Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc.) 2011;4(2):96—100

Revista de Psiquiatría y Salud Mental

www.elsevier.es/saludmental

ORIGINAL BREVE

Síndrome de Capgras asociado al consumo de sustancias psicoactivas

Ezequiel N. Mercurio

Hospital Neuropsiquiátrico Braulio A. Moyano, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 24 de septiembre de 2010; aceptado el 14 de febrero de 2011
Disponible en Internet el 19 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE
Síndrome de Capgras;
Procesamiento de rostros;
Prosopagnosia;
Corteza frontotemporal;
Abuso de sustancias

Resumen
Introducción: El síndrome de Capgras ha sido descrito originariamente como un síntoma psiquiátrico, sin embargo en los últimos años se han incrementado notablemente los reportes de pacientes con este síndrome entre pacientes con enfermedades neurológicas, metabólicas, infecciosas y consumo de alcohol. Se han propuesto diferentes hipótesis para explicar la neurobiología de este síntoma tan particular, alteraciones en el circuito de la dopamina y disfunciones específicas en el procesamiento de los rostros.
Caso: En este trabajo se presenta un caso nuevo de síndrome de Capgras asociado a la intoxicación aguda por cocaína, de tipo transitorio y reversible.
Discusión: Se analizan las bases neurobiológicas de dicho síndrome y su correlación con las alteraciones secundarias al consumo de cocaína. Así, el síndrome de Capgras podría ser la expresión de alteraciones funcionales a nivel frontotemporal y la región paralímbica secundarias al consumo de sustancias psicoactivas como la cocaína.
© 2010 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Capgras syndrome;
Facial processing;
Prosopagnosia;
Frontotemporal cortex;
Substance abuse

Capgras Syndrome associated with the use of psychoactive substances

Abstract
Introduction: Capgras syndrome has originally been described as psychiatric syndrome. However, in the last few years reports of patients with this syndrome has significantly increased in patients with neurological, metabolic, and infectious diseases and those who consume alcohol. Different hypotheses have been proposed to explain the neurobiology of this very unusual symptom, such as changes in the dopamine circuit and specific dysfunctions in facial processing.
Case: In this work we present a new case of Capgras syndrome, associated with an acute cocaine overdose, which was transient and reversible.
Discussion: The neurobiological bases of this syndrome are analysed, along with their relationship with the changes induced by cocaine use. Thus, Capgras syndrome could be the expression of functional changes at frontal-temporal level, and the paralimbic region secondary to the consumption of psychoactive substances such as cocaine.
© 2010 SEP y SEPB. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Correo electrónico: ezequielmercurio@gmail.com

1888-9891/$ – see front matter © 2010 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
doi:10.1016/j.rpsm.2011.02.002

Introducción

El delirio de Sosias, más conocido como síndrome de Capgras (SC), debe su nombre a uno de los personajes de la comedia mitológica *Anfitrión (Amphitruo)* de Plauto[a]. Es debido a esta de obra que el término *sosia(s)* se utiliza en la lengua castellana para describir a aquella «persona que tiene parecido con otra hasta el punto de poder ser confundida con ella»[b], término que tiene también su análogo en francés *sosie*. Fueron J. Capgras y J. Reboul-Lachaux, quienes en 1923 reportan el caso de una paciente, Mme M., quien presentaba un cuadro de psicosis delirante crónica con ideas de persecución y grandeza, que incluía a familiares propietarios de minas en Buenos Aires, y sostenía que algunos de sus familiares habían sido sustituidos[1]. Previo a estos reportes autores como Kahlbaum (1866), Magnan (1893) y Janet (1903), realizaron descripciones clínicas similares.

El cuadro se caracteriza por la creencia delirante recurrente de que una persona, en general del entorno cercano del paciente, ha sido reemplazada por un impostor. En general los pacientes describen diferencias imperceptibles entre la persona original y el impostor. Es decir, el impostor es idéntico físicamente al familiar reemplazado, pero no es él.

Se plantea el interrogante sobre si este cuadro debe ser considerado como un síndrome aislado o como un síntoma que puede formar parte de otras patologías. En general, el reporte de casos abona la idea que se trataría de un síntoma que puede presentarse en diferentes cuadros psiquiátricos, neurológicos hasta en el contexto de enfermedades metabólicas.

Se han descrito variaciones del SC como el *síndrome de Frégoli*, en donde los pacientes identifican de forma delirante a un familiar en otra persona. En este caso, la persona extraña es abordada por la «personalidad» del familiar pero conservando su propia fisionomía. Aquí la fisionomía es diferente a la del familiar, y claramente reconocido por el enfermo, pero con la creencia delirante que la «personalidad» de su familiar ha tomado el cuerpo de esa persona extraña[2]. También se ha descrito el *síndrome de intermetamorfosis*, en el que el paciente tiene la convicción delirante de que las personas a su alrededor cambian su aspecto por el de otros[3], y el *síndrome de dobles subjetivos*, donde un extraño es transformado psíquicamente por el propio paciente, adoptando su identidad y su fisonomía[4].

[a] En la obra, que data aproximadamente del año 188 a.C, el autor latino describe cómo *Júpiter,* enamorado de *Alcmena,* esposa de *Anfitrión,* toma la figura de este con el objetivo de pasar una noche con su amada, mientras *Anfitrión* se encontraba en plena campaña contra los telebóas. *Mercurio,* hijo de *Júpiter,* por su parte toma la forma *Sosia,* esclavo de *Anfitrion,* a quien reemplaza y monta guardia en la puerta de la casa de *Alcmena,* para evitar que nadie entre a la mansión mientras *Júpiter,* transformado en *Anfitrión*, se encontraba con *Alcmena*. El verdadero *Sosia* regresa y *Mercurio* le impide el ingreso a la casa, motivo por el cual regresa al puerto a contarle lo sucedido a su amo, *Anfitrión,* quien no le cree y lo trata de loco.

[b] Sosias (De *Sosias*, personaje de la comedia *Anfitrión*, de Plauto). 1. m. Persona que tiene parecido con otra hasta el punto de poder ser confundida con ella. Diccionario de la Real Academia Española, vigésima segunda edición, on-line, disponible en www.rae.es

Si bien históricamente el SC había sido asociado únicamente a patologías psiquiátricas, como la esquizofrenia paranoide[5–7], el trastorno esquizoafectivo[8] o los trastornos del estado del ánimo[9] y como una expresión clínica extremadamente rara, en los últimos años se han reportado casos de este cuadro en múltiples y diferentes patologías[9], como la epilepsia[10], el accidente cerebrovascular[11–13], un traumatismo craneal, tumores cerebrales, enfermedades degenerativas como la enfermedad de Alzheimer[14–16] o demencia por cuerpos de Lewy[16,17], esclerosis múltiple[18], enfermedad de Parkinson[19], enfermedades metabólicas[13], enfermedades infecciosas[20], e intoxicaciones por sustancias de abuso[16], entre otras.

Se estima que el SC se da aproximadamente en el 4% de los paciente psicóticos, de los cuales la mayoría presenta una esquizofrenia paranoide, y entre un 20 y un 30% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

En tal sentido, el objetivo del presente artículo es analizar las diferentes hipótesis neurobiológicas propuestas y relacionarlas con un caso reportado, donde el SC se da en el contexto de una intoxicación aguda por cocaína, siendo este síntoma de características reversible y autolimitado. Si bien se han reportado casos relacionados con el consumo de alcohol[21,22], según nuestro conocimiento se trata del primer caso de SC asociado al consumo de cocaína.

Hipótesis neurobiológicas propuestas para el síndrome de Capgras

Para explicar cómo y porqué se produce el fenómeno del doble o sosia se han ensayado múltiples y muy variadas hipótesis, desde teorías psicodinámicas-psicoanáliticas[23–25] hasta neurobiológicas, y cognitivas. Las primeras hipótesis de corte psicoanálitico se han desarrollado a partir de que los primeros casos reportados de SC fueron en pacientes con enfermedades psiquiátricas, empero a medida que este cuadro se fue reportando en otras enfermedades tales como la enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple o traumatismo craneal, han sido propuestas nuevas hipótesis fisiopatológicas.

Desde el punto de vista neuroquímico se ha propuesto que el SC presenta una alteración funcional subyacente relacionada con un aumento de la actividad en el circuito de la dopamina[19,26].

Desde el punto de vista neuroanatómico el SC se ha asociado a lesiones del hemisferio derecho, sin embargo la mayoría de los estudios han hallado alteraciones bilaterales en la mayoría de los pacientes[27,28]. Las regiones que se han relacionado con este síndrome son el lóbulo frontal, el temporal y el parietal. Tanto en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, como con demencia tipo Alzheimer que presentaban SC se hallaron atrofia en la corteza frontotemporal[29]. Por su parte, los estudios de neuroimágenes funcionales (PET) hallaron una alteración en el metabolismo de la glucosa en la región paralímbica y el lóbulo temporal en pacientes con demencia tipo Alzheimer y SC[30]. Los hallazgos neuropsicológicos refuerzan una disfunción frontal, ya que muchos pacientes con SC presentan resultados inferiores a lo esperado en pruebas de evaluación para el lóbulo frontal[31]. Sin embargo, estos hallazgos deben tomarse con prudencia, ya que el SC puede ser la expresión

clínica de otro síndrome, como por ejemplo un cuadro de esquizofrenia paranoide, enfermedad de Alzheimer, o una epilepsia del lóbulo temporal, cuadros que presentan alteraciones neuropsicológicas *per se*, con o sin SC. Es decir, los resultados de los estudios complementarios son útiles como orientadores, pero no es posible concluir que estos sean patognomónicos del SC, ya que este no se presenta en forma aislada, sino formando parte de otro cuadro.

En esta línea, se ha propuesto que este síndrome se presenta por una dificultad para procesar de forma adecuada los rostros conocidos. Algunos señalan que se trataría una alteración en la integración entre la información del hemisferio derecho con el izquierdo[32,33]. Vigheto postula que la lesión en el hemisferio derecho actuaría desinhibiendo el izquierdo privándolo de informaciones adecuadas y llevando al sujeto a verbalizaciones delirantes[34].

El SC ha sido diferenciado de otro cuadro neurológico, donde el paciente no puede reconocer los rostros familiares, la prosopagnosia. En este cuadro los pacientes pueden reconocer a sus familiares mediante la voz, la forma de caminar, por los anteojos, la barba o la forma de vestirse. Aquí la lesión se encontraría en el área ventromedial occipitotemporal derecha. Según el modelo propuesto por Bruce y Young para el reconocimiento de caras, la alteración en la prosopagnosia se encontraría a nivel de la *unidades de reconocimiento específico de las caras*. En tanto que en el SC la alteración se encontraría en los *nudos de identidad (conocimiento) de las personas;* se trataría de una agnosia de identificación con preservación del reconocimiento de los rostros[35,36].

Ellis y Young propusieron que en el SC los pacientes no logran, ante los rostros que reconocen, sentir el contenido emocional asociado a estas caras familiares. No se trataría de una falta de reconocimiento en los rostros familiares, sino de la falta de significación personal que despiertan estos. Así, el circuito neural encargado de relacionar un estímulo visual familiar y generar la repuesta emocional ante ese estímulo se encontraría dañado. Estos autores señalan que se trataría de un fenómeno especular a la prosopagnosia. En consecuencia, el paciente con SC pierde el sentido de familiaridad que le despiertan los rostros conocidos, ya que el mismo no transmite las connotaciones emocionales. Es por ello que el paciente contempla a sus familiares indiferente, sin lograr experimentar ninguna emoción ante ellos, y es allí donde surge la explicación del paciente sobre que le han robado la identidad[24].

Hirstein y Ramachandran proponen que en el SC habría una desconexión entre el sistema límbico, específicamente la amígdala, y la corteza temporal inferior[25,37]. Por ello los pacientes no podrían acceder a la memoria emocional, relacionada con ese familiar. Así el delirio surgiría como una respuesta ante la situación patológica de no experimentar el sentimiento de familiaridad ante el rostro conocido, tratándose, entonces de una agnosia de reconocimiento familiar y un delirio secundario de reduplicación[38].

En esta línea, Ellis et al señalaron que los pacientes con SC presentaban una respuesta autonómica que no diferenciaba entre los rostros familiares de los no familiares, en tanto que las respuestas ante los estímulos auditivos familiares sí era la adecuada; es decir los pacientes lograban reconocer a sus familiares si hablaban por teléfono[39]. Algo diferente a lo que reportaron Damasio y Tranel para los pacientes con prosopagnosia, quienes señalaron que estos presentaban respuestas autonómicas —conductancia dérmica — ante rostros de personas a quienes conocían pero no podían nombrar. Estas respuestas de conductancia dérmica no se generaban ante rostros desconocidos. Así los autores proponen que los pacientes con prosopagnosia conocían esos rostros pero no eran concientes de ello, a pesar de que lograban presentar una respuesta autonómica[40].

Bauer ha propuesto una doble vía para el procesamiento de los rostros en el hemisferio derecho: uno ventral, que conecta la corteza visual (inferotemporal), al hipocampo, la amígdala y la corteza frontoorbitaria, y el otro dorsal, que conecta la corteza visual a la corteza parietal inferior, al giro cingulado y a la corteza frontal dorsolateral[41]. El primero sería el encargado del procesamiento conciente y su alteración estaría relacionada con la prosopagnosia, en tanto que el segundo, el circuito dorsal, estaría relacionado con el SC y sería el encargado de transmitir la respuesta emocional al rostro. Sin embargo, otros autores han sugerido un circuito neural diferente[37,40], señalando también un rol importante de la corteza retroespinal, el giro fusiforme[42,43]. Por otra parte, estudios de neuroimagen funcional realizados con PET en pacientes con enfermedad de Alzheimer señalaron una disfunción en la conexión entre el lóbulo frontal, temporal y la región paralímbica[30,44]. En esta línea un estudio neuropatológico halló disfunciones límbicas, paralímbicas y frontales en pacientes con demencia por cuerpos de Lewy asociado de delirio de identificación[45]; también se ha reportado un caso de SC secundario a cirugía de epilepsia (lobectomía temporal)[46].

Presentación del caso

Paciente de sexo masculino, de 31 años, sin antecedentes clínicos de importancia, excepto por policonsumo de sustancias psicoactivas (marihauna, cocaína, alcohol, psicofármacos) desde los 20 años. No se conocen antecedentes psiquiátricos. El paciente es llevado a un servicio de urgencias por presentar un cuadro de excitación psicomotriz secundario al consumo de cocaína. La esposa relata que luego del consumo de cocaína, el paciente la agrede verbalmente refiriéndole, que ella (su esposa) no es ella, que es una impostora que ha sustituido a la verdadera esposa. Esta situación es de carácter transitorio y solo posterior al consumo de cocaína. Al examen y después del tratamiento instituido, las funciones mentales superiores y la exploración neurológica se presentaron dentro de parámetros normales.

Discusión

El SC ha sido asociado únicamente a patologías psiquiátricas, como la esquizofrenia paranoide, el trastorno esquizoafectivo o los trastornos del estado del ánimo. Sin embargo, en los últimos años se han reportado casos de este cuadro en múltiples y diferentes patologías, epilepsia, accidente cerebrovascular, traumatismo de cráneo, tumores cerebrales, enfermedades degenerativas, como la enfermedad de Alzheimer, o demencia por cuerpos de Lewy[17], esclerosis múltiple[18], enfermedades metabólicas[13], enfermedades infecciosas[20], intoxicaciones por sustancias de abuso[16]. En este último caso, si bien se ha señalado la asociación entre

el consumo de sustancias psicoactivas, no se han reportado casos específicos sobre esta asociación. En tal sentido, en el caso presentado se descartó la presencia de patología psiquiátrica crónica y neurológica, presentándose el SC como consecuencia de una intoxicación aguda por cocaína, de carácter transitorio y reversible. Así, el SC secundario a intoxicación aguda por cocaína puede explicarse en términos neurobiológicos, ya que se han demostrado alteraciones en el córtex prefrontal, temporales —la amígdala —, parietales y la ínsula en consumidores de cocaína[47]. Desde el punto de vista neuroquímico se ha propuesto que la hiperactivación del circuito dopaminérgico se relacionaría con el SC. En consecuencia, los aportes neurobiológicos explicarían el SC secundario a la intoxicación aguda por cocaína de carácter transitorio y reversible en ausencia de patología psiquiátrica y neurológica.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografia

1. Capgras J, Reboul-Lachaux J. L'illusion des sosies dans un dèlire systématisé chronique. Bull Soc Clin Méd Ment. 1923;2:6—16.
2. Courbon P, Fail F. Syndrome ''dïillusion de Fregoli'' et schizofrénie. Ann Med Psychol. 1927;85:289—90.
3. Courbon M, Tusques J. L'illusion d'intermetamorphose et de charme. Ann Med Psychol. 1932;90:401—5.
4. Christodoulou GN. Syndrome of subjective doubles. Am J Psychiatry. 1978;135:249—51.
5. Christodoulou GN. The syndrome of Capgras. Br J Psychiatry. 1977;130:556—64.
6. Berson RJ. Capgras syndrome. Am J Psychiatry. 1983;140:969—78.
7. Odom-White A, de Leon J, Stanilla J, Cloud BS, Simpson GM. Misidentification syndromes in schizophrenia: case reviews with implications for classificationand prevalence. Aust N Z J Psychiatry. 1995;29:63—8.
8. Haslam MT. A case of Capgras syndrome. Am J Psychiatry. 1973;130:493—4.
9. Christodoulou GN, Margariti M, Kontaxakis VP, Christodoulou NG. The delusional misidentification syndromes: strange, fascinating, and instructive. Curr Psychiatry Rep. 2009;11:185—9.
10. Fleminger S, Burns A. The delusional misidentification syndromes in patients with and without evidence of organic cerebral disorder: a structured review of case reports. Biol Psychiatry. 1993;33:22—32.
11. Horikawa H, Monji A, Sasaki M, Maekawa T, Onitsuka T, Nitazaka Y, et al. Different SPECT findings before and after Capgras' syndrome in interictal psychosis. Epilepsy Behav. 2006;9:189—92.
12. Kapur N, Turner A, King C. Reduplicative paramnesia: possible anatomical and neuropsychological mechanisms. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51:579—81.
13. Collins MN, Hawthorne ME, Gribbin N, Jacobson R. Capgras' syndrome with organic disorders. Postgrad Med J. 1990;66:1064—7.
14. Assal F, Mendez MF. Intermetamorphosis in a patient with Alzheimer's disease. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2003;15:246—7.
15. Lee DY, Choo IH, Kim KW, Jhoo JH, Youn JC, Lee UY, et al. White matter changes associated with psychotic symptoms in Alzheimer's disease patients. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2006;18:191—8.
16. Josephs KA. Capgras syndrome and its relationship to neurodegenerative disease. Arch Neurol. 2007;64:1762—6.
17. Marantz AG, Verghese J. Capgras' syndrome in dementia with Lewy bodies. J Geriatr Psychiatry Neurol. 2002;15:239—41.
18. Sharma A, Garuba M, Egbert M. Capgras syndrome in a patient with multiple sclerosis: a case report. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2009;11:274.
19. Roane DM, Rogers JD, Robinson JH, Feinberg TE. Delusional misidentification in association with parkinsonism. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 1998; 10:194-8.
20. Crichton P, Lewis S. Delusional misidentification, AIDS and the right hemisphere. Br J Psychiatry. 1990;157:608—10.
21. MacCallum WAG. Capgras symptoms with an organic basis. Br J Psychiatry. 1973;123:639—42.
22. Quinn D. The Capgras syndrome: two case reports and a review. Can J Psychiatry. 1981;26:126—9.
23. Capgras J, Carrette P. Illusion de sosies et complexe d'Oedipe. Ann Méd Psychol. 1924;132:48—68.
24. Ellis HD, Young AW. Accounting for delusional misidentification. Br J Psychiatry. 1990;157:239—48.
25. Ramachandran VS. Consciousness and body image: lessons from phantom limbs, Capgras syndrome and pain asymbolia. Phil-Trans R Soc Lond B. 1998;353:1851—9.
26. Daniel DG, Swallows A, Wolff F. Capgras delusion and seizures in association with therapeutic dosages of disulfiram. South Med J. 1987;80:1577—9.
27. Silva JA, Leong GB, Lesser IM, Boone KB. Bilateral cerebral pathology and the genesis of delusional misidentification. Can J Psychiatry. 1995;40:498—9.
28. Devinsky O. Delusional misidentifications and duplications Right brain lesions, left brain delusions. Neurology. 2009;72:80—7.
29. Joseph AB, O'Leary DH, Wheeler HG. Bilateral atrophy of the frontal and temporal lobes in schizophrenic patients with Capgras syndrome: a case-control study using computed tomography. J Clin Psychiatry. 1990;51:322—5.
30. Mentis MJ, Weinstein EA, Horwitz B, McIntosh AR, Pietrini P, Alexander GE, et al. Abnormal brain glucose metabolism in the delusional misidentification syndromes: a positron emission tomography study in Alzheimer disease. Biol Psychiatry. 1995;38:438—49.
31. Bourget D, Whitehurst L. Capgras syndrome: a review of the neurophysiological correlates and presenting clinical features in cases involving physical violence. Can J Psychiatry. 2004;49:719—25.
32. Joseph AB. Focal nervous system abnormalities in patients with misidentification syndromes. Biblio Psychiatr. 1986;164: 68—79.
33. Ellis HD, de Pauw KW, Christodoulou GN, Papageorgiou L, Milne AB, Joseph AB. Responses to facial and non-facial stimuli presented tachistoscopically in either or both visual fields by patients with the Capgras delusion and paranoid schizophrenics. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993;56:215—9.
34. Vighetto A, Aimard G. Le délire spatial. Neuro-Psy. 1992;7:351—8 [citado por Gil R. En: Neuropsicología. 4ª ed. Barcelona: Masson; 2007].
35. Bruce V, Young AW. Understanding face recognition. Br J Psychol. 1986;77:305—27.
36. Lopera F. Procesamiento de caras: bases neurológicas, trastornos y evaluación. Rev Neurol. 2000;30:486—90.
37. Hirstein W, Ramachandran VS. Capgras Syndrome: a Novel Probe for Understanding the Neural Representation of the Identity and Familiarity of Persons. Proc R Soc Lond B Biol Sci. 1997;264:437—44.
38. Lahera Corteza G. Cognición social y delirio. Rev Asoc Esp Neuropsiq. 2008;XXVIII:197—209.
39. Ellis HD, et al. Reduced autonomic responses to faces in Capgras delusión. Proc R Soc Lond B. 1997;264:1085—92.

40. Tranel D, Damasio AR. Knowledge without awareness: an autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. Science. 1985;228:1453—4.
41. Bauer RM. Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the guilty knowledge test. Neuropsychologia. 1984;22: 457—69.
42. Olivares EI, Iglesias JI. Bases neurales de la percepción y el reconocimiento de caras. Rev Neurol. 2000;30: 946—52.
43. Shah NJ, Marshall JC, Zafiris O, Schwab A, Zilles K, Markowitsch HJ, et al. The neural correlates of person familiarity. A functional magnetic resonance imaging study with clinical implications. Brain. 2001;124: 804—15.
44. Paillère-Martinot ML, Dao-Castellana MH, Masure MC, Pillon B, Martinot JL. Delusional misidentification: a clinical, neuropsychological and brain imaging case study. Psychopathology. 1994;27:200—10.
45. Nagahama Y, Okina T, Suzuki N, Matsuda M, et al. Neural correlates of psychotic symptoms in dementia with Lewy bodies. Brain. 2010;133:557—67.
46. Mace CJ, Trimble MR. Psychosis following temporal lobe surgery: a report of six cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1991;54:639—44.
47. Verdejo-García A, Pérez-García M, Sánchez-Barrera M, Rodríguez-Fernández A, Gómez-Río M. Neuroimagen y drogodependencias: correlatos neuroanatómicos del consumo de cocaína, opiáceos, cannabis y éxtasis. Rev Neurol. 2007;44:432—9.