), 1996.
- 14.- Karr M., Schroder J., Tittel A. "Neurological soft signs and neuropsychological deficits in schizophrenia". Nervenheilkunde, 15/6 (326-331), 1996.
- 15.- Nucifora D., Calandra C. "Neurological soft signs and apraxies in schizophrenia" Minerva psichiatrica, 38/2 (55-66), 1997.
- 16.- Chen EYH. "Neurological signs and cognitive impairments in schizophrenia" Hong Kong Journal of Psychiatry, 1997, 7/2 (14-18).
- 17.- Andreasen, N.C., ed. Can Schizophrenia be localized in the Brain ?. Washington, DC: APA, 1980.
- 18.- Heinrichs D.W., and Buchanan, R.W. The significance and meaning of neurological signs in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 145:11-18, 1988.
- 19.- Broga, M.I., and Neufield, R.W.J. Evaluation of information sequential aspects of schizophrenic performance : I. Framework and current findings. Journal of Nervous and Mental Disease, 169:558-568, 1981.
- 20.- Cox, S.M.; and Ludwig, A.M. Neurological soft signs and psychopathology: Findings in schizophrenia. Journal of Nervous and Mental Disease, 167:161-165, 1979<sup>a</sup>.

- 21.- Cox, S.M., and Ludwig, A.M. Neurological soft signs and psychopathology: Incidence in diagnostic groups. *Canadian Journal of Psychiatry*, 24:668-673, 1979b.
- 22.- American Psychiatric Association. DSM IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ta edición, DC: APA, 1995.
- 23.- Kay, S., "Significance of the Positive-negative distinction in Schizophrenia", *Schizophrenia Bull.*, 1990, 16, pp. 635-652.
- 24.- Herrera EM, Torner C. González G., Olivares M. Y cols. Estudio de confiabilidad de la traducción al español de la escala de síntomas positivos y negativos (PANSS) para valorar esquizofrenia. *Psiquis*, vol. 2, núm.2, 1993.
- 25.- Stevens, J.R. Neurology and neuropathology of schizophrenia. In: Henn, F.A., and Nasrallah, H.A., eds. *Schizophrenia as a Brain Disease*, New York: Oxford University Press, Inc., 1982, pp. 112-147.
- 26.- Walker, E., and Green, M. Soft signs of neurological dysfunction in schizophrenia: An investigation of lateral performance. *Biological Psychiatry*, 17:381-386, 1997.

## ANEXO 1

**ESCALA DE EVALUACION NEUROLOGICA**

Nombre del sujeto: \_\_\_\_\_ N° de Exp. \_\_\_\_\_  
 Evaluador: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Evaluación: Basal Semana 4 Semana 6 12°mes 24°mes

Utilícese con el Manual de Instrucciones

1.- Test Talón-Punta 0 = Sin errores después de completar el primer paso  
 1 = Uno o dos errores después de completar el primer paso  
 2 = Tres o más errores, se detiene o cae

2.- Test de Romberg 0 = Relativamente estable, balanceo mínimo  
 1 = Marcado balanceo  
 2 = El sujeto se detiene para mantener el equilibrio o cae

## 3.- Temblor esporádico

Derecha 0 = Sin movimientos de los dedos, manos o brazos  
 1 = Movimiento irregular solo de los dedos  
 2 = Movimiento irregular que se extiende a manos o brazos

Izquierda 0 = Sin movimientos de los dedos, manos o brazos  
 1 = Movimiento irregular solo de los dedos  
 2 = Movimiento irregular que se extiende a manos o brazos

## 4.- Temblor

Derecha 0 = Sin temblor  
 1 = Temblor fino o medio  
 2 = Temblor marcado

Izquierda 0 = Sin temblor  
 1 = Temblor fino o medio  
 2 = Temblor marcado

- 5.- Mano dominante    0 = (D) Escribe y ejecuta al menos 7 actividades con mano derecha  
                               1 = (M) Escribe con ambas manos pero ejecuta menos de 7 actividades con la misma mano  
                               2 = (I) Escribe y ejecuta al menos 7 actividades con la mano izq.
- 6.- Pie dominante        0 = (D) Patea la pelota con el pie derecho  
                               2 = (I) Patea la pelota con el pie izquierdo
- 7.- Ojo dominante        0 = (D) Pierde la dimensión del objeto con el ojo derecho cerrado  
                               2 = (I) Pierde la dimensión del objeto con el ojo izquierdo cerrado
- 8.- Integración Audio-Visual  
                               0 = Sin errores  
                               1 = Un error  
                               2 = Más de un error
- 9.- Estereognosis  
       Derecha    0 = Sin errores  
                       1 = Un error  
                       2 = Más de un error
- Izquierda    0 = Sin errores  
                           1 = Un error  
                           2 = Más de un error
- 10.- Grafestesia  
       Derecha    0 = Sin errores  
                       1 = Un error  
                       2 = Más de un error
- Izquierda    0 = Sin errores  
                           1 = Un error  
                           2 = Más de un error
- 11.- Test Puño-Anillo  
       Derecha    0 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1ª repetición  
                           1 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1ª repetición, pero ocurren 2-4 vacilaciones/errores  
                           2 = Alteraciones mayores del movimiento o una falla completa en

el movimiento, o más de 4 vacilaciones o confusiones en la posición.

- Izquierda
- 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición
  - 1 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición, pero ocurren 2-4 vacilaciones/errores
  - 2 = Alteraciones mayores del movimiento o una falla completa en el movimiento o más de 4 vacilaciones o confusiones en la posición

#### 12.- Test Puño-Borde-Palma

- Derecha
- 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición
  - 1 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición, pero ocurren 2-4 vacilaciones/errores
  - 2 = Alteraciones mayores del movimiento o una falla completa en el movimiento, o más de 4 vacilaciones o confusiones en la posición

- Izquierda
- 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición
  - 1 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición, pero ocurren 2-4 vacilaciones/errores
  - 2 = alteraciones mayores del movimiento o una falla completa en el movimiento o más de 4 vacilaciones o confusiones en la posición

#### 13.- Test de Ozeretski

- 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición
- 1 = Sin alteraciones mayores del movimiento después de la 1<sup>o</sup> repetición, pero ocurren 2-4 vacilaciones/errores
- 2 = Alteraciones mayores del movimiento o una falla completa en el movimiento o más de 4 vacilaciones o confusiones en la posición

#### 14.- Memoria

- 5 Min
- 0 = Recuerda todas las palabras
  - 1 = Recuerda tres palabras
  - 2 = Recuerda menos de tres palabras

- 10 Min
- 0 = Recuerda todas las palabras
  - 1 = Recuerda tres palabras

2 = Recuerda menos de tres palabras

#### 15.- Reproducción rítmica

0 = Sin errores

1 = Un error, ya sea en la discriminación entre sonidos fuertes y suaves, ritmo o un error en el número de golpes

2 = Más de un error

#### 16.- Producción rítmica

0 = Sin errores

1 = Un error

2 = Más de un error

#### 17.- Movimientos alternados rápidos

Derecha 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento, vacilación o error en la colocación de la mano

1 = Sin alteraciones mayores del movimiento o 1-2 vacilaciones o errores en la colocación de la mano

2 = Alteración mayor del movimiento o 3 o más vacilaciones o errores en la colocación de la mano

Izquierda 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento, vacilación o error en la colocación de la mano

1 = Sin alteraciones mayores del movimiento o 1-2 vacilaciones o errores en la colocación de la mano

2 = Alteración mayor del movimiento o 3 o más vacilaciones o errores en la colocación de la mano

#### 18.- Oposición Dedo-Pulgar

Derecha 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento y no más de un error

1 = Sin alteraciones mayores del movimiento o 2-3 errores

2 = Alteraciones mayores del movimiento o 4 o más errores

Izquierda 0 = Sin alteraciones mayores del movimiento y no más de un error

1 = Sin alteraciones mayores del movimiento o 2-3 errores

2 = Alteraciones mayores del movimiento o 4 o más errores

#### 19.- Movimientos en espejo

Derecha 0 = Sin movimientos observables de los dedos

1 = Movimientos menores, inconsistentes o repetitivos de los dedos

2 = Movimientos consistentes y distintivos de los dedos

Izquierda 0 = Sin movimientos observables de los dedos  
 1 = Movimientos menores, inconsistentes o repetitivos de los dedos  
 2 = Movimientos consistentes y distintivos de los dedos

20.- Extinción (Test Cara-mano)

0 = Sin errores  
 1 = Un error  
 2 = Más de un error

Posición negada (Circule todos los lugares)

MeD-MI; MeI-MD; MeD-MD; MeI-MI; MD-MI; MeD-MeI.

Derecha: Número total \_\_\_\_\_

Izquierda: Número total \_\_\_\_\_

21.- Confusión Derecha/Izquierda

0 = Sin errores  
 1 = Un error  
 2 = Más de un error

Errores de confusión Pie D-Mano I; Mano D-Hombro I; Mano I-Oído D; Ex. Rodilla I;  
 Ex. Codo D-Mano D; ManoI-Ex Mano D.

22.- Siquinesis

Derecha a izquierda 0 = Sin movimientos de la cabeza  
 1 = Movimientos de la cabeza en el primer ensayo,  
 pero ningún movimiento cuando se especifica  
 que se mantenga la cabeza quieta  
 2 = Movimientos de la cabeza aún cuando  
 se solicita que la mantenga quieta

Izquierda a derecha 0 = Sin movimientos de la cabeza  
 1 = Movimientos de la cabeza en el primer ensayo,  
 pero ningún movimiento cuando se especifica  
 que se mantenga la cabeza quieta  
 2 = Movimientos de la cabeza aún cuando  
 se solicita que la mantenga quieta

23.- Convergencia 0 = Los ojos convergen en el objeto  
 1 = Uno o ambos ojos no convergen

24.- Impersistencia en la mirada

Derecha 0 = Sin desviación de la fijación

- 1 = Desviación de la fijación después de 20 seg.
- 2 = Desviación de la fijación antes de 20 seg.

Izquierda 0 = Sin desviación de la fijación  
 1 = Desviación de la fijación después de 20 seg.  
 2 = Desviación de la fijación antes de 20 seg.

#### 25.- Test Dedo-Nariz

Derecha 0 = Sin temblor intencional o passpointing  
 1 = Temblor medio intencional o passpointing  
 2 = Marcado temblor intencional

Izquierda 0 = Sin temblor intencional o passpointing  
 1 = Temblor medio intencional o passpointing  
 2 = Marcado temblor intencional

26.- Reflejo Glabelar 0 = Tres o menos parpadeos  
 1 = Cuatro o cinco parpadeos completos o más de seis parpadeos parciales o completos  
 2 = Seis o más parpadeos completos

27.- Reflejo de Trompa  
 0 = Sin contracción del orris orbicularis (fruncimiento de los labios)  
 2 = Cualquier contracción o fruncimiento de los labios

#### 28.- Reflejo de Presión

Derecha 0 = Sin flexión de los dedos del sujeto  
 1 = Flexión media de los dedos del sujeto en el primer ensayo o cualquier flexión en el segundo ensayo  
 2 = Marcada flexión de los dedos del sujeto en el primer ensayo

Izquierda 0 = Sin flexión de los dedos del sujeto  
 1 = Flexión media de los dedos del sujeto en el primer ensayo o cualquier flexión en el segundo ensayo  
 2 = Marcada flexión de los dedos del sujeto en el primer ensayo

#### 29.- Reflejo de Succión

- 0 = Sin movimiento
- 2 = Cualquier movimiento de succión de los labios del sujeto

#### 30.- Reflejo Palmomentoniano

- 0 = Ausente
- 1 = Presente, pero desaparece antes del 5to ensayo
- 2 = Persiste aún después del 5to ensayo

## ANEXO 2

## ESCALA DE EVALUACION NEUROLOGICA

## Manual de Instrucciones

## Equipo:

- 1) Tarjeta índice de 3" X 5" con un orificio en el centro (reactivo 7)
- 2) Tarjetas índice 3" X 5" con tres sets de puntos en cada una (reactivo 8)
- 3) Llave, clip, botón, liga envuelta en etiqueta R, tapa de botella, tornillo, moneda envuelta en etiqueta L (reactivo 9)
- 4) Cronómetro (reactivo 14)
- 5) Abatelenguas (reactivo 29)

## 1.- Test Talón Punta (Marcha Tandem)

Que el sujeto camine en línea recta 3 metros y medio, talón-punta

## 2.- Test de Romberg

## 3.- Temblor esporádico

## 4.- Temblor (repentino por cansancio)

Que el sujeto se pare con los pies juntos, los ojos cerrados, los brazos extendidos paralelos al suelo, con las palmas hacia abajo y los dedos separados. El sujeto debe mantener esta posición durante un minuto.

## 5.- Dominio / Mano Dominante

Se le pide al sujeto que muestre como 1) escribe, 2) arroja una pelota, 3) usa una raqueta de tenis, 4) enciende un fósforo, 5) usa unas tijeras, 6) ensarta una aguja, 7) usa una escoba, 8) usa una pala, 9) distribuye cartas, 10) usa un martillo, 11) se cepilla los dientes, y 12) desenrosca la tapa de una jarra.

## 6.- Dominio / Pie Dominante

Se le pide al sujeto que muestre la forma en la que patearía una pelota

## 7.- Dominio / Ojo Dominante

Se le pide al sujeto que repita una serie de sonidos con uno de los tres sets de puntos que se presentan en una tarjeta. Se le pide al sujeto que cierre los ojos durante la repetición. Se realizan tres ensayos de práctica para asegurarse que el sujeto ha entendido las instrucciones. 10 pruebas.

## Reactivos:

1. \*\* \*\*
2. \* \*\*\*
3. \*\*\* \*\*
4. \* \*\* \*

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

5. \*\*\* \*\* \*
6. \*\* \*\*\*
7. \*\* \*\* \*\*
8. \*\*\* \*\*\* \*
9. \*\* \* \*\*\*
10. \* \*\*\* \*\*

#### 9.- Estereognosia

Se le pide al sujeto que, con los ojos cerrados identifique un objeto que será colocado en su mano. Se le pide que sienta el objeto con el pulgar y el índice de una mano y que tome el tiempo que sea necesario. Si el sujeto no puede nombrar el objeto, se le pide que describa para qué se usa ese objeto. Empiece con la mano derecha.

#### 10.- Grafestesia

Se le pide al sujeto que con los ojos cerrados identifique el número escrito con lápiz en la punta de su índice. Empiece con la mano derecha. Se realizan 5 ensayos en cada mano.

Mano Derecha: 3,7,2,5,8.

Mano Izquierda: 2,8,7,3,4.

#### 11.- Test Puño-Anillo

Se le pide al entrevistado que alterne las posiciones de la mano sobre la mesa: en puño, con el pulgar sobre (frente a) los nudillos o sobre la falange media (encima de toda la mano) y después poner la mano sobre la mesa simulando un anillo con las puntas del pulgar y el índice tocándose y los otros tres dedos extendidos. El entrevistado debe levantar y flexionar el antebrazo entre cada cambio de posición de la mano. Si el entrevistado no ejecuta el movimiento exactamente o en una manera que pueda ser valorada adecuadamente desde el principio la prueba debe suspenderse, reinstruir al sujeto y comenzar de nuevo. El entrevistado debe repetir cada cambio de posición 15 veces con cada mano. Empezar con la mano derecha.

#### 12.- Test Puño-Borde-Palma

Se le pide al entrevistado que toque la mesa con el puño, el borde de la mano y la palma secuencialmente en forma suave y rítmica. El entrevistado puede separar la mano de la superficie de la mesa entre cada cambio de posición, pero no puede doblar el antebrazo completamente. El entrevistado debe repetir esta secuencia de cambios de posición 15 veces. Comenzar con la mano derecha.

#### 13.- Test de Ozeretski

Se le pide al sujeto que coloque ambas manos sobre la mesa, una con la palma hacia abajo y la otra con el puño cerrado. Posteriormente se le pide al sujeto que de forma simultánea alterne la posición de las manos en un movimiento continuo. Se le solicita que repita este movimiento 15 veces.

#### 14.- Memoria

Se le dicen 4 palabras al sujeto (café, honestidad, tulipán y cuentagotas) y se le pide que las repita inmediatamente después que se le dicen. Si el sujeto es incapaz de repetir las cuatro palabras correctamente, nuevamente se le mencionan. Si aún así, el sujeto no puede

repetir las cuatro palabras después de 3 intentos, se concluye el test y se le da al sujeto una puntuación de 2 para ambas partes del reactivo. Si el sujeto es capaz de repetir las cuatro palabras después de la presentación inicial o dos presentaciones subsecuentes, se le pide que recuerde estas palabras y se le solicita que repita nuevamente estas palabras por segunda ocasión durante la entrevista. Después de 5 y 10 minutos se le pide al sujeto que repita las cuatro palabras.

#### 15.- Producción Rítmica

Se le pide al sujeto que con los ojos cerrados reproduzca exactamente una serie de sonidos. El sujeto puede tener los ojos abiertos mientras reproduce los sonidos. Un asterisco representa un golpe fuerte, los puntos restantes son golpes suaves.

- 1) \*\*\*\*
- 2) ....
- 3) \*\*\*
- 4) \*.\*.\*
- 5) .\*.\*.\*
- 6) \*\*\*
- 7) ...

#### 16.- Producción Rítmica

Se le pide al sujeto que produzca las siguientes series de sonidos:

- 1) - Haga series de 2 golpes
- 2) - Haga series de 3 golpes
- 3) - Haga series de 2 golpes
- 4) - Haga 2 golpes fuertes y 3 golpes suaves
- 5) - Haga 3 golpes suaves y 2 golpes fuertes
- 6) - Haga series de 3 golpes

#### 17.- Movimientos Alternados Rápidos

Se le pide al sujeto que coloque sus manos hacia abajo sobre los muslos. El sujeto iniciando con la mano derecha, debe golpear ligeramente la pierna contraria con la palma de la mano hacia arriba en un movimiento alternado. El sujeto debe ejecutar este movimiento 20 veces con cada mano.

#### 18.- Oposición Dedo-Pulgar

#### 19.- Movimientos en espejo

Se le pide al sujeto que coloque sus manos con las palmas hacia arriba y con los dedos totalmente extendidos. El sujeto, iniciando con la mano derecha debe tocar cada uno de sus dedos con el pulgar, desde el índice hasta el meñique y regresando al índice, haciendo al menos 10 repeticiones. La mano que no esté desarrollando el Test de Oposición Dedo-pulgar se observa por movimientos paralelos de los dedos y el pulgar. Cuando el sujeto esté usando su mano derecha, registre movimientos de espejo para la mano derecha.

#### 20.- Extinción (Test Cara-Mano)

Al sujeto estando sentado, con las manos descansando hacia abajo sobre las rodillas y con los ojos cerrados, se le indica que se le tocará ya sea la mejilla, mano o ambos y se le pide que indique en donde fue tocado. Si el sujeto solo nombra donde se le tocó, se le pide -

solo cuando ocurre esto en la primera ocasión- si sintió que se le tocó en algún lugar más. El toque simultáneo se realiza en el siguiente orden:

Mejilla derecha-mano izquierda; mejilla izquierda-mano derecha; mejilla derecha-mano derecha; mejilla izquierda-mano izquierda; ambas manos y ambas mejillas. Si no se reporta el toque, circule la localización NEGADA.

#### 21.- Confusión Derecha / Izquierda

Se le pide al sujeto que señale su pie derecho con la mano izquierda, que coloque su mano derecha sobre su hombro izquierdo, mano izquierda en el oído derecho; que señale la rodilla izquierda de examinador, codo derecho; con los brazos cruzados del examinador, que señale la mano izquierda del examinador con la mano derecha; y el examinador, volviendo a cruzar los brazos, que señale la mano derecha del examinador con su mano izquierda.

#### 22.- Siquinesia

Explora movimientos involuntarios, mientras el sujeto está distraído con otro movimiento. Se le pide al sujeto que siga con la mirada la tapa de una pluma solo si esta se mueve entre extremos horizontales, primero del lado derecho del sujeto al izquierdo y luego del lado izquierdo del sujeto al derecho. Si el sujeto mueve la cabeza, se le pide que mantenga quieta la cabeza y que solo siga la tapa con los ojos.

#### 23.- Convergencia

Se le pide al sujeto que siga con la mirada la tapa de una pluma, mientras se mueve hacia la nariz del sujeto.

#### 24.- Impersistencia en la Mirada

Se le pide al sujeto que fije la mirada, sin mover la cabeza, en la tapa de una pluma que estará a 45° en ángulo horizontal del campo visual derecho e izquierdo por 30 segundos.

#### 25.- Test Dedo-Nariz

Se le pide al sujeto que cierre sus ojos y toque la punta de su nariz con la punta de su dedo índice. Primero con el dedo de la mano derecha y luego con el de la izquierda.

#### 26.- Reflejo Glabelar

Se le pide al sujeto que fije la mirada en algún punto del cuarto. Se acerca al sujeto del fondo al frente (fuera del campo visual eso no es importante), y el examinador toca 10 veces la región glabelar con su dedo índice, habrá que valorar el parpadeo.

#### 27.- Reflejo de Trompa

Se le pide al sujeto que se relaje y el examinador presiona su dedo sobre el philtrum (la concavidad que esta entre el labio superior y la nariz) del sujeto. Valora liberación frontal.

#### 28.- Reflejo de Prensión

Se le pide al sujeto que no agarre, luego el examinador golpea el interior de la palma del sujeto. Este procedimiento se repite en una segunda ocasión pidiéndole al sujeto que deletree la palabra "AYUDA" de atrás a adelante.

29.- Reflejo de Succión

El examinador coloca el nudillo de un dedo índice flexionado o un abatelenguas entre los labios del sujeto.

30.- Reflejo Palmomentoniano

Se le pide al sujeto que extienda una mano, el examinador rasca la palma un mínimo de seis veces, comenzando con la mano derecha y luego la izquierda. Pregunte memoria.