

conocida o silente en el HI, control ipsilateral de la mano dominante, representación hemisférica bilateral del lenguaje o alteraciones durante el desarrollo de la lateralización de las funciones lingüísticas [4].

Bakar et al [8] realizaron estudios con tomografía por emisión de positrones (PET) o tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) en pacientes con AC, y encontraron áreas de hipometabolismo más extensas que las lesiones encontradas en tomografía computarizada (TC) o RM, así como depresión funcional de las áreas del lenguaje del HI.

Alexander y Annett [10] plantean un origen genético para la AC; por ello, la ausencia de un gen haría que las funciones del lenguaje se distribuyeran aleatoriamente a los hemisferios cerebrales, y ocasionarían una organización anómala de las funciones cognitivas en pequeños segmentos de la población.

Paparounas et al [3] consideran que la mayoría de casos serían compatibles con la hipótesis de la imagen en espejo, por la cual este síndrome resultaría de una lesión hemisférica derecha en espejo de lo que habría pasado si la lesión hubiera estado en el HI, mientras que la teoría de Alexander y Annett explicaría los casos de AC anómala.

Si bien no existe un acuerdo en los mecanismos involucrados en la AC, nuestro caso provee evidencia para enriquecer la discusión en la lateralización y organización intrahemisférica de las funciones del lenguaje.

L. Torres^a, N. Mori-Quispe^b, M. Vélez^a,
A. Delgado-Salinas^a, A. Anicama-Hernández^c,
C. Cosentino-Esquerre^a

Aceptado tras revisión externa: 17.11.05.

^a Instituto Especializado en Ciencias Neurológicas.
^b Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima.
^c Universidad Nacional San Luis Gonzaga. Ica, Perú.

Correspondencia: Dr. Luis Torres. Instituto Especializado en Ciencias Neurológicas. Departamento de Enfermedades Neurodegenerativas. Jr. Ancash, 1271. Lima 01, Perú. E-mail: torresl@terra.com.pe

BIBLIOGRAFÍA

- Damasio A. Aphasia. N Engl J Med 1992; 326: 531-40.
- Zarranz JJ. Neurología. 1 ed. Madrid: Harcourt-Brace; 1998. p. 210-5.
- Paparounas K, Eftaxias D, Akritidis N. Dissociated crossed aphasia: a challenging language representation disorder. Neurology 2002; 59: 441-2.
- Rodríguez-Campello A, Pascual-Calvet J, Munteis E, Gomis M, Serra A, Pou A. Crossed aphasia: description of a case. Neurología 2000; 15: 250-2.
- Alexander MP, Fischette MR, Fischer RS. Crossed aphasias can be mirror image or anomalous. Case reports, review and hypothesis. Brain 1989; 112: 953-73.
- Coppens P, Hungerford S, Yamaguchi S, Yamadori A. Crossed aphasia: an analysis of the symptoms, their frequency, and a comparison with left-hemisphere aphasia symptomatology. Brain Lang 2002; 83: 425-63.
- Semenza C, Bertella L, Grana A, Mori I, Conti F. Numbers and calculation in crossed aphasia. Brain Lang 2003; 87: 131-2.
- Bakar M, Kirshner HS, Wertz RT. Crossed aphasia. Functional brain imaging with PET or SPECT. Arch Neurol 1996; 53: 1026-32.
- Marien P, Paquier P, Engelborghs S, De Deyn PP. Acquired crossed aphasia in dextral children revisited. Brain Lang 2001; 79: 426-43.
- Alexander MP, Annett M. Crossed aphasia and related anomalies of cerebral organization: case reports and a genetic hypothesis. Brain Lang 1996; 55: 213-39.
- Paghera B, Marien P, Vignolo LA. Crossed aphasia with left spatial neglect and visual imperception: a case report. Neurol Sci 2003; 23: 317-22.
- Marien P, Engelborghs S, Vignolo LA, De Deyn PP. The many faces of crossed aphasia in dextrals: report of nine cases and review of the literature. Eur J Neurol 2001; 8: 643-58.
- Carr MS, Jacobson T, Boller F. Crossed aphasia: analysis of four cases. Brain Lang 1981; 14: 190-202.
- Castro-Caldas A, Confraría A. Age and type of crossed aphasia in dextrals due to stroke. Brain Lang 1984; 23: 126-33.
- Joanette Y, Puel M, Nespoulous JL, Rascol A, Lecours AR. Crossed aphasia in right-handed patients. I. Review of the literature. Rev Neurol (Paris) 1982; 138: 575-86.
- Urbain E, Seron X, Remits A, Cobben A, Van der Linden M, Mouchette R. Crossed aphasia in a right-handed patient: a report on one case. Rev Neurol (Paris) 1978; 134: 751-9.
- Castro-Caldas A, Confraría A, Poppe P. Non-verbal disturbances in crossed aphasia. Aphasiology 1987; 1: 403-13.

Intoxicación por escopolamina ('burundanga'): pérdida de la capacidad de tomar decisiones

Desde hace muchos años se conocen los efectos de la intoxicación con extractos derivados de plantas pertenecientes al género *Datura* o *Brugmansia* [1-4]. Todas las especies son nativas de Suramérica, pero algunas de ellas se cultivan extensamente alrededor del mundo. Actualmente se encuentran en diferentes países. Los escritos de la época colonial indican que los paseos por las calles plantadas con 'cacao sabanero' (*Brugmansia candida* o *Datura candida*) representan un excelente tratamiento para el insomnio [5].

En Colombia, la administración criminal con extractos de *Datura* apareció durante los años cincuenta, pero muy especialmente durante los ochenta. Desde entonces, estos extractos se conocen popularmente como 'burundanga'. La palabra 'burundanga' tiene un origen africano. Aparece en una canción afrocubana de Celia Cruz, muy popular durante los años 50 [6]. Esta palabra no se ha incorporado al español, ni siquiera en el área de Caribe. No es clara la razón por la cual se seleccionó esta palabra en particular para designar algunos extractos de *Datura*.

A comienzos de los años ochenta se empezó a utilizar la escopolamina pura. Más re-

cientemente, los extractos de *Datura* o la escopolamina pura empezaron a mezclarse con tranquilizantes (benzodiazepinas y fenotiacinas), mezcla que usualmente se conoce como 'nueva burundanga'. Los tranquilizantes se añaden para evitar la agitación psicomotora de la víctima. Sin embargo, la intoxicación con *Datura* con fines rituales se ha comunicado durante siglos y se encuentra en diferentes países latinoamericanos [7].

El género *Datura* pertenece al orden *Solanaceae*, junto con la mandrágora (*Mandragora*), la henbana (*Hyoscyamus*) y la belladona (*Atropa belladonna*). Cada uno de estos agentes botánicos contiene cantidades variables de atropina y otros alcaloides tropanos relacionados (hiosciamina, norhiosciamina y escopolamina); todos ellos pueden tener efectos alucinógenos [7]. Por esta razón, se han utilizado con fines rituales. La escopolamina es una droga anticolinérgica; bloquea los receptores colinérgicos muscarínicos, lo cual puede explicar sus efectos sobre la memoria; la gravedad de su efecto depende de la dosis utilizada [8]. La escopolamina cruza fácilmente la barrera hematoencefálica, y por esto afecta directamente el sistema nervioso central (SNC). Una vez ingerida oralmente, se absorbe rápidamente en el tracto digestivo y se distribuye ampliamente en el cuerpo. La mayoría de la droga se excreta a través de la orina durante las primeras 12 horas. Esta excreción rápida explica la dificultad para obtener análisis toxicológicos positivos [9,10], lo cual representa una limitación para demostrar que alguien ha recibido escopolamina.

La intoxicación por escopolamina se asocia con un cuadro clínico de midriasis, taquicardia, sequedad bucal, visión borrosa, retención urinaria, desorientación, incoordinación en los movimientos y amnesia grave [8,9]. Estos son los efectos generales observados en casos de administración de burundanga. La intoxicación con otros agentes anticolinérgicos produce un cuadro clínico similar [11,12]. Existe entonces un 'síndrome anticolinérgico central' (psicosis atropínica o delirio tóxico). El delirio por escopolamina y el delirio causado por otros agentes anticolinérgicos, sin embargo, podrían ser diferentes.

Algunos informes mencionan la psicosis potencialmente asociada con escopolamina [13-19]. Se menciona intranquilidad, excitación, alucinaciones, euforia, desorientación, y también estupor, coma, depresión respiratoria [14,15] y también muerte [20,21]. Algunos informes señalan también que la heroína ocasionalmente se adultera con escopolamina [22,23]. Se observa en estos casos una sintomatología anticolinérgica de heroína mezclada con escopolamina. En casos de aplicación con burundanga, algunos pacientes pueden presentar, algún tiempo después de la intoxicación aguda, una especie de psicosis que puede incluir alucinaciones relacionadas con el momento de la intoxicación. En ocasiones, la familia del paciente comunica cambios de personalidad (apatía, indiferencia y similares). Sin embargo, aparentemente, poco se menciona la conducta de sumisión, falta de crítica y obediencia asociadas con la intoxicación por escopolamina.

Durante los últimos años se ha observado cierto interés por conocer las consecuencias de la intoxicación criminal por burundanga. Actualmente existen decenas de sitios en internet que mencionan este fenómeno [24-28]. Sin embargo, este fenómeno no se conoce suficientemente en neurología y neuropsiquiatría. Existen pocas publicaciones científicas especialmente dedicadas a la intoxicación con burundanga. Por ejemplo, el texto reciente de toxicología publicado por la Asociación Colombiana de Neurología incluye el capítulo 'Neurotoxicidad por escopolamina y la nueva burundanga' [10].

Ardila et al [1] enfatizaron las similitudes entre la intoxicación por escopolamina y la amnesia global transitoria. En ambas se encuentra un déficit abrupto en la memoria de los eventos recientes (amnesia anterógrada). Durante el episodio amnésico, sin embargo, el paciente mantiene una identidad personal y puede ejecutar adecuadamente sus actividades normales de la vida diaria. Ardila et al propusieron que la intoxicación por burundanga tiene dos características principales:

- Una amnesia anterógrada grave, probablemente relacionada con su acción sobre el hipocampo.
- Una incapacidad para reaccionar a la agresión externa (conducta de sumisión), probablemente asociada con alguna acción sobre la amígdala.

La intoxicación con escopolamina podría considerarse como un modelo de amnesia global transitoria, según Ardila et al.

Es difícil obtener una información precisa sobre la incidencia de intoxicación con burundanga, ya que:

- No todos los casos llegan a centros hospitalarios.
- Los resultados toxicológicos positivos son improbables, ya que la escopolamina se excreta rápidamente.

Peña et al [29] comunicaron 98 casos durante el período 1980-1981 en el hospital Ramón González Valencia (Bucaramanga, Colombia). Durante los primeros cinco meses de 1984 se recibieron 25 casos de intoxicación por burundanga en la Clínica San Pedro Claver de Bogotá [30]. El Instituto Nacional de Medicina Legal de Bogotá informa de 122 exámenes toxicológicos positivos para escopolamina pura o mezclada durante el período junio 1988-junio 1989 [31].

Como se menciona con anterioridad, la escopolamina se elimina rápidamente y es infrecuente obtener pruebas positivas de laboratorio [10]. En el estudio de Peña et al [29], solamente el 50% de los casos analizados durante las 10 primeras horas fueron positivos. En el Instituto Nacional de Medicina Legal de Bogotá, solamente el 22% de los casos analizados fueron positivos [31]. Usualmente, cuando se practican los exámenes de laboratorio, han transcurrido más de 12 horas desde la administración de la burundanga.

Entre enero y octubre de 2000 se recibieron en el Hospital Universitario de San Ignacio (Bogotá) 216 casos de intoxicación exógena; 61 (28%) correspondían a probable intoxicación por escopolamina.

Este grupo incluía 54 hombres (88,5%) y siete mujeres (11,5%) [32].

Ardila et al [32] desarrollaron un cuestionario dirigido a calcular la frecuencia de intoxicación criminal por burundanga y las características generales de las víctimas en Bogotá. Se tomaron seis muestras en diferentes estratos socioeconómicos (373 hombres, 404 mujeres; intervalo de edad: 18-55 años). El cuestionario incluía la pregunta de si el participante se había intoxicado con burundanga, y en tal caso, las principales características clínicas observadas. 16 participantes (2,06% de la muestra) afirmaron que en algún momento de su vida se habían intoxicado con burundanga. La frecuencia de intoxicación por escopolamina fue mayor en los estratos socioeconómicos altos, y también mayor en los hombres que en las mujeres. En la mayoría de los casos el robo fue el móvil principal, pero en las mujeres, en algunas ocasiones, se mencionó el abuso sexual. La amnesia retrógrada fue mínima, pero la amnesia anterógrada se extendió entre 1 y 72 horas. Los individuos con amnesias prolongadas también comunicaron cambios de personalidad y trastornos neuropsicológicos, tales como defectos de atención y dificultades en la memoria. Sólo el 50% de estos casos se llevó a un hospital, y menos del 20% de los casos se comunicaron a la policía. Estos resultados sugieren que probablemente varios cientos de personas podrían intoxicarse con burundanga cada mes en Bogotá.

A continuación se presentan tres casos ilustrativos. Los dos primeros se seleccionaron simplemente porque representan casos típicos. Pueden considerarse como casos probables. El último caso se describe porque incluye una situación en la que la víctima permaneció en un estado confusional durante unos dos meses. Representa un caso extremadamente inusual. Puede interpretarse como un caso de posible intoxicación por escopolamina.

Caso 1. Mujer divorciada, de 55 años, que asistió a una fiesta con algunos amigos. Durante la fiesta conoció a un amable caballero, con quien bailó y conversó animadamente. Una vez terminada la fiesta, decidió invitarlo a su apartamento. La mujer afirma que recuerda cuando llegaron al apartamento, comenzaron a hablar, y ella preparó alguna bebida. Su siguiente memoria corresponde al día siguiente, cuando se despertó y se encontró sola. Todo su dinero y sus joyas, al igual que el amable caballero, habían desaparecido. Su familia comunica algunos cambios de conducta después de este evento. Se volvió más pasiva y aislada. Previamente, era una mujer activa y entusiasta, con una gran diversidad de intereses personales. Su entusiasmo y sus intereses personales disminuyeron. Tras dos años, todavía se observan estos cambios de personalidad.

Caso 2. Estudiante universitaria, de 25 años, que fue a tomar un refresco en una cafetería cercana a su universidad. Un hombre de unos 30 años se sentó en la misma mesa e inició alguna conversación. La estudiante comunicó tener algunas memorias fragmentadas e imprecisas de los eventos que sucedieron a continuación. Recuerda yendo al apartamento,

muy cerca de la cafetería, donde ella vivía, trayéndole y entregándole al hombre su dinero y sus pertenencias, mientras él permanecía en la cafetería y simplemente la esperaba. Al regresar, el hombre le preguntó si tenía algo más, y ella le contó todas las cosas que tenía en su apartamento. El hombre le pidió que regresara y trajera algunas cosas más, y ella así lo hizo. El hombre simplemente tomó todas las cosas y se fue.

Caso 3. Estudiante de 20 años, que entró a una cafetería cerca del edificio de su universidad, en Bogotá, y pidió un café con leche y algunas galletas. En la cafetería había mucha gente. Alguien se le acercó, comenzó a hablarle y a bromear. El estudiante afirma creer que, posteriormente, alguien lo condujo hasta un camión estacionado frente a la cafetería. No existen memorias claras posteriores a este evento, pero cree recordar que estuvo trabajando en una plantación y había personas armadas alrededor. También afirma que en cierto momento alguien le dijo: 'No lo necesitamos más. Se puede ir o lo matamos. Usted decide'. El estudiante comenzó entonces a caminar. Estaba en la selva amazónica y supone que estuvo caminando quizás durante dos días y finalmente llegó a Puerto Inírida (Puerto Inírida es una pequeña población en medio de la selva amazónica; la única forma de llegar es por avión, y a su alrededor se encuentran muchas plantaciones ilegales). Al llegar preguntó dónde se encontraba y alguien le dijo que en Puerto Inírida. Fue a la iglesia y el sacerdote le dio comida, lo albergó y le permitió llamar a su familia a Bogotá. Su familia estaba extremadamente preocupada, porque había desaparecido desde hacía aproximadamente dos meses, y le envió dinero para tomar un avión hasta Bogotá. Posteriormente, su familia comunicó algunos cambios de personalidad, como apatía, fallos en la memoria, dificultades para concentrarse, y pobre rendimiento académico.

El primero y el último caso ilustran los cambios típicos de personalidad hallados algunas veces con la intoxicación por burundanga. El segundo caso es particularmente importante, ya que la memoria se encuentra sólo parcialmente alterada, pero existe una clara conducta de sumisión. Es decir, la conducta de sumisión se observa antes de la aparición de la amnesia. Existe alguna posibilidad remota de que otras causas tóxicas y farmacológicas, como uso de cocaína, drogas de diseño, fármacos, etc., podrían haber provocado los síndromes clínicos descritos. Consideramos la posibilidad extremadamente baja, dadas las manifestaciones clínicas de los sujetos. Ninguno de los tres pacientes, además, tenía antecedentes de uso de drogas, alcohol y otros estimulantes del SNC, que podrían haber provocado un cuadro clínico semejante. Dadas las circunstancias asociadas con los tres casos anteriores, fue imposible obtener un examen cognitivo, neurológico y neuropsiquiátrico con detenimiento de estos pacientes.

El fenómeno más intrigante que se encuentra en el caso de intoxicación con burundanga es la conducta sumisa y obediente que presenta la víctima. Aparentemente, esta conducta

sumisa no se ha comunicado en los casos de amnesia global transitoria. El paciente intoxicado con burundanga sigue cualquier orden, no presenta ninguna resistencia e incluso ofrece su dinero y sus pertenencias. La víctima regresa donde está el victimario sin hacer ningún intento por escapar (caso 2). Se observa que la víctima frecuentemente ofrece entregarle cosas adicionales a su victimario. El abuso sexual se observa muy rara vez en casos de intoxicación con burundanga, probablemente corresponde a menos del 5% de los casos [32]. Una susceptibilidad aumentada y una propensión a aceptar o responder a afirmaciones específicas se han señalado también con relación a otros alucinógenos del género *Datura* [33, 34]. Esta conducta de sumisión probablemente sea el resultado de la acción de la escopolamina sobre las estructuras cerebrales que normalmente controlan la conducta emocional, particularmente la conducta defensiva.

Además de su acción sobre el hipocampo, que es de naturaleza colinérgica, se podría suponer una acción selectiva sobre otras áreas del sistema límbico temporal (muy probablemente la amígdala) [35]. La intoxicación por burundanga no solamente implica amnesia, sino también una incapacidad para responder a un atraco monetario o asalto sexual. Se puede conjeturar un trastorno en la habilidad para reaccionar normalmente a los estímulos amenazantes y aversivos.

La amígdala contiene varios núcleos que pueden dividirse en dos grupos principales: corticomediales y basolaterales. La amígdala corticomediales desempeña un papel central en el control de la agresión [36] y en la conducta agonista [37]. La amígdala basolateral presenta una influencia excitatoria en el ataque afectivo: su estimulación produce un ataque afectivo, en tanto que su lesión disminuye el ataque afectivo normalmente desencadenado por un estímulo nocivo [38]. La amígdala desempeña un papel muy especial en el aprendizaje de evitación de los estímulos peligrosos; es decir, es responsable de la aparición de respuestas de defensa en caso de ataque. En caso de lesiones amigdalinas, se espera razonablemente una conducta de sumisión y cierta incapacidad para responder a la agresión. Neuronas colinérgicas median la mayoría de los núcleos amigdalinos; además, la amígdala tiene conexiones importantes con el núcleo basal de Meynert [39].

Plotnik et al [40] analizaron la acción de la escopolamina sobre la conducta de sumisión en monos. Observaron que cuando se limita el espacio y, en consecuencia, se maximiza la posibilidad de interacción social, la escopolamina aumentaba consistentemente la agresividad de los monos dominantes y disminuía la agresividad en monos no dominantes. Cuando se aumentó el espacio y se minimizó, en consecuencia, la posibilidad de interacción social, la escopolamina produjo una reducción de la agresión en todos los monos. Los estudios de ratones con conducta de sumisión adquirida en un modelo de contacto sensorial han demostrado un aumento en los niveles de serotonina (5-HT) en el complejo amigdalino, el hipocampo, el núcleo caudado y el hipotálamo [41].

Misslín [42] propuso una distinción entre conductas de defensa anticipatorias desena-

denadas por amenazas potenciales, y conductas desencadenadas por peligros reales, especialmente predadores. Los mecanismos nerviosos responsables del sistema de defensa constituirían una red jerárquica con la amígdala como punto de convergencia de los varios estímulos amenazantes. El núcleo central de la amígdala proyecta a la sustancia gris periacueductal del cerebro medio, el hipotálamo y el tronco cerebral, el cual coordina los diferentes sistemas de defensa, tales como la lucha defensiva, las respuestas de evitación, las posturas de sumisión, y la activación autónoma. Se sabe que el hipotálamo y la sustancia gris periacueductal del cerebro medio desempeñan un papel fundamental en la expresión de las conductas de defensa [43].

Shaik et al [44] observaron que tres regiones en la amígdala modulan la conducta defensiva. Éstas incluyen el núcleo medial, el complejo basal y el núcleo central de la amígdala. La estimulación simultánea de un núcleo amigdalino y de sitios del hipotálamo medio o la sustancia periacueductal del cerebro medio en los cuales se desencadenan conductas defensivas, demostraron que dos de las regiones facilitan la conducta defensiva: los núcleos mediales y el complejo basal, y una tercera –el núcleo central– suprime la conducta de defensa. Los mecanismos que modulan cada una de estas regiones son diferentes. La amígdala medial que facilita la conducta de defensa incluye una vía (la estría terminal) que proyecta directamente al hipotálamo medio y utiliza la sustancia P como neurotransmisor. La facilitación basal amigdalina utiliza una vía que se dirige a la sustancia gris periacueductal, en la cual algunos aminoácidos excitatorios actúan como neurotransmisores. El núcleo central también proyecta a la sustancia gris periacueductal.

Consecuentemente, se puede suponer una acción restringida de los extractos de *Datura* sobre el sistema límbico, particularmente el hipocampo y la amígdala.

Durante siglos las plantas del género *Datura* se han utilizado ampliamente con fines rituales, en chamanismo y en brujería [5,7]. En América, varias plantas de este género han servido para preparar extractos y ungüentos con propósitos rituales [4]. En diferentes países se encuentran informes que apoyan este tipo de utilidad. Por ejemplo, los habitantes precolombinos Chibchas –que habitaban el territorio donde actualmente se encuentra Colombia– administraban un extracto de *Datura* a las viudas y sirvientes de los jefes recientemente muertos, para enterrarlos vivos junto con el cuerpo de su jefe [5]. En varios países de América Central, la especie *Datura* se ha utilizado extensamente para producir ungüentos con propiedades anestésicas y para crear sentimientos de levitación en ceremonias rituales [3]. Se ha propuesto que la *Datura stramonium* se utiliza en el proceso de creación de los llamados ‘zombis’ en Haití [45].

El cuadro clínico observado en casos de intoxicación con burundanga, sin embargo, puede resultar no sólo de la acción de la escopolamina, sino también de las benzodiazepinas y, frecuentemente, del alcohol que se combinan. Por ejemplo, se ha sugerido una asociación entre amnesia global transitoria y benzodiazepinas

endógenas [46]. Como anteriormente se señaló, la intoxicación con escopolamina podría interpretarse como una amnesia global transitoria [1]. El alcohol también podría contribuir a la amnesia. La observación clínica sugiere que frecuentemente –pero no siempre– la burundanga se les administra a las víctimas potenciales mientras consumen alcohol (caso 1). Todavía más, la respuesta observada después de la intoxicación con burundanga tiene algunas similitudes con la respuesta hallada en casos de amnesia por alcohol: culpa, ansiedad, preocupación por lo que haya podido suceder durante el período amnésico, etc.

Sorprendentemente, la intoxicación con escopolamina (burundanga) ha atraído una atención apenas modesta de la neurología y la neuropsiquiatría. Aunque el fenómeno se encuentra bastante restringido a Colombia, hay en la bibliografía informes de formas inusuales de amnesia que se ajustan muy bien al cuadro clínico hallado con la burundanga. Por ejemplo, Brizer et al [47] informaron de dos casos de amnesia ocurridos en Nueva York con algunas características clínicas prácticamente idénticas a las observadas en casos de intoxicación por burundanga: sequedad bucal, visión borrosa, taquicardia y amnesia anterógrada evidente. Probablemente, muchos casos de intoxicación con burundanga han permanecido sin diagnóstico. La posibilidad de intoxicación con burundanga debe considerarse siempre que existe amnesia asociada con robo y/o abuso sexual. Los exámenes de laboratorio pueden contribuir al diagnóstico, pero los resultados negativos no descartan la posibilidad de intoxicación con escopolamina. Las características clínicas y la situación general relacionada con la amnesia pueden ser más importantes que los resultados de los exámenes de laboratorio.

El análisis de la acción de la intoxicación con burundanga sobre el cerebro tiene consecuencias significativas para comprender cómo se toman normalmente las decisiones. La toma de decisiones no sólo es una habilidad frontal [48-51], como fácilmente podría suponerse, sino que es también el resultado de un tipo particular de estado emocional. El sistema emocional del cerebro puede contribuir significativamente al proceso de toma de decisiones. La intoxicación con burundanga puede representar un excelente modelo para comprender cabalmente el proceso de toma de decisiones.

A. Ardila-Ardila^a, C.B. Moreno^b,
S.E. Ardila-Gómez^c

Aceptado tras revisión externa: 17.11.05.

^a Florida International University. Miami, Florida, EE. UU. ^b Grupo de Neurociencias NEUROS. Universidad del Rosario. Bogotá. ^c Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

Correspondencia: Dr. Alfredo Ardila. 12230 NW 8th Street, Miami, Florida 33182. USA. E-mail: alfredo-ardila@cs.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardila A, Moreno C. Scopolamine intoxication as a model of transient global amnesia. *Brain Cogn* 1991; 15: 236-45.

CORRESPONDENCIA

2. Castaneda C. The teaching of Don Juan: A Yaqui way of knowledge. Berkeley, CA: University of California Press; 1968.
3. Furst PT. Hallucination and culture. San Francisco: Chandler & Sharp Publishing; 1976.
4. Lockwood TE. The ethnobotany of *Brugmansia*. *J Ethnopharmacol* 1979; 1: 147-64.
5. Arévalo C. Aspectos toxicológicos de la burundanga. *Medicina* 1983; 7: 22-3.
6. URL: <http://new.blackvoices.com/news/features/ny-celia4,0,7214581.realaudio?coll=bv-news-archive>. Fecha última consulta: 14.11.2004
7. Harner MJ. Hallucinogens and shamanism. New York: Oxford University Press; 1973.
8. Goodman GA, Goddman LS, Gilman A. The pharmacological basis of therapeutics. 6 ed. New York: Macmillan Publishing; 1980.
9. Britzer DA, Manning DW. Delirium induced by poisoning with anticholinergic agents. *Am J Psychiatry* 1982; 139: 1343-4.
10. Uribe MG, Uribe C. Neurotoxicidad por escopolamina y 'nueva burundanga'. In Uribe MG, ed. *Neurotoxicología*. Bogotá: Asociación Colombiana de Neurología; 2001. p. 89-96.
11. Hall RCW, Pfefferbaum P, Gardner ER, Stickney SK, Perl M. Intoxication with angel's trumpet: anticholinergic delirium and hallucinosis. *J Psychodetic Drugs* 1978; 10: 251-3.
12. Baraka A, Harim S. Reversal of central anticholinergic syndrome by galanthamine. *JAMA* 1977; 238: 2293-4.
13. Rubner O, Kummerhoff PW, Haase H. An unusual case of psychosis caused by long-term administration of a scopolamine membrane patch. Paranoid hallucinogenic and delusional symptoms. *Nervenarzt* 1997; 68: 77-9.
14. Muller J, Wanke K. Toxic psychoses from atropine and scopolamine. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1998; 66: 289-95.
15. Ziegler B, Tonjes W. Scopolamine poisoning as a cause of acute paranoid hallucinatory psychoses. *Psychiatr Prax* 1991; 18: 21-4.
16. Mego DM, Omori JM, Hanley JF. Transdermal scopolamine as a cause of transient psychosis in two elderly patients. *South Med J* 1988; 81: 394-5.
17. Sennhauser FH, Schwarz HP. Toxic psychosis from transdermal scopolamine in a child. *Lancet* 1986; 2: 1033.
18. Cairncross JG. Scopolamine psychosis revisited. *Ann Neurol* 1983; 13: 582.
19. Cheng SW, Hu WH, Hung DZ, Yang DY. Anticholinergic poisoning from a large dose of Scopolia extract. *Vet Hum Toxicol* 2002; 44: 222-3.
20. Sticht G, Kaferstein H, Staak M. Results of toxicological investigations of poisonings with atropine and scopolamine. *Acta Med Leg Soc (Liege)* 1989; 39: 441-7.
21. Urich RW, Bowerman DL, Levisky JA, Pflug JL. Datura stramonium: a fatal poisoning. *J Forensic Sci* 1982; 27: 948-54.
22. Hamilton RJ, Perrone J, Hoffman R, Hentretig FM, Karkevandian EH, Marcus S, et al. A descriptive study of an epidemic of poisoning caused by heroin adulterated with scopolamine. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000; 38: 597-608.
23. Centers for Disease Control and Prevention. Scopolamine poisoning among heroin users -New York City, Newark, Philadelphia, and Baltimore, 1995 and 1996. *JAMA* 1996; 276: 92-3.
24. URL: <http://earthops.org/burundanga.html>. Fecha última consulta: 12.12.2004.
25. URL: <http://www.fnotebook.com/ER106.htm>. Fecha última consulta: 12.12.2004.
26. URL: http://www.corpus-delicti.com/smp/Pittel_Burundanga.html. Fecha última consulta: 12.12.2004.
27. URL: <http://earthops.net/klaatu/sc-palamine1.html>. Fecha última consulta: 12.12.2004.
28. URL: <http://sec-global.com/advisories/SA0002270400.html>. Fecha última consulta: 12.12.2004.
29. Peña LB, Puente F, Arenas LA. Características de la intoxicación con escopolamina (vurundanga) y su tratamiento en el Hospital Universitario Ramón González Valencia. *Revista UIS* 1983; 11: 31-46.
30. Moreno C, Rodríguez R, Jannaut MJ, Orozco M, Romero CA, Ruiz LM, et al. Efectos de la intoxicación por escopolamina (burundanga) sobre la memoria [no publicado].
31. Moreno C, Yomayusa N, Vargas VA, Mora-Izquierdo R. Intoxicación por escopolamina: casos del Instituto de Medicina Legal. II World Congress of Legal Medicine. Bogotá, Colombia; 1990.
32. Ardila A, Ardila SE. Intoxicación por escopolamina (burundanga). Características sociales. *Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 2002; 4: 161-74.
33. Tart C. Altered states of consciousness. New York: John Wiley & Sons; 1969.
34. Dobkin de Ríos M. Psychodelic healing in the Peruvian Amazon. San Francisco: Chandler Publishing; 1972.
35. Sah P, Faber ESL, López de Armentia M, Power J. The amygdaloid complex: anatomy and physiology. *Physiol Rev* 2003; 83: 803-34.
36. Verges M. Control amygdalien de comportements d'agression chez le rats. *Physiol Behav* 1976; 17: 429-44.
37. Bolhuis JJ, Fitzgerald RD, Dijk DJ, Koolhaas JM. The corticomedial amygdale and learning in an agonistic situation in the rat. *Physiol Behav* 1984; 32: 575-9.
38. Hilton SM, Zbrozyna AW. Amygdaloid region for defense reactions and its afferent pathways to the brain stem. *J Physiol* 1963; 165: 160-73.
39. Carlson NR. *Physiology of behavior*. 2 ed. Boston: Allyn & Bacon; 1986.
40. Plotnik R, Mollenauer S, Gore W, Popov A. Comparing the effects of scopolamine on operant and aggressive responses in squirrel monkeys. *Pharmacol Biochem Behav* 1975; 3: 739-48.
41. Devoino LV, Alperina EL, Podgornaya EK, Polyakov OV, Idova GV, Ilyuchenok RY. Nature of the distribution of serotonin and a serotonin metabolite in brain structures and the development of immunosuppression in submissive mice. *Neurosci Behav Physiol* 2003; 33: 473-7.
42. Misslin R. The defense system of fear: behavior and neurocircuitry. *Neurophysiol Clin* 2003; 33: 55-66.
43. Gregg TR, Siegel A. Brain structures and neurotransmitters regulating aggression in cats: implications for human aggression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2001; 25: 91-140.
44. Shaikh MB, Siegel A. Neuroanatomical and neurochemical mechanisms underlying amygdaloid control of defensive rage behavior in the cat. *Braz J Med Biol Res* 1994; 27: 2759-79.
45. Davis W. Passage to the darkness: the ethnobiology of the Haitian Zombies. Chapel Hill, NC: University of North Carolina Press; 1988.
46. Danek A, Uttner I, Straube A. Is transient global amnesia related to endogenous benzodiazepines? *J Neurol* 2002; 249: 628.
47. Brizer DA, Manning DW. Delirium induced with anticholinergic agents. *J Psychiatry* 1981; 139: 1343-4.
48. Ardila A, Surloff C. Executive dysfunction. Ann Arbor, NJ: Neurobase; 2003.
49. Goldberg E. The executive brain. New York: Oxford University Press; 2001.
50. Luria AR. Frontal lobe syndromes. In Vincken PJ, Bruyn GW, eds. *Handbook of clinical neurology*. Vol 2. Amsterdam, North Holland; 1969. p. 725-57.
51. Stuss DT, Knight RT. Principles of the frontal lobe function. New York: Oxford; 2002.