

A PROPÓSITO DE UN CASO MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN LA INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

Irías M, Boquín K*, Mendoza M **

*Médicas Residentes de Segundo Año, Postgrado de Psiquiatría.

**Médico Especialista en Psiquiatría.

RESUMEN: La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las más graves que existen y, si no muere, la víctima puede quedar con secuelas incapacitantes. Cada año mueren muchas personas como consecuencia de intoxicación por monóxido de carbono, siendo la mayoría de los casos prevenibles y evitables. Gran parte de los casos están relacionados con el mal uso de braseros o el deficiente funcionamiento de artefactos a gas, ubicados en ambientes no adecuados o mal ventilados.

A la intoxicación con monóxido de carbono se le conoce como una enfermedad simuladora ya que, de no conocerse los antecedentes, el médico puede confundir el cuadro con otras afecciones debido a que comparte signos y síntomas con condiciones como la gastroenteritis alimentaria, con las cardiopatías isquémicas y con variadas afecciones neurológicas. Por esta razón es importante conocer las fuentes de producción del monóxido de carbono y mantener un alto grado de sospecha con la población de medios socioeconómicos que no dispone de medios adecuados de calefacción, ventilación y ubicación de calentadores de agua u otros aparatos que funcionan con gas.

Palabras claves: intoxicación, monóxido de carbono.

SUMMARY: Carbon monoxide (CO) poisoning is one of the most serious, lethal and disabling intoxications that leave sequelae that can cripple the affected. Every year many people die as a result of poisoning by carbon monoxide, being most of the cases preventable and avoidable. Many of the cases are related to the misuse of braziers or malfunctioning gas appliances located in unsuitable or poorly ventilated environments.

Carbon monoxide poisoning disease is known as a simulating illness because the clinician can misdiagnose the clinical presentation with other conditions since it shares signs and symptoms with others such as gastroenteritis caused by food poisoning, ischemic heart disease and a variety of neurological conditions. For this reason it is important to be familiar with the sources of production of carbon monoxide as it is also to maintain a high degree of suspicion, especially when dealing with patients from socio-economic groups that have inadequate means of heating, ventilation and location of water heaters or other appliances that run on gas.

Keywords: poisoning, carbon monoxide.

INTRODUCCIÓN

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro e inodoro producido por la combustión incompleta de material carbonoso. Comúnmente la intoxicación por este gas es pasada por alto o es mal diagnosticada, y por ello a menudo representa un reto clínico importante. Los protocolos de tratamiento, especialmente la terapia con oxígeno hiperbárico, siguen siendo controversiales debido a una escasez de estudios clínicos.

El CO se forma como un subproducto de la combustión de compuestos orgánicos. La mayoría de las muertes por CO son resultado de los incendios, pero las estufas, los calentadores portátiles y los automóviles causan aproximadamente un tercio de las muertes. En estos últimos casos la intoxicación a menudo se asocia con el mal funcionamiento de los sistemas de escape de vehículos motores o con su obstrucción intencional para propósitos de suicidio. El humo del cigarrillo también es una importante fuente de CO.^{1,2,3}

CASO CLÍNICO

Este es el caso de una paciente femenina de 14 años de edad, mestiza, soltera, evangélica, estudiante de secundaria, procedente de la aldea El Llano, El Paraíso. La paciente se presentó 25 días después de haber asistido a un evento colegial en donde fue expuesta a humo de motor a gasolina en una habitación con poca ventilación y por un periodo aproximado de una hora. Horas después de la exposición inició un cuadro caracterizado por cefalea frontal sin irradiación, de tipo punzante y de intensidad leve, sin náuseas ni vómitos, sin atenuantes o exacerbantes, acompañándose de opresión torácica, tos y sensación de dificultad para respirar, y además sensación de miedo (afirmaba sentir que todas las personas la miraban mal y se burlaban de ella). A partir de ese día inició con insomnio, inquietud motora y posteriormente irritabilidad. Tras nueve días con estos síntomas y sin recibir tratamiento médico alguno inició alucinaciones visuales (personas que le querían hacer daño), y discurso de contenido místico (Jesucristo ya venía y no la llevaría). Esta conducta según los familiares se presentaba de manera

fluctuante ya que por momentos pasaba tranquila pero con tendencia al mutismo y en otros se tornaba agresiva inclusive se autoagredía (se halaba el cabello). En ocasiones mostraba conductas regresivas y desinhibidas (hablaba de forma infantil, solicitaba que le dieran de comer en la boca y que le realizaran el aseo personal, se desnudaba). Eventualmente la paciente fue llevada a una clínica privada de su comunidad en donde fue tratada con fármacos que la madre desconoce y que, al no producir mejoría, les obligó a trasladarla al Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza en donde se encontró como a continuación se describe:

EXAMEN FÍSICO: sin alteraciones.

EXAMEN DEL ESTADO MENTAL:

✦ **Aspecto y actitud general:** femenina en la segunda década de la vida con edad aparente concordante con la edad real, vestida adecuadamente para su edad, y con estados general, nutricional e higiénico regulares. Permanecía callada, con poco contacto visual y poco colaboradora.

✦ **Conciencia:** consciente

✦ **Atención:** inatenta.

✦ **Orientación:** parcialmente orientada en tiempo, lugar, persona y espacio (reconocía días de la semana, su nombre, edad, donde vivía únicamente).

✦ **Memoria:** alterada (no recordaba hechos recientes y sólo algunos de su pasado).

✦ **Sensopercepción:** alterada ya que era evidente que tenía alucinaciones auditivas y visuales.

✦ **Conducta Motora:** muy inquieta.

✦ **Afecto:** indiferente.

✦ **Pensamiento:** incoherente, con ideas delirantes de referencia y de daño, sin control ni inserción del pensamiento.

✦ **Insight:** sin conciencia de enfermedad.

✦ **Juicio:** inadecuado.

Considerando la información descrita, dado que era la primera vez que la paciente presentaba esta sintomatología y que los familiares negaban antecedentes similares y uso de sustancias, se decidió enviarla a la Emergencia del Hospital Materno infantil para completar estudios. Allí fue decidido ingresarla por sospecha de encefalitis. Durante su internamiento la paciente presentó episodios de agitación psicomotriz y posturas catatónicas que fueron tratadas con haloperidol, lorazepam y carbamazepina, siendo manejada conjuntamente por los servicios de Neurología, Pediatría y Psiquiatría.

Entre los exámenes realizados se encontró EEG, LCR, hemograma, química sanguínea y examen general de orina todos dentro de los rangos normales. La imagen cerebral por TAC reportó una zona hipodensa en la región temporal mesial izquierda. (Fig1) Con este último hallazgo se consideró que en casos de intoxicación por monóxido de carbono puede encontrarse daño en la sustancia blanca conocido como Leuco encefalopatía y por ello se indicó una imagen cerebral por RMN que fue reportada dentro de límites normales. (fig. 2).

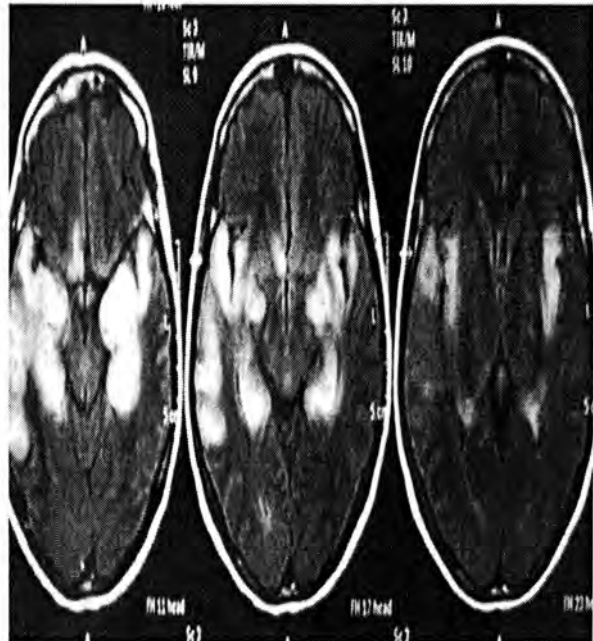
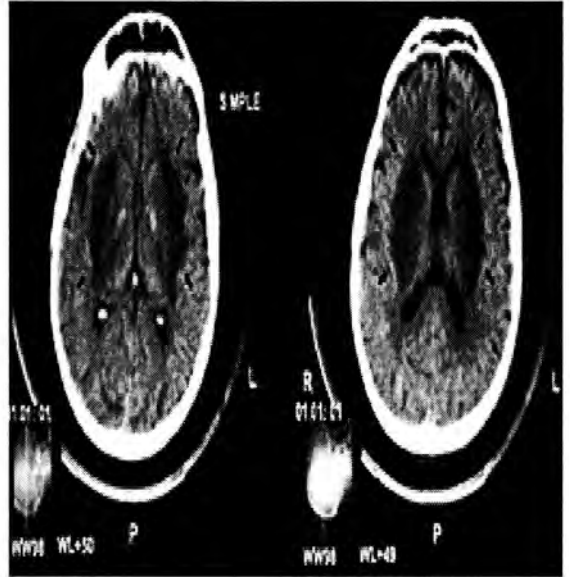
Después de permanecer ingresada por 17 días y mostrando una evolución satisfactoria, la paciente fue dada de alta con un diagnóstico de Probable Leuco encefalopatía Secundaria a Exposición a Monóxido de Carbono y fue referida al Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza para su seguimiento; allí actualmente asiste de manera regular a citas en el Servicio de Adolescentes.

ESTUDIOS DE IMAGEN CEREBRAL REALIZADOS

Fig.1 TAC zona hipodensa en región

Temporal Mesial izquierda.

Fig.2 RMN dentro de límite normal



DISCUSIÓN

El monóxido de carbono es considerado uno de los mayores contaminantes de la atmósfera terrestre, sobre todo de la región de América Latina. Las principales fuentes productoras de este contaminante son los vehículos automotores que utilizan combustible de origen fósil como la gasolina y el diesel, los procesos industriales, los incendios forestales y urbanos y la incineración de materia orgánica. Con el uso creciente de aparatos que funcionan con este tipo de combustible, además de otros elementos como chimeneas y sistemas de calefacción, las viviendas se han tornado en un factor de riesgo importante de intoxicación intradomiciliaria por monóxido de carbono.

EPIDEMIOLOGIA

En Los Estados Unidos de América el envenenamiento involuntario por CO no relacionado con fuego es responsable de aproximadamente 15,000 atenciones en urgencias al año. Del año 2000 al 2009 el lugar de exposición reportado con mayor frecuencia fueron las residencias en un 77,6% de los casos y el lugar de trabajo en un 12%.⁴

Las tasas de mortalidad específicas por edad aumentan con la edad y es mayor en las personas mayores de 65 años. Sin embargo, las exposiciones no fatales son más comunes en los adolescentes mayores y adultos jóvenes (de 15 a 34) que en los adultos mayores y son más comunes en los niños pequeños (edades 0-4).⁶

La fuente más común de exposición al CO en el hogar fueron hornos (18,5%), seguidos de los vehículos, estufas, tuberías de gas y calentadores de agua.⁵

Durante el período 1999 a 2010 las muertes por envenenamiento no intencional por CO en los E.U.A. ascendieron a 5,149 con un promedio de 430 muertes por año.⁶ Durante 1999-2010, en ese país la tasa media anual de muertes por envenenamiento con CO fue más de tres veces mayor en hombres que en mujeres (0.22 frente a 0.07 por 100.000 habitantes, respectivamente).⁶

CAUSAS

La mayoría de las muertes no intencionales ocurren en vehículos y por causas prevenibles, como el mal funcionamiento de los sistemas de escape, los compartimientos de pasajeros con ventilación inadecuada, operación en un espacio cerrado, y la utilización de calefactores auxiliares de combustión dentro de un auto o camioneta.⁷ Luego están además los siguientes:

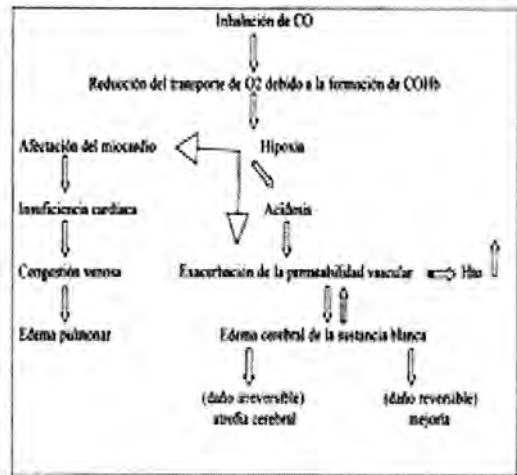
-Aparatos de calefacción.

-Incendios .

-En la mayoría de los países en desarrollo el uso de estufas sin ventilación, leña, carbón vegetal, estiércol o residuos agrícolas.

-Barcos y casas flotantes.

MECANISMO DE ACCION



PRESENTACIÓN CLÍNICA

El diagnóstico erróneo de toxicidad por CO ocurre comúnmente debido a la vaguedad y la amplia gama de síntomas y signos; estos a menudo son atribuidos a una enfermedad viral. Debe indagarse sobre la posible exposición al considerar la toxicidad por CO como un posible diagnóstico.⁷ Para las exposiciones no fatales no relacionadas con incendios y no intencionales, el síntoma más frecuente reportado ha sido la cefalea (37%), seguido por mareos (18%) y náuseas (17%).

seguido por mareos (18%) y náuseas (17%).

Sin embargo, cualquiera de los siguientes síntomas deben despertar la sospecha, especialmente cuando el paciente tiene una historia compatible con exposición al CO y cuando más de un paciente en un grupo o familia se queja de síntomas similares:

- Malestar general, síntomas parecidos a la gripe
- Fatiga
- Disnea de esfuerzo
- Dolor en el pecho
- Letargia
- Confusión
- Depresión
- Impulsividad
- Distractibilidad
- Alucinaciones, confabulación
- Agitación
- Náuseas, vómitos, diarrea
- Dolor abdominal
- Cefalea
- Somnolencia
- Mareos, debilidad
- Alteraciones visuales
- Síncope
- Convulsiones
- Incontinencia fecal y urinaria
- Alteraciones de la memoria y la marcha, Síntomas neurológicos, coma⁷

La exposición crónica también puede producir los síntomas antes mencionados, sin embargo los pacientes con exposición crónica al CO pueden presentar pérdida gradual de la dentadura, síntomas neuropsiquiátricos de inicio gradual o deterioro reciente de las funciones cognitivas.⁷

Signos Posibles: Taquicardia, hipertensión, hipotensión, hipertermia, taquipnea, piel roja cereza, palidez, hemorragias retinianas en llama, venas retinianas rojo brillante, papiledema, hemianopsia homónima, edema pulmonar no cardíaco.⁷

Trastornos de la memoria (el más común), incluyendo la amnesia retrógrada y anterógrada con estados confabulatorios amnésicos.

Labilidad emocional, deterioro del juicio, y disminución de la capacidad cognoscitiva.

Otros signos incluyen estupor, coma, trastornos de la marcha, trastornos del movimiento, y la rigidez.

Apraxia, agnosia, trastornos de tics, audición y disfunción vestibular, ceguera, Psicosis.

Las exposiciones a largo plazo o exposiciones agudas graves con frecuencia resultan en secuelas neuropsiquiátricas a largo plazo. Además, algunos individuos desarrollan síntomas neuropsiquiátricos diferidos, a menudo después de las intoxicaciones graves asociadas con coma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben de tenerse en consideración cuadros como el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, Depresión, Intento de Suicidio, Cetoacidosis Diabética, Encefalitis, Gastroenteritis, Acidosis Láctica, Toxicidad por Alcohol. Uso de Narcóticos, Migraña y Meningitis.

ESTUDIOS DE GABINETE

Niveles de carboxihemoglobina (COHb) (< de 2% para los no fumadores y 5-13% en fumadores).

La exposición tóxica al monóxido de carbono es confirmada mediante la documentación de los niveles de COHb (>3% para no fumadores y >10% para fumadores).⁸

Electroencefalograma: puede mostrar un enlentecimiento frontal difuso en la intoxicación aguda, el cual no necesariamente se mantiene con el transcurrir del tiempo.⁸

Electrocardiograma: debido a posibilidad de lesión miocárdica (en busca de isquemia miocárdica, infarto o arritmias); Para descartar otras causas de disnea y para comprobar si hay edema pulmonar.⁸

La Tomografía Computarizada (TC) de encéfalo es poco sensible durante la fase aguda (< 24 horas), excepto en aquellos casos catastróficos. El hallazgo precoz más habitual es el borramiento de surcos debido a edema cerebral. A las 48 horas, pueden evidenciarse hipo densidades en la corteza cerebral, cerebelosa y en los ganglios basales. Días después, pueden hacerse evidentes infartos limitrofes y atrofia cerebral⁹

La Resonancia Magnética: Desde la segunda semana pueden observarse lesiones corticales hiperintensas en secuencias ponderas T1, T2 y FLAIR, las que son compatibles con necrosis laminar cortical, en etapas precoces estudios seriados con esta técnica han evidenciado alteraciones en la sustancia gris durante el periodo agudo, alteraciones en la sustancia blanca durante el periodo subagudo y retorno a la normalidad⁹

TRATAMIENTO

Medidas Generales:

Asegurar ventilación adecuada, oxígeno. El uso de oxígeno hiperbárico es una opción terapéutica para los pacientes con intoxicación severa por monóxido de carbono.

Oxígeno normobárico:

Usar respirador con depósito y mascarilla con alto flujo de oxígeno o al 100%¹⁰

Oxígeno hiperbárico:

No hay variables clínicas (incluidos los niveles de carboxihemoglobina) que identifiquen a los pacientes que se puedan beneficiar o perjudicar con el uso de oxígeno hiperbárico.¹¹

Casos en los que a menudo es posible que el uso de oxígeno hiperbárico pueda ser útil incluyen:

Alteración de la conciencia, hallazgos neurológicos anormales, embarazo, altos niveles de carboxihemoglobina (> 25%), la exposición prolongada (>24 horas) y disfunción cardiovascular.¹¹

PRONÓSTICO

Predictores de mortalidad: grupos de alto riesgo que pueden verse afectados letalmente

por niveles de carboxihemoglobina $\geq 3\%$ incluyen: embarazadas y sus fetos, pacientes con enfermedad cardíaca y/o respiratoria, personas de edad avanzada.⁹

Predictores de secuelas neurológicas: la presencia de mareos y cefalea preexistentes a la admisión asociados a síntomas neurológicos persistentes después de la intoxicación,¹² las puntuaciones reducidas en las escalas de Glasgow y Mini-Mental Status Examination¹³, y los hallazgos anormales en los estudios de imagen cerebral se asocian con un mayor riesgo de padecer de secuelas neurológicas.¹³

BIBLIOGRAFIA

1. Nager EC, O'Connor. Analysis of reported carbon monoxide poisoning cases in Colorado. *J Occup Environ Med.* Jan 1998;40(1):49-54.
2. Online archive of CDC. Carbon monoxide poisonings resulting from open air exposures to operating motorboats--Lake Havasu City, Arizona, 2003. [cited February 2015]. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview>.
3. Hawkes AP, Mc Cammon JB, Hoffman RE. Indoor use of concrete saws and other gas-powered equipment. Analysis of reported carbon monoxide poisoning cases in Carbon monoxide poisoning from spray paint inhalation. *Acad Emerg Med.* Jan 1998; 5 (1):84-6.
4. Online archive of CDC. Carbon monoxide exposures--United States, 2000-2009. [cited February 2015]. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mm6030a2.htm>
5. Online archive of CDC. Unintentional non-fire-related carbon monoxide exposures--United States, 2001-2003. [cited February 2015]. Available from: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mm5402a2.htm>.

6. Online archive of CDC. Average Annual Number of Deaths and Death Rates from Unintentional, Non-Fire-Related Carbon Monoxide Poisoning,*† by Sex and Age Group — United States, 1999–2010. [cited February 2015]. Available at http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6303a6.htm?s_cid=mm6303a6_e. Accessed September 30, 2014.
7. Guy N, Lucchesi M. Carbon Monoxide Toxicity Clinical Presentation. Medscape [internet] 1 oct 2014. available en: <http://emedicine.medscape.com/article/819987-clinical>
8. Prockop LD, Chichkova RI. Carbon monoxide intoxication: an updated review. *J Neurol Sci.* 2007 Nov 15;262(1-2):122-30.
9. Online archive of CDC. Poisoning by carbon united states 2013 [cited October 2015]. Available: monoxide.www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013_446a2htm
10. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009 Mar 19;360(12):1217-25
11. Wolf SJ, Lavonas EJ, Sloan EP, Jagoda AS, American College of Emergency Physicians. Clinical policy: Critical issues in the management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 2008 Feb;51(2):138-52 full-text.
12. Annane D, Chevret S, Jars-Guinestre C, Chillet P, Elkharrat D, Gajdos P, et al. Prognostic factors in unintentional mild carbon monoxide poisoning. *Intensive Care Med.* 2001 Nov;27(11):1776-81
13. Ku HL, Yang KC, Lee YC, Lee MB, Chou YH. Predictors of carbon monoxide poisoning-induced delayed neuropsychological sequelae. *Gen Hosp Psychiatry.* 2010 May-Jun;32(3):310-4.

SÍNTOMAS PSIQUIÁTRICOS SECUNDARIOS A TRAUMA CRANEAL: EJEMPLO DE PROTOCOLO DE MARCHA DIAGNÓSTICA

Galindo J, * Cruz J, Reyes-Ticas A**

*Médico Residente de Primer Año del Postgrado de Psiquiatría, Honduras

**Médico Especialista en Psiquiatría y Docente del Postgrado de Psiquiatría.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente conocido en nuestro servicio con un cuadro clínico caracterizado por un síndrome psicótico y de agitación, así como de otra sintomatología de disfunción cerebral difusa, en quien se identificó una relación causal entre traumas craneo encefálicos recibidos y el desarrollo subsecuente de sintomatología psiquiátrica. Tomando como punto de partida ésta historia se ejemplifica el protocolo de marcha diagnóstica donde se muestra de manera esquemática cada uno de los puntos que se desarrollan en la misma. Luego se hace un análisis de la literatura que apoya congruentemente el diagnóstico.

Palabras clave: Trauma craneal, psicosis, marcha diagnóstica.

ABSTRACT

We bring the case of a patient from our service whose clinical presentation is characterized by a psychotic and agitation syndrome, and furthermore symptoms compatible with diffuse cerebral dysfunction; in which a causal relation was found between head trauma received and the subsequent psychiatric phenomenology. Taking this as a starting point we exemplify a diagnostic approach protocol where a schematic development is shown of all the items to consider. A literature analysis is made that supports accordingly the diagnosis.

Keywords: head trauma, psychosis, diagnostic approach.

Reporte de Caso

Se trata de masculino de 26 años de edad, soltero sin hijos, mestizo. Durante la evaluación se encuentra ingresado en sala hospitalaria. Presenta cuadro de 5 años de evolución -previo a su ingreso actual- caracterizado por alucinaciones auditivas y visuales con conducta alucinatoria, ideas delirantes de daño y persecución, inquietud motora, conducta desorganizada. Además ha estado presentando desde hace 4 meses hiperactividad, fuga de entorno y geográfica, verborrea y agresividad tanto física como verbal. Así mismo cursa con irritabilidad, hipersexualidad, conducta desinhibida y aumento de la familiaridad. Durante las evaluaciones realizadas en la sala se constató atención visual disminuida, disminución en la velocidad de lectura, desinhibición conductual, impulsividad, pobreza de juicio y falta de higiene y cuidado personal. Como parte de la evaluación mental de rutina se identificó también mala abstracción, pobre estrategia para la resolución de problemas, amnesia de hechos remotos e incapacidad para generar lista de palabras.

Dentro de sus antecedentes se encuentra historia de múltiples traumas craneales de moderada a severa intensidad (1991, 2007, 2008, 2010, 2013), siendo el más grave el sufrido en 2010. También tiene historia de consumo de múltiples sustancias (marihuana, crack, thinner, tabaco, alcohol, floriculta), durante 2 años, de los cuales se desconoce el patrón de consumo. El abuso de sustancias ha ido en disminución progresiva desde 2010. Ha tenido múltiples ingresos hospitalarios desde 2010, cursando actualmente el internamiento número nueve. En el gráfico No. 1 se evidencia la línea de acontecimientos en la historia del paciente.

Previo al trauma de 2010 lo describen como amistoso, sociable, tenía muchos amigos, compartía actividades extracurriculares en su comunidad, no celoso, no rencoroso, no era cruel con los animales, expresaba sus sentimientos con facilidad, respetuoso y responsable, tomaba sus propias decisiones, podía cuidar de sí mismo. Posterior a éste evento se vuelve de comportamiento inadecuado y desinhibido, hipersexual, cruel con los animales, no se vale por sí mismo, no toma decisiones, irritable, impulsivo, suspicaz.

A la **examen físico** contribuyente se encontró hundimiento en región occipital del cráneo aproximadamente 3-4 cm de diámetro y 1 cm de profundidad. No hay más alteraciones. Al examen mental se describe un masculino en la tercera década de la vida, su edad aparente concuerda con la edad real, mestizo, biotipo corporal mesomórfico según Sheldon, mala higiene personal, desaliñado, deambulando por sus propios medios, hace contacto visual, colabora poco a la entrevista porque persiste diciendo que lo persiguen, está suspicaz. Consciente, Glasgow 15/15, distráctil pero puede enfocar su atención por períodos suficientes como para realizar pruebas. Desorientado en tiempo, orientado en persona, espacio y lugar. Memoria de trabajo y memoria reciente están alteradas. Las memorias: episódica, procedimental y semántica, están conservadas. Refiere tener alucinaciones auditivas (fonemas) y visuales, y se le observa con conducta alucinatoria.



Gráfico No. 1

Se presenta la línea de sucesos en la evolución del paciente. Se identificó una relación causal entre el trauma craneal con conmoción sufrido en 2010 y el desarrollo subsiguiente de sintomatología psiquiátrica crónica. Luego del 2010 las hospitalizaciones se aumentaron en frecuencia y la funcionalidad

Está inquieto, deambula sin sentido, su mímica facial es ansiosa. Su afecto es pueril. La forma de su pensamiento es coherente, eulálico, Tiene ideas delirante de daño y persecución, ideas nihilísticas y persevera diciendo que tiene "SIDA". Insight II/VI (ligera comprensión de su enfermedad), juicio inadecuado y tiene mala abstracción (concretista). Las funciones corticales están afectadas en las áreas de lenguaje, calculia, y gnosia (tiene agnosia simultánea).

Se le realizaron pruebas laboratoriales rutinarias. Hemograma, bioquímica sérica, pruebas de función tiroidea, VIH, VDRL se reportaron sin alteración. El electrocardiograma y electroencefalograma se reportaron sin anomalías. Se realizó IRM cerebral sin contraste y no se encontró anomalía estructural. (Imagen No.1)

El Mini Mental de Folstein reportó una puntuación de 23/30, lo que lo ubica en deterioro cognitivo leve. El test visomotor de Laurretta Bender refleja indicadores significativos que pueden llevar a considerar un probable compromiso cerebral orgánico.

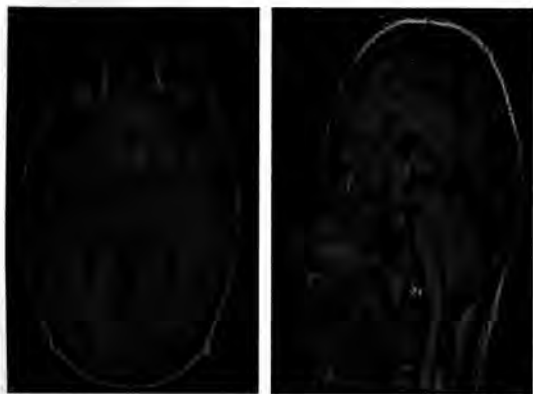


Imagen No. 1
Estudio de Imagen de Resonancia Magnética Nuclear (IRM)
normal.

La evaluación con el WAIS-III (Escala Wechsler de Inteligencia para adultos), reveló

una marcada deficiencia en las áreas de planeación, predicción y juzgamiento. Estas áreas son del funcionamiento del lóbulo prefrontal. También hubo un mal desempeño en memoria a largo y corto plazo, captación de secuencias lógicas, abstracción, conceptualización, comprensión y fluidez verbal.

Marcha Diagnóstica

La Marcha diagnóstica es una herramienta útil con pasos sistemáticos que evalúa de manera integral la evolución de un paciente y su cuadro clínico. Se estiman diferentes puntos diagnósticos que consideran las áreas de desarrollo del paciente y que finalmente podrían influir en la génesis de la patología, en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. A continuación se desarrollará brevemente un ejemplo de marcha diagnóstica con el caso presentado anteriormente

Pasos de la marcha diagnóstica:

- Diagnóstico Sindromático
- Diagnóstico Neuroanatómico
- Diagnóstico Neuroquímico
- Diagnóstico Psicosocial
- Diagnóstico Etiológico
- Diagnóstico Nosológico
- Diagnóstico Integral y plan de abordaje

Diagnóstico sindromático. Se identificaron según la anamnesis los siguientes síndromes: psicótico, agitación, maniaco, síndrome de lóbulo temporal, síndrome del lóbulo occipital, síndrome orbito frontal, síndrome cognitivo por disfunción frontal dorsolateral, En la tabla 1 se resumen las características de cada síndrome.

Diagnóstico neuroanatómico. Se identifican las áreas cerebrales implicadas directamente y cuya desregulación ocasiona la sintomatología de cada síndrome. En la tabla 1

Psicótico	Maniaco	Depresivo	Ansioso	Agitación	Orbitofrontal	Lob. Temporal	Lob. occipital	Cognitivo por disfunción frontal dorsolateral
Alucinaciones Ideas delirantes Inquietud motora Conducta inapropiada Conducta desorganizada Conducta alucinatoria Soliloquios Risa inmotivada Lenguaje desorganizado Labilidad emocional	Euforia Verborrea Fuga de ideas Grandiosidad Irritabilidad Vitalidad Prodigalidad Conducta desinhibida Hipersexualidad Autoestima elevada Agilidez Mental Familiaridad	Tristeza Anhedonia Abulia Aburrimiento Ideas de minusvalía Ideas de culpa Autoestima baja Incompetencia Ideas de muerte Ideación suicida	Angustia Miedo Sensación de muerte Palpitaciones Taquicardia	Inquietud Motora Hiperactividad Fuga del entorno Fuga geográfica Verborrea Agresividad Verbal Agresividad Física	Desinhibición conductual Impulsividad Pobreza de juicio Irritabilidad Labilidad emocional Falta de higiene y cuidado personal	Aumento o desviación de la conducta sexual Trastorno amnésicos Agresividad Anomia Amusia Agnosia auditiva Alucinaciones auditivas Movimientos estereotipados	Alucinaciones visuales Trastorno de la percepción de colores Atención visual disminuida Disminución en la velocidad de lectura Hemianopsia Agnosia simultánea	Mala abstracción Pobre estrategia para resolución de problemas Amnesia de hechos recientes o remotos Incapacidad para generar lista de palabras
Lóbulos temporales Circuito Frontales Ganglios basales Tálamo	Sistema Límbico Regiones orbitofrontales Regiones Temporales	Sistema límbico Corteza prefrontal	Tálamo Amígdala Sistema límbico	Circuito Tálamo-cortical-prefrontal-ganglios basales	Corteza orbitofrontal	Lóbulo temporal	Lóbulo occipital	Corteza prefrontal dorsolateral

Diagnóstico neuroquímico.

El síndrome psicótico se caracteriza por aumento de la dopamina. El síndrome maniacal hay aumento de la dopamina y noradrenalina. En el síndrome de agitación observamos aumento del glutamato, dopamina y nor -adrenalina, disminución de GABA (ácido gamma amino butírico).

Diagnóstico psicosocial. Aquí se exponen los factores psicológicos o sociales que influyen en el curso de la enfermedad. Estos pueden ser:

Conflictos familiares

Conflictos de pareja

Conflictos sexuales

Problemas económicos

Problemas laborales

Problemas académicos

Problemas de salud

Conflictos legales

Maltrato

Abuso sexual

Pérdida de la salud

Muerte de personas allegadas

En cursiva se colocan los identificados en la historia del paciente.

Diagnóstico etiológico. Aquí se presentan causas predisponentes o patologías que podrían explicar el origen de la enfermedad. Estas podrían ser entre otras:

Predisposición genética

Factores psicosociales

Enfermedades metabólicas/endocrinas

Enfermedades cardiovasculares

Traumatismo craneoencefálico

Causas tóxicas

Consumo de drogas

Causas medicamentosas

En cursiva se colocan los identificados en la historia del paciente.

Diagnóstico nosológico. Basados en las características clínicas del cuadro se plantearon algunas hipótesis diagnósticas, utilizando nomenclatura de la clasificación internacional de las enfermedades (CIE 10). Se consideró el trastorno de ideas delirantes orgánico (F06.2), el trastorno cognoscitivo leve (F06.7), Trastorno orgánico de la personalidad (F07.0), Síndrome postconfusional (F07.2) y el trastorno psicótico residual debido al uso de múltiples drogas (F19.74). Basados en los criterios del CIE 10, el diagnóstico de

Trastorno orgánico de la personalidad (F07.0) se le adjudicó al paciente.

Diagnóstico integral. Se expone de manera resumida los hallazgos descritos anteriormente y se realiza una revisión de la literatura, ofreciendo actitudes terapéuticas basadas en evidencia científica. Se puede realizar de la siguiente manera:

Se trata de masculino de 25 años con historia de síndrome psicótico, maniaco y de agitación en donde predominan las ideas delirantes de persecución y las alucinaciones auditivas y visuales así como la hipersexualidad. Además hay antecedente de consumo crónico de múltiples drogas y traumas craneoencefálicos repetidos. Al examen físico presenta hundimiento occipital compatible con trauma recibido en 2010. Se identificó una relación causal entre ese trauma y el empeoramiento de su sintomatología en el curso de la enfermedad. No hay antecedentes familiares psiquiátricos. La presencia de estos antecedentes y el hallazgo al examen físico orienta a realizar pruebas complementarias en busca de un origen orgánico para la patología. Apoyando a lo anterior, es conveniente realizar también pruebas neuropsicológicas para la evaluación cognitiva del paciente.

Las pruebas complementarias Hemograma, Bioquímica, pruebas tiroideas, EKG, EEG Resonancia magnéticas fueron reportadas sin anormalidades. Las pruebas neuropsicológicas reportaron alteraciones visomotoras como indicadores de organicidad. Además reportaron anormalidades en la planeación, predicción y juzgamiento así como en la memoria y la abstracción. Hay datos de deterioro cognitivo leve.

Es conocido que los traumas craneoencefálicos pueden originar síntomas psiquiátricos independiente de su severidad ¹. La sintomatología en la fase prodrómica podría semejar un estado preclínico similar a la esquizofrenia. Clínicamente se observan las ideas delirantes y las alucinaciones que predominan en el cuadro. ²

ideas delirantes y las alucinaciones que predominan en el cuadro.²

Daños focales neuroanatómicos (lob. Frontal y temporal, regiones paralímbicas y límbicas) pueden condicionar la aparición de otros síntomas tales como la hipersexualidad.³ Adicionalmente, en el 25% al 69% de los pacientes que han sufrido traumas craneales, se han reportado alteraciones como déficit de hormonas sexuales y de GH.⁴

El paciente tiene características al examen físico y en pruebas neuropsicológicas que orientan a un origen orgánico. Tiene antecedente de consumo de tolueno y Resistol que son neurotóxicos conocidos. No se puede descartar totalmente el daño por consumo de drogas ya que se sabe que éstas pueden ocasionar toxicidad en el sistema nervioso central con daño funcional y estructural subsecuente.⁵ El tratamiento más eficaz es con antipsicóticos, seguidos de anticonvulsivantes y litio que se ha descrito desde la década de los 90.⁶ Para la hipersexualidad se ha visto buena respuesta con ISRS y especialmente citalopram.⁷

Discusión

La descripción del caso de Phineas Gage por el médico John Harlow marcó un hito para las neurociencias, en especial la psiquiatría. El galeno describe con detalle los cambios neuropsiquiátricos presentados por el obrero ferroviario quien a los 25 años de edad sufrió el accidente laboral donde un hierro le atravesó el cráneo a nivel de los lóbulos frontales. Luego de éste evento, Gage se convirtió en un hombre "de personalidad variable, sin objetivo en la vida, errante, sin poder velar por sí mismo e incapacitado para aprender oficios y perseverar en tareas asignadas."¹ Los cambios en su personalidad nunca se recuperaron, sufrió de epilepsia, causa por la cual murió a los 37 años de edad en 1861.⁸ Por muchos años se ha reconocido la asociación entre trauma craneal y trastornos neuropsiquiátricos.⁹

Epidemiología

Existe una causalidad bien definida entre trauma craneoencefálico (TEC) y manifestaciones psiquiátricas; se observa de un 10-20% de los casos en TEC leve y en más del 80% de los casos en TEC grave, que deja secuelas definitivas.¹⁰ Antes de 1969 la incidencia de psicosis postraumática iba al rango de 0.07% a

9.8%.¹¹ Ésta incidencia ha aumentado en años recientes. En países occidentales, los accidentes constituyen la primera causa de muerte en adultos jóvenes. Mundialmente, las lesiones por accidentes de tráfico en particular están aumentando su incidencia y se prevé que constituirá la tercera causa de muerte y discapacidad mundial en el año 2020. Los accidentes de coche son la causa más frecuente de daño cerebral traumático, mientras que las caídas constituyen la segunda. El daño cerebral se asocia a más de la mitad del total de las muertes por traumatismo y frecuentemente causa dificultades severas y de larga evolución en los sobrevivientes.¹² Existe un período de latencia entre el trauma y la instauración de la psicosis. Muchos estudios sugieren que se desarrollan en el primer año.² Un único estudio describe síntomas prodrómicos experimentados en una fase prepsicótica similar a la esquizofrenia.¹³ Los síntomas más comunes incluyen conducta bizarra (50%), Inestabilidad afectiva (39%), Conductas antisociales (36%), Deterioro laboral (33%), Aislamiento social (31%). (2); Además se pueden observar Ideas delirantes de persecución (22-80%), Alucinaciones auditivas (47-84%), Síntomas negativos (15-22%). Los déficits más comunes son en memoria y función ejecutiva. Las funciones ejecutivas dependen de la función del lóbulo frontal y se refieren a memoria de trabajo, planificación, razonamiento, flexibilidad, inhibición, toma de decisiones, estimación temporal, ejecución dual y multitareas. La inteligencia general y la verbal están afectadas. Las lesiones en lóbulo frontal y temporal son las más comúnmente implicadas.¹⁴

Fisiopatología

El trauma genera lesiones microvasculares y activación de la cascada inflamatoria que libera: IL-4, IL-1, INF, TNF- α . Esto causa inflamación de la barrera hematoencefálica y ocasiona edema de la glía.

La inflamación de las células gliales ocasiona liberación de neurotransmisores excitatorios citotóxicos, especialmente el glutamato. Esto activa receptores tipo NMDA produciendo liberación de calcio y de proteínas apoptóticas como las caspasas.

Las estructuras intracraneanas más frecuentemente afectadas son en su orden: lóbulo frontal, lóbulo temporal, vasos sanguíneos. La correlación anatómica es muy importante en el TEC, siendo la sintomatología expresada correspondiente a cada área afectada. En estos traumas pueden haber lesiones focales con manifestaciones sutiles, hasta lesiones difusas con cuadros severos.¹

Complicaciones neuropsiquiátricas

La psicosis es una complicación poco frecuente, pero grave, del daño cerebral postraumático. El síntoma más frecuente es el delirio de persecución, pero es posible también evidenciar alteraciones del área sensorial como las alucinaciones.¹⁵ Por mucho tiempo se relacionó la esquizofrenia con TEC, sin embargo, en revisiones recientes no se ha encontrado una relación directa entre estos dos acontecimientos. No obstante, los trastornos psicóticos pueden ocurrir luego de traumas craneales leves y moderados-severos.¹⁶ Estos cuadros pueden presentarse tempranamente luego del traumatismo, o tras un período que va de meses a años. La vulnerabilidad genética aumenta el riesgo de desarrollar cuadros de carácter esquizofreniforme.¹⁵ En el 25% al 69% de los pacientes que han sufrido TEC, se han reportado alteraciones como déficit de hormonas sexuales y de hormona de crecimiento (GH) en los primeros días post-trauma, después de los 6 meses afectan a 20% de los pacientes.⁴ En casos de que el TEC ocurra en jóvenes o niños, también se pueden presentar alteraciones en la GH y hormonas sexuales. Así mismo, puede haber alteraciones electrolíticas, en la glucemia, o fluctuaciones de la tensión arterial.¹⁷ El comportamiento sexual desinhibido se considera una característica secundaria a lesiones paralímbicas y corteza frontotemporal.

La "hipersexcitabilidad verdadera" se asocia con más frecuencia a lesiones límbicas y de lóbulo temporal.¹

Pronóstico

El curso prolongado es altamente variable. Muchos estudios reportan una mejoría,

particularmente tras el tratamiento. Otros pacientes experimentan un curso crónico de la enfermedad, sin mejoría. La persistencia (en el número de evaluaciones) y la severidad de los síntomas psicóticos indican un pronóstico malo.¹⁹

Referencias:

1. Bernal-Pacheco O, Vega-Rincón M, Hernández-Preciado J. Consecuencias neuropsiquiátricas del Trauma Craneoencefálico. *Rev. Med.* 2009; 17 (1): p. 65-74.
2. Miller E. Recovery from the passage of an iron bar through the head. *History of Psychiatry.* 1993; 4:271-281.
3. Morton M, Wehman P. Psychosocial and emotional sequelae of individuals with traumatic brain injury: a literature review and recommendations. *Brain Inj.* 1995; 9: p. 81-92.
4. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury-A brief overview. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation.* 2006; 21: p. 375-378.
5. Davison K, Bagley C. Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. *Br J Psychiatry.* 1969; 114:113-162 [suppl].
6. Larrañaga I. Neuropsiquiatria y Daño Cerebral. *Acción Psicológica.* 2007; 4 (3): p. 17-25.
7. Fujii D. Psychotic Disorder Due to Traumatic Brain Injury: Analysis of Case Studies. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* 2012; 24: p. 278-289.

8. Sachdev P, Smith J, Cathcart S. Schizophrenia-like psychosis following traumatic brain injury: a chart-based descriptive and case-control study. *Psychol Med.* 2001; 31: p. 231-239.
9. Fujii D, Ahmed I. Characteristics of psychotic disorder due to traumatic brain injury: an analysis of case studies in the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc.* 2002; 14: p. 130-140.
10. Larrañaga I. Neuropsychiatry and Brain Injury. *Accion Psicológica.* 2007; 4(3): p. 17-25.
11. David A, Prince M. Psychosis following head injury: a critical review. *The Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 2005; 76 (1): p. 53-60.
12. Lieberman SA, Oberoi AL, Gilkison CR. Prevalence of neuroendocrine dysfunction in patients recovering from traumatic brain injury. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2001; 86: p. 2752-2756.
13. Powner DJ, Boccalandro C, Alp MS, Vollmer DG. Endocrine failure after traumatic brain injury in adults. *Neurocritical Care.* 2005; 5(1): p. 61-70.
14. Baird A, Wilson S. Neurological control of human sexual behaviour: insights from lesion studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007; 78: p. 1042-1049.
15. Sherer M, et al.. Psychotic Symptoms as Manifestations of the Posttraumatic Confusional State: Prevalence, Risk Factors, and Association With Outcome. *J Head Trauma Rehabil.* 2014; 29(2): p. 611-618.

SINDROME DE ULISES

(Síndrome de estrés crónico del inmigrante)

Dr. Maldonado D *, Dr. Reyes Ticas A**

- Médico residente de primer año del postgrado de psiquiatría
** Medico Especialista en Psiquiatría

Resumen:

Las migraciones constituyen uno de los fenómenos sociales más relevantes de nuestro tiempo, lo que ha supuesto esfuerzo y dificultades a las personas que emprenden su viaje, pero en el contexto actual y local todo un sector de los inmigrantes está viviendo situaciones de estrés límites: problemas con la documentación, vivienda, trabajo, no poder traer a la familia, el viaje, etc...

El emigrar posee niveles de estrés tan intensos que llegan a superar la capacidad de adaptación de los seres humanos, ocasionando una serie de síntomas que conforman el "Síndrome de Ulises" constituyendo hoy en día un problema de salud mental emergente en los países donde llegan estos inmigrantes.

Palabras claves: Migración, síndrome Ulises, estrés, salud mental.

Summary

Migration is one of the most important social phenomena of our time, which meant effort and difficulties to people who begin their journey, but in the current local an entire sector of immigrants are living limits stress situations : problems with documentation , housing, work , unable to bring the family , travel, etc... Trekking has a intense stress levels that can exceed the adaptability of humans , causing a range of symptoms that constitute the syndrome Ulysses constituting today an emerging mental health problem in the countries where the immigrants come .

Keywords: Migration, Ulysses syndrome, stress, mental health.

INTRODUCCION

Las migraciones aparecen como una consecuencia de las desigualdades entre países ricos y pobres, y suponen una estrategia de supervivencia. En las últimas dos décadas en nuestro país la migración ha cobrado importancia, ya que desde los años noventa, en medio de la implementación de fuertes medidas de ajuste económico, la migración se ha incrementado, pero es a finales de dicha década con la ocurrencia del desastre del Mitch cuando más se visibiliza el fenómeno, sin embargo, su velocidad de crecimiento adquiere notoriedad entre 2001 -2011 cuando se ve reflejado en las cifras de hondureños residiendo en los Estados Unidos de América que aumentó a casi el doble, de 263,475 personas aumento a 508,479.¹

Con frecuencia la migración es a la vez una solución y un problema cuando al pretender mejorar las condiciones de vida se producen sufrimientos severos de duelo y estrés migratorio.

DEFINICION

Grinber y Grinberg definieron la migración propiamente dicha como el traslado que se realiza de un país a otro, o de una región a otra con suficiente distancia, por un tiempo suficientemente prolongado como para que implique "vivir" en otro país y desarrollar en él las actividades de la vida cotidiana.²

FASES

Desde esta perspectiva, es importante reseñar que no es adecuado plantear la ecuación: migración = duelo migratorio, ya que supondría negar la existencia de aspectos positivos, pero la solución encierra a su vez, parte del problema.

El duelo migratorio es un proceso complejo y muchas veces difícil de sobrellevar, hasta el punto que pueden llegar a desestructurar al sujeto.³

Cuando una persona que se propone el reto migrar, esta enfrenta tres fases:

1. Partida: "Dar el salto",
2. Contacto: "Buscarse la vida",
3. Adaptación: "Aculturación".

Entre los problemas asociados a la primera fase se encuentra la incomunicación debido a la barrera del lenguaje, como a la preocupación y ansiedad.

En la segunda fase el inmigrante llega a una sociedad recelosa y preocupada ante una inmigración inesperada, por lo que vivirá durante algún tiempo bajo sospecha. En esta fase los problemas son sobre todo soledad y tristeza predominaran. Y en la tercera fase, Berry y Kim postulan la existencia del proceso de "aculturación" como consecuencia del contacto entre dos grupos (el dominante y el no dominante), y la adaptación de ambos.⁴

Entendemos por estrés "un desequilibrio sustancial entre las demandas ambientales percibidas y las capacidades de respuesta del sujeto" y por duelo "el proceso de reorganización de la personalidad que tiene lugar cuando se pierde algo significativo para el sujeto". Podríamos establecer en el caso de inmigrantes, una correlación entre los dos conceptos señalando que "el duelo es un estrés prolongado e intenso".³

CLINICA

Al conjunto de síntomas que presentan los inmigrantes es denominado por el Dr. Joseba Achotegui como Síndrome del inmigrante con estrés crónico (Síndrome de Ulises). Este trastorno se caracteriza de sintomatología depresiva atípica en la que se entremezclan síntomas ansiosos, somatomorfos y disociativos, como se describen a continuación:

- Área depresiva: fundamentalmente síntomas de tristeza y llanto, con pocos sentimientos de culpa y en ocasiones ideas de muerte.
- Área de la ansiedad: tensión, nerviosismo, pensamientos recurrentes e intrusivos, irritabilidad, insomnio.
- Área somatomorfa: cefaleas, fatiga y molestias osteoarticulares.
- Área disociativa: despersonalización, desrealización, confusión temporoespacial y déficit de atención y memoria.⁵

El Síndrome de Ulises, aunque posee aspectos en común con el Trastorno de estrés agudo o Trastorno adaptativo, es diferente a ellos, fundamentalmente porque no es concordante con varios de sus criterios diagnósticos, ya que los estresores identificados no son uno sino muchos y la duración del cuadro no se mide en semanas o meses, sino que en años. También porque pueden haber interpretaciones culturales que relacionen las penalidades que se padecen durante el periodo de duelo o estrés; además que la intensidad de los estresores es muchas veces más elevada, inclusive con peligro grave para la integridad física y la supervivencia, lo cual lo aproxima a un Trastorno por estrés posttraumático, además de los síntomas somatomorfos y disociativos que forman parte de ambos trastornos.⁶

Los procesos de estrés y duelo migratorio existentes tienen una serie de características que son comunes a todos ellos principalmente porque el duelo nunca desaparece porque el país de origen siempre permanece, además es recurrente y tiende a cronificarse y ante una adversidad como un accidente laboral la persona recae, porque el propósito de su migración se ve amenazado.

Se trata también de un duelo múltiple, constituido por 7 tipos de duelos: Por la separación de familiares y amigos, la lengua materna, la cultura, la tierra, el nivel social, la pérdida de contacto con un grupo étnico y la pérdida de la seguridad física. Siendo los que más dificultades entrañan la lengua, cultura y el contacto con el grupo étnico.⁷

Desde la perspectiva de la dificultad en la elaboración del duelo, y tomando en cuenta su potencialidad psicopatológica, se puede diferenciar tres tipos de duelos según su intensidad:

- el duelo simple: es aquel que se da en buenas condiciones y que puede ser elaborado.
- el duelo complicado: cuando existen serias dificultades para la elaboración del duelo
- el duelo extremo: es tan problemático que no es elaborable, dado que supera las

capacidades de adaptación del sujeto (este sería propio del Síndrome de Ulises).⁸

Los grupos de inmigrantes presentan mayor riesgo de trastornos mentales por enfrentar estresores como el desempleo, estigmatización, hacinamiento y violación a los derechos humanos. Están sometidos simultáneamente a varios factores de vulnerabilidad: desempleo, estigmatización, hacinamiento, violación de derechos humanos.⁹

Ulises era un semidiós, que a duras penas sobrevivió a las terribles adversidades y peligros a los que se vio sometido en su largo viaje de regreso a casa, así mismo las personas que buscan emigrar a otra región, son sólo personas de carne y hueso que sin embargo viven episodios tan difíciles y dramáticos como los descritos en la Odisea. Soledad, miedo, desesperanza, ...Las migraciones de estos tiempos nos recuerdan cada vez más los viejos textos de Homero “...y Ulises pasaba los días sentado en las rocas, a la orilla del mar, consumiéndose a fuerza de llanto, suspiros y penas, fijando sus ojos en el mar estéril, llorando incansablemente...(Odisea, Canto V).⁷

Por lo tanto el Síndrome de Ulises se encuentra inmerso en el área de la prevención sanitaria y psicosocial más que en el área del tratamiento, y la intervención tendrá por objeto evitar que estas personas que lo padecen se agraven y lleguen a presentar un trastorno mental como tal, por lo que este síndrome interesa no solo a psicólogos o psiquiatras, sino a trabajadores sociales, personal de enfermería, educadores sociales, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Flores Fonseca MA. Migración calificada de honduras en el exterior: UNAH; 2013 [cited 2015 Oct 2]. Available from: URL:<http://iies-unah.org/congresoCEAT/paper/42.pdf>.
2. Achotegui J. Migración y salud mental. El síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (síndrome de Ulises). Zerbitzuan 2009; Diciembre (46).
3. Achotegui. J. Estrés límite y salud mental: el síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (Síndrome de Ulises). Revista Norte de salud mental de la Sociedad Española 2005; 5(21):39-53.
4. Achotegui J. La depresión en los inmigrantes extracomunitarios: características del síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (síndrome de ulises). Revista Clínica Electronica en Atención Primaria 2004; 9.
5. Escudero Segovia M. Exploración del Síndrome de Estrés Crónico “Síndrome de Ulises” en inmigrantes de origen Argentino. Nure Investigación 2004; (8).
6. Achotegui J, Morales MM, Cervera P, Quirós C. Características de los inmigrantes con síndrome de estrés crónico del inmigrante o síndrome de Ulises. Norte de salud mental 2010; VIII(37).
7. Achotegui J. Migración y crisis: el síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (Síndrome de Ulises). Avances en Salud Mental Relacional 2008; 7(1).
8. Martínez Moneo,, Martínez Larrea. Patología psiquiátrica en el inmigrante. An. Sist. Sanit. Navar 2006; 29(1).
9. Achotegui J. Emigrar hoy en situaciones extremas. El síndrome de Ulises. Revista de Psicología, Ciències de l'Educació i de l'Esport 2012; 30(2).