
CAVUM SEPTUM PELLUCIDUM Y ESQUIZOFRENIA. UN CASO CLINICO

Carlota Botillo Martin

María Rosa Ovejero Arranz

Yolanda Illana González

Celia Acebes Ortega

Alba Ayuso Lanchares

Emilio González Pablos

Carlos Martín Lorenzo

Centro Sociosanitario Hermanas Hospitalarias. Palencia
ch.palencia@hospitalarias.es

Resumen

El septum pellucidum es un componente del sistema límbico que forma las paredes mediales de los ventrículos laterales y consta de dos láminas, el cavum septum pellucidum (CSP) es una cavidad que aparece cuando estas láminas no se fusionan.

Su incidencia es muy variable, pero lo normal es que desaparezca en los primeros meses de vida. Su presencia puede considerarse una alteración del neurodesarrollo, teniendo en cuenta su tamaño.

Hacemos una revisión histórica de su vinculación con la esquizofrenia y otros trastornos mentales. Es poco frecuente en la

esquizofrenia y depende del tamaño considerado. Entre el 15 y el 58% sería una tasa de prevalencia citada frecuentemente.

Presentamos un caso clínico de un paciente que padece esquizofrenia y abuso de fármacos analgésicos y tranquilizantes, con predominio de sintomatología negativa, conductual, cognitiva (aprendizaje verbal diferido, velocidad de procesamiento, fluidez verbal, etc.) y de lenguaje (pobreza del contenido del lenguaje, perseveración, tangencialidad, etc.). En la TAC se observa CSP de gran tamaño.

Palabras clave: Cavum septum pellucidum, esquizofrenia.

Abstract

CAVUM SEPTUM PELLUCIDUM AND SCHIZOPHRENIA. A CLINICAL CASE

The septum pellucidum is a component of the limbic system that forms the medial walls of the lateral ventricles and consists of two sheets, the cavum septum pellucidum (CSP) is a cavity that appears when these sheets do not fuse.

Its incidence is highly variable, but it is normal for it to disappear in the first months of life. Its presence can be considered a neurodevelopmental disorder, taking into account its size.

We make a historical review of its link with schizophrenia and other mental disorders. It is rare in schizophrenia and depends on the size considered. Between 15 and 58% would be a frequently cited prevalence rate.

We present a clinical case of a patient suffering from schizophrenia and abuse of analgesic and tranquilizing drugs, with a predominance of negative, behavioral, cognitive symptoms (delayed verbal learning, processing speed, verbal fluency, etc.) and language (poor content of the language, perseveration, tangentiality, etc.). Large CSP is seen on CT.

Key Words: Cavum septum pellucidum, schizophrenia.

Introducción

Durante la vida intrauterina existen tres cavidades potenciales localizadas en la línea media entre los ventrículos laterales. Van a involucionar entre el séptimo mes de la vida fetal y los 2 años de la vida extrauterina. Estas cavidades son: el cavum septum pellucidum (CSP), el cavum vergae (CV) y el cavum del velo interpósito (CVI). Se presentan con una prevalencia del 0,14% (1). El cavum septum pellucidum se encuentra en todos los fetos de 36 semanas y permanece en el 36% de todos los nacidos a término, aunque solo en un 6% se mantiene 6 meses después del nacimiento.

El septum pellucidum es un componente del sistema límbico que forma las paredes mediales de los ventrículos laterales y consta de 2 capas o *láminas* de materia gris y blanca. Durante el desarrollo fetal hay un espacio entre las 2 láminas que normalmente se fusiona en sentido anteroposterior a la edad de 3 a 6 meses. Cuando estas láminas no se fusionan, forman una cavidad conocida como cavum septum pellucidum o 'quinto ventrículo' (2). La incidencia de CSP entre individuos sanos varía considerablemente y algunos autores sostienen que un CSP muy pequeño (1-1,4 mm) es común, con una incidencia del 60% al 80% y, por lo tanto, se considera una variante anatómica normal del cerebro.

Para Nopoulos et al. (3), la presencia de un CSP en edades más avanzadas refleja una anomalía en el desarrollo neurológico de las estructuras que bordean el septum pellucidum, como el cuerpo calloso y el hipocampo, y puede considerarse como un marcador de disgenesia del sistema límbico.

En pacientes con esquizofrenia (4), con dependencia del consumo de alcohol, con conductas agresivas o con trastornos en el

desarrollo neurológico, hay una alta prevalencia de CSP alargado. Así como en comportamientos como la ira y la excitación (5). También se relaciona con boxeadores y traumatismos craneales repetidos (36), y en los trastornos de estrés postraumático durante conflictos bélicos (6).

La primera comunicación de la asociación entre CPS y esquizofrenia es de Degreeff et al. (7, 8). Encontraron una prevalencia significativamente mayor del CSP tanto en la resonancia magnética (RM) como en los cerebros postmortem de pacientes con esquizofrenia en comparación con los controles. En el estudio de RM, 17 de 81 (21%) pacientes con esquizofrenia y 1 de 46 (2%) sujetos de control, tenían un CSP. En el estudio postmortem, 17 de 28 (61%) pacientes con esquizofrenia y 12 de 39 (31%) controles normales tenían un CSP.

Desde entonces se ha observado una mayor prevalencia de CSP en pacientes con esquizofrenia. Junto a publicaciones de caso único (9, 10, 11, 12, 13, 31), existen numerosos estudios con tasas de prevalencia que oscilan entre el 15% y el 58% en los pacientes frente a un 2% al 30% en los controles (14). Fukuzako (19) encontró un 47% de CSP en pacientes y un 38% en controles. Rajarethinam (24) un 60% frente a un 42%. Nopoulos (23) un 58% de CSP en pacientes y controles.

Otros autores encuentran una prevalencia entre un 0,1 y 85%, en función del método de medida o la resolución de la prueba de neuroimagen (13). Galarza et al. (16) sitúa la prevalencia entre un 15-44,8%. En varios estudios en pacientes con esquizofrenia crónica: el 15% (27), el 21% (9), el 36% (28), el 44,8% (22). En pacientes con un primer episodio de esquizofrenia: Degreeff (8) encontró un 23% frente a 2% en la población. Kwon (28) en primer episodio encontró un

25% de CSP y 10% en la población sin esquizofrenia.

Otros autores (19) encontraron un CSP grande (mayor a 6 mm) en pacientes con esquizofrenia. También se ha relacionado el tamaño del CSP con alteraciones cognitivas en pacientes con esquizofrenia; así Nopoulos et al. (18) encontraron una presencia de síntomas negativos, de alteraciones del aprendizaje verbal y de la comprensión de frases, así como coeficiente intelectual bajo, en pacientes con CSP muy grande (mayor de 6 mm).

Degreeff et al. (7, 8) y Flashman (14), encuentran en los pacientes con CSP de mayor tamaño alteraciones del pensamiento, importantes déficits cognitivos y mayor prevalencia de suicidio.

Fukuzako et al. (19) observaron que los pacientes con esquizofrenia y antecedentes de institucionalización a largo plazo tenían una incidencia significativamente mayor de CSP que aquellos con menos de tres años de ingreso.

Jurjus et al. (20) realizaron un estudio de imagen por resonancia magnética para comparar las tasas de CSP en la esquizofrenia ($N = 67$) vs controles psiquiátricos con trastorno bipolar y esquizoafectivo ($N = 60$) y controles sanos ($N = 37$). De los controles, el 18,9% y el 18,1% de todos los pacientes con esquizofrenia tenían un CSP de cualquier tamaño. Los pacientes con esquizofrenia tenían tasas de CSP más altas que los pacientes con trastorno afectivo (25% vs 10%, $P = 0 \cdot 02$).

Shioiri et al. (21) en los pacientes con esquizofrenia encontró una incidencia significativamente mayor de CSP de grado 3-4 (moderada a grande) en comparación con los controles.

En otro trabajo (22), De Lisi et al. estudiaron una población de 85 pacientes con

esquizofrenia de primer ingreso. Se encontró una alta prevalencia de esta anomalía del desarrollo (44,8%) en los pacientes, aunque también se pudo detectar en el 29,8% de los sujetos control.

Nopoulos et al. (23) realizaron un estudio de imagen de resonancia magnética en una muestra de 75 controles y 55 pacientes con esquizofrenia, encontrando una alta incidencia de CSP en ambos grupos: 58,8% en los controles y 58,2% en los pacientes. Lo que sugiere que un *cavum* pequeño podría considerarse una variante anatómica normal; sin embargo, el grupo de pacientes tuvo una incidencia significativamente mayor (20,7%) de CSP grande en comparación con el grupo control (3%).

Para Nopoulos et al. (18) los pacientes con esquizofrenia tienen una mayor incidencia de esta anomalía cerebral (30%) en comparación con los sujetos control sanos (10%). La mayoría de los pacientes con esquizofrenia no tienen un CSP agrandado, pero sufren un déficit cognitivo significativo de todos modos. Los pacientes con un CSP grande tenían una patología algo más grave en los tres dominios (síntomas positivos, negativos y desorganizados).

Rajarethinam et al. (24) estudiaron imágenes de resonancia magnética de 43 controles sanos y 73 pacientes con esquizofrenia. Los pacientes tuvieron una incidencia significativamente mayor de CSP. El 41,9% de los controles y el 44,63% de los pacientes tenían un CSP, y uno de los controles y tres de los pacientes tenían un CSP grande. Concluyen que la mayor incidencia de CSP puede reflejar una alteración del desarrollo neurológico en la esquizofrenia.

Frumin et al. (25) estudiaron 14 pacientes con un primer episodio psicótico con esquizofrenia, 19 pacientes con un primer episodio psicótico con trastorno afectivo y

18 individuos controles sanos; concluyeron que las anomalías del cuerpo calloso se encuentran en el primer episodio psicótico de pacientes con esquizofrenia.

Kasai et al. (26) encontraron una prevalencia del CSP anormal en los pacientes con esquizofrenia (26,1%) y en pacientes con psicosis afectiva (18,2%), que fue significativamente mayor que la observada en sujetos controles (8,2%). Además, en pacientes con esquizofrenia con gran CSP se asoció significativamente con severa alteración del pensamiento.

Galarza M et al. (16), estudiaron 32 pacientes con esquizofrenia residual de edad media 52,9 años y con 28 años de evolución, frente a 19 sujetos control de 51,1 años, sanos. Se obtiene: 43,75% de los pacientes tienen CSP y el 10,5% en los sujetos control.

Para Galarza M et al. (18) el CSP es una estructura que forma parte del sistema límbico, está conectado con el tálamo, el hipotálamo y la formación reticular; también los ganglios basales y otras estructuras pueden estar implicadas. Un CSP en la esquizofrenia es una anomalía del desarrollo y no es suficiente, per se, para producir esquizofrenia, aunque puede estar relacionado con otras anomalías estructurales que hoy no conocemos.

Para De Souza et al. (15), existe una mayor incidencia de supuestas anomalías cerebrales del desarrollo en pacientes con esquizofrenia frente a controles sanos, particularmente en hombres, y apoyan el modelo de desarrollo neurológico en este trastorno.

Para Flashman et al. (14) los 77 pacientes con esquizofrenia y 55 controles sanos de este estudio no difieren en cuanto a la prevalencia de CSP. No obstante, un CSP grande en pacientes con esquizofrenia parece estar asociado con una mayor gravedad de los síntomas negativos y déficits cognitivos en áreas como el funcionamiento intelectual, el

aprendizaje verbal y la memoria. Esto también lo encontró Nopoulos et al. (18).

Choi et al. (29) examinaron si el CSP estaba presente con mayor frecuencia en sujetos con riesgo ultraalto de psicosis en comparación con familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia y controles sanos. Los hallazgos sugieren que el CSP anormal podría estar asociado con la susceptibilidad a la psicosis, aunque el CSP en sí mismo podría ser una variante anatómica normal. Hallazgos similares encontraron Takahashi et al. (30).

En una revisión (Trzesniak, 2011) (17) un CSP pequeño se puede considerar una variación anatómica normal, mientras que un CSP grande tuvo una incidencia significativamente mayor en pacientes con esquizofrenia que en sujetos sanos.

Ladín-Romero et al. (32) estudiaron las anomalías en las estructuras cerebrales de la línea media del cerebro en una gran muestra de pacientes con varios diagnósticos. Los trastornos psicóticos y del estado de ánimo tuvieron una asociación de moderada a fuerte con la prevalencia de CSP (de cualquier tamaño).

Liu et al. (33), en pacientes con primer episodio psicótico no encontraron diferencias significativas en la prevalencia entre "cualquier CSP" o "CSP grande" y controles sanos. Sugieren que no está claro si "cualquier CSP" es un factor de riesgo de primer episodio psicótico debido a la heterogeneidad de los estudios.

En un reciente metanálisis (34) encontraron que el CSP era más frecuente en personas con trastornos mentales en comparación con sujetos sanos, y la prevalencia en esquizofrenia y trastornos de ánimo no difirió entre los grupos.

Para Beraldi et al. (35) el CSP de cualquier tamaño se asoció significativamente

con trastorno bipolar en comparación con sujetos sanos. El CSP grande se asoció con sujetos con esquizofrenia en comparación con sujetos con trastorno afectivo. No hubo asociación entre CSP y trastorno depresivo mayor en comparación con controles sanos o sujetos con esquizofrenia.

Caso clínico

Presentamos un caso clínico de un paciente con diagnóstico de esquizofrenia, con sintomatología en que predominan síntomas negativos, con consumo abusivo de analgésicos opiáceos y tranquilizantes, con una mala evolución. Presenta CSP.

Se trata de un varón de 59 años que ingresa con carácter voluntario en nuestro centro tras recomendación del médico de urgencias del hospital general por apreciarse un deterioro físico y a nivel cognitivo.

Nació en un pueblo de Cádiz, donde residía la familia por trabajo de su madre. La familia es originaria de Palencia y en cuanto pueden regresan a dicha provincia, su padre era agricultor y su madre maestra. Actualmente ambos progenitores han fallecido, su padre con 61 años y su madre con 82 años. Él es el mayor de dos hermanos. Vivió con su madre hasta el fallecimiento de ésta hace 15 años, en que comienza a vivir solo. Según información aportada por su familia, presentó bajo peso al nacer, tiene solo un 80 % de agudeza visual e hipoacusia.

Cursa estudios primarios, bachillerato y comienza estudios universitarios, es en esta época, con 21 años, cuando refieren el inicio de la enfermedad. Apenas mantiene relaciones sociales, no conserva amistades de la infancia o juventud y es probable que presentara dificultades en las relaciones sociales. No ha realizado actividad laboral por la que haya

recibido remuneración económica, refiere haberse introducido en grupos literarios, escribir poesía y haber colaborado en la sección de pasatiempos de un periódico local.

Diagnosticado de esquizofrenia paranoide, primer ingreso en nuestro centro en noviembre del 2013, le siguen otros tres ingresos en 2014, en 2019 y el actual en 2021. No constaban ingresos previos en unidades de hospitalización. Ha realizado seguimiento y tratamiento ambulatorio con diversos psiquiatras. Historia personal de incumplimiento terapéutico. En el curso de la enfermedad se evidencia presencia de síntomas positivos (ideas de persecución, alucinaciones auditivas) y negativos (aislamiento social, alogia, abulia, pérdida de intereses, falta de objetivos...). Su estilo de vida ha sido un tanto desorganizado, presentando dificultades en el autocuidado, en las habilidades instrumentales (cuidado del hogar, gestión de su economía...), siendo su hermana la que le supervisa y le ayuda, no obstante, le cuesta aceptar intervenciones de otras personas, de los Servicios Sociales y/o Sanitarios para organizar sus rutinas y el control de sus enfermedades. En cuanto al tratamiento farmacológico, le hemos tratado, desde su 2º ingreso en la Unidad de Agudos de Psiquiatría, con antipsicóticos depot, para favorecer el cumplimiento terapéutico ambulatorio ante los antecedentes de dificultades para la toma terapéutica oral. Primero utilizamos Zypadhera (pamoato de olanzapina) y luego Xeplion 150 mg (palmitato de paliperidona).

Presenta además una historia de consumo abusivo de medicación de tipo sedante, principalmente tramadol pero también benzodiazepinas, que en los últimos dos meses le ha llevado hasta en tres ocasiones al servicio de urgencias por signos de intoxicación medicamentosa. Es difícil concretar la dosis de medicación que toma en la actualidad.

Como antecedentes médico- quirúrgicos: intervención quirúrgica de neoplasia de colon hace 14 años con colostomía y de obstrucción intestinal. Litiasis renal.

El ingreso actual se precipita al observar un deterioro a nivel físico y cognitivo, tras la última consulta en el servicio de urgencias unas tres semanas previas al ingreso, comienza a vivir con su hermana, observan que se desorienta, apenas habla, se orina encima, ingesta nula, se queda perplejo, inmóvil, lo que llevo a la familia a consultar de nuevo en el servicio de urgencias, donde le realizan pruebas de imagen cerebral descartando patología aguda y es diagnosticado de infección de orina pero al no observar mejoría a los 3-4 días deciden regresar de nuevo a urgencias donde recomiendan ingreso en unidad de psiquiatría.

En la exploración psicopatológica al ingreso: Consciente, orientado en tiempo-espacio-persona. Aspecto delgado y descuidado, tono de voz débil, tartamudez. Se muestra abordable en ocasiones perplejo. Discurso pobre, no se objetiva sintomatología psicótica activa. Sin comportamientos ni gestos auto ni heteroagresivos.

Exploraciones y pruebas complementarias:

- Evaluación de Logopedia

En la Tabla 1, observamos los resultados del participante en el Screening del Deterioro Cognitivo en Psiquiatría SCIP-S (37, 38), en el Thought, Language and Communication Disorders TLC (39) y en el Neurobel (40). En el SCIP, encontramos que tiene dificultad en todas las áreas ya que obtiene una puntuación total de 0.1 en todas las subpruebas, mostrando una mayor dificultad en el aprendizaje verbal diferido (0) y en la ve-

locidad de procesamiento (0), además también muestra dificultades en la fluidez verbal (5), y en la memoria de trabajo (6) y en el aprendizaje verbal inmediato (6) en menor medida. En los ítems del TLC más utilizados en esquizofrenia, encontramos unos resultados considerados normotípicos en todos los subapartados, excepto en "pobreza del contenido del habla" (2), perseveración (2) y en tangencialidad (1). Al analizar el Neurobel, podemos observar que no tiene ningún tipo de dificultad en la decisión léxica auditiva, ni en el emparejamiento palabra hablada-dibujo, pero sí que muestra dificultades en otros subapartados, como por ejemplo en completar oraciones (50% de aciertos), discriminación de fonemas (50% de aciertos), denominación de acciones (58.33% de aciertos), en la repetición (70.83% de aciertos) y por último en la denominación de dibujos (91.66% de aciertos).

Aplicamos una prueba para valorar la tartamudez (Figura 4), pedimos al participante que lea un fragmento de 100 palabras del libro: "el principito". La velocidad del habla en esta prueba es de 2.48 sílabas por segundo. Observamos que tartamudea en 16 palabras, de diferentes maneras: en 3 ocasiones realiza repeticiones (18.75%), en 6 ocasiones prolongaciones (37.5%) y en 7 ocasiones bloqueos (43.75%).

- Se aporta informe de **TAC del servicio de urgencias** (Figuras 1, 2 y 3): "No se aprecian cambios significativos en la densidad de las diferentes estructuras supra e infratentoriales, que mantienen su simetría respecto a la línea media. No lesión expansiva intra ni extra-axial. Tamaño del sistema ventricular, surcos de la convexidad y cisternas basales normales y acorde con la edad del paciente. *Persistencia cavum septum pellucidum*. Conclusión: Sin hallazgos sugerentes de patología urgente."

- **Análítica:** Puede considerarse normal con pequeñas alteraciones (disminución vitamina B12, folatos y proteínas)

- **Evaluación de Psicología** se realiza **examen cognitivo CAMCOG** (41, 42):

Orientación 10/10

Lenguaje 24/30

Memoria 24/27

Atención/cálculo 9/9

Praxis 9/12

Pensamiento abstracto 6/8

Percepción 8/9

Total 90/105

-**PANSS.** Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (43)

Escala positiva: P1 (*Delirios*): 4; P2 (*Desorganización conceptual*): 2; P3 (*Conducta alucinatoria*): 3; P4 (*Agitación*): 1; P5 (*Grandiosidad*): 1; P6 (*Desconfianza/Persecución*): 2; P7 (*Hostilidad*): 1.

Puntuación total: 14

Escala negativa: N1 (*Emoción reducida*): 5; N2 (*Retraimiento emocional*): 5; N3 (*Capacidad de comunicación pobre*): 4; N4 (*Retraimiento social pasivo/indiferente*): 6; N5 (*Dificultad de pensamiento abstracto*): 3; N6 (*Falta de espontaneidad y fluidez de la conversación*): 5; N7 (*Pensamiento estereotipado*): 3.

Puntuación total: 28

Escala de Psicopatología General (G): G1 (*Preocupación somática*): 1; G2 (*Ansiedad*): 3; G3 (*Sentimientos de culpa*): 1; G4 (*Tensión*): 2; G5 (*Manierismos y posturas exageradas*): 3; G6 (*Depresión*): 3; G7 (*Retraso motor*): 5; G8 (*Falta de cooperación*): 1; G9 (*Contenidos de pensamiento insólito*): 1; G10 (*Desorientación*): 1; G11 (*Atención pobre*): 3; G12 (*Falta de juicio y comprensión*): 4; G13 (*Perturbación de la voluntad*): 5; G14 (*Control pobre de impulsos*): 2; G15 (*Preocupación*): 4; G16 (*Evitación social activa*): 3.

Puntuación total: 42.

- Se realiza **MEC-30**, Mini-Examen Cognoscitivo (44,45): Puntuación total 28/30. Sin deterioro cognitivo.

Estos resultados se sitúan dentro de niveles normales y sin signos de deterioro. El área del lenguaje es la más baja. En esta área hay que destacar las dificultades para emitir en ocasiones palabras de forma correcta. El paciente, sabe lo que quiere decir y la respuesta es correcta, sin embargo, no puede hablar y/o emitir la palabra adecuadamente. En ocasiones prolonga el sonido hasta lograrlo y en ocasiones parece que se bloquea y no lo consigue, por lo que claudica.

Discusión

El caso clínico descrito presenta un CSP grande y patología mental con predominio de sintomatología psicótica negativa y algunas alteraciones en funciones intelectuales: aprendizaje verbal diferido, velocidad de procesamiento, dificultades en la fluidez verbal y memoria de trabajo. Así como alteraciones del habla: pobreza del contenido del habla, perseveración, tangencialidad, dificultades para completar oraciones, tartamudeo.

En algunos trabajos anteriores podemos encontrar hallazgos parecidos (14, 18).

Así, Flashman (14) en un grupo de pacientes, utilizando las pruebas neuropsicológicas siguientes: las funciones ejecutivas se evaluaron mediante la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST); la Prueba de Aprendizaje Verbal de California II (CVLT-II) se utilizó para evaluar el aprendizaje verbal y la memoria; y la prueba de secuenciación del dedo pulgar para evaluar la velocidad de secuenciación motora fina. Se utilizaron también la Comprensión de Ora-

ciones del Examen de Diagnóstico de Afasia de Boston y la Prueba de Fluidez de Palabras Orales Controladas para evaluar la capacidad del lenguaje expresivo. Se encontró una asociación entre CSP grande y síntomas negativos más graves en pacientes con esquizofrenia, así como mayor gravedad de los síntomas y déficits cognitivos en áreas como el funcionamiento intelectual y el aprendizaje verbal y la memoria.

Nopoulos (18), también con un grupo de pacientes, utilizó como instrumento de medida la escala de inteligencia de adultos de Wechsler, encontrando que la relación no era específica de ningún tipo particular de habilidad cognitiva, sino que estaba relacionada con alteraciones globales de las funciones cognitivas: las correlaciones inversas entre el tamaño de la CSP y la función cognitiva fueron significativas para el coeficiente intelectual de escala completa, verbal y no verbal. Los pacientes con un CSP grande tenían una patología algo más grave en los tres dominios (síntomas positivos, negativos y desorganizados).

Así como en el artículo de González Moreno (13), sobre un caso único, con predominio de: síntomas negativos, déficit de la comprensión verbal, etc.

Conclusión

En el caso clínico el CSP es un hallazgo casual encontrado al estudiar las pruebas realizadas. La persistencia del cavum septum pellucidum es una anomalía de la anatomía cerebral que puede explicar algunas características del cuadro.

Referencias

1. Sartori P, Anaya V, Montenegro Y, Cayo M, Barba G. Variantes anatómicas del septum pellucidum. *Rev Argent Radiol* 2015;79(2):80-85. <https://doi.org/10.1016/j.rard.2014.11.007>
2. Shaw CM, Alvord EC Jr. Cava septi pellucidi et vergae: their normal and pathological states. *Brain*. 1969 Mar;92(1):213-23. doi: 10.1093/brain/92.1.213. PMID: 5774029.
3. Nopoulos PC, Giedd JN, Andreasen NC, Rapoport JL. Frequency and severity of enlarged cavum septi pellucidi in childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 1998 Aug;155(8):1074-9. doi: 10.1176/ajp.155.8.1074. PMID: 9699696.
4. Kwon JS, Shenton ME, Hirayasu Y, Salisbury DF, Fischer IA, Dickey CC, Yurgelun-Todd D, Tohen M, Kikinis R, Jolesz FA, McCarley RW. MRI study of cavum septi pellucidi in schizophrenia, affective disorder, and schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry*. 1998 Apr;155(4):509-15. doi: 10.1176/ajp.155.4.509. PMID: 9545997; PMCID: PMC2826366.
5. Trimble MR. The limbic system and related anatomical connections. *The Psychoses of Epilepsy*. New York: Raven Press; 1991; pp. 40-64.
6. Filipovic B, Jovic N, Filipovic. Large cavum septum pellucidum associated with posttraumatic stress disorder: a case report. *Neuranatomy*. 2004;3:12-4.
7. Degreef G, Bogerts B, Falkai P, Greve B, Lantos G, Ashtari M, Lieberman J. Increased prevalence of the cavum septum pellucidum in magnetic resonance scans and post-mortem brains of schizophrenic patients. *Psychiatry Res*. 1992 May;45(1):1-13. doi: 10.1016/0925-4927(92)90009-s. PMID: 1410074.
8. Degreef G, Lantos G, Bogerts B, Ashtari M, Lieberman J. Abnormalities of the septum pellucidum on MR scans in first-episode schizophrenic patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992 May-Jun;13(3):835-40. PMID: 1590179.
9. Wolf SS, Hyde TM, Weinberger DR. Malformations of the septum pellucidum: two distinctive cases in association with schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci*. 1994 Mar;19(2):140-4. PMID: 8204566; PMCID: PMC1188578.
10. Roig Llesuy J, Olondo Zulueta ML, Paredada Rodón E. Cavum septum pellucidum in schizophrenia: a case report. *Actas Esp Psiquiatr*. 2007 Nov-Dec;35(6):400-2. PMID: 18004677.
11. Narayanaswamy JC, Gopinath S, Saraf G, Chandy A, Math SB. Catatonic schizophrenia with cavum septum pellucidum. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2012 Summer;24(3):E33. doi: 10.1176/appi.neuropsych.11070168. PMID: 23037673.
12. Irías M, Boquín K, Ramírez F. Manifestaciones Psiquiátricas asociadas con ausencia del Septo Pelúcido: Un repórter de caso. *Revista Hondureña* 2014, pag, 37-43.

13. González Moreno A, Gutiérrez Castillo D, Peñuelas Calvo I. Cavum septum pellucidum gigante y deterioro cognitivo en la esquizofrenia: análisis de un caso clínico. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, 2015; 35 (128), 831-835. doi: 10.4321/S0211-57352015000400010
14. Flashman LA, Roth RM, Pixley HS, Cleavinger HB, McAllister TW, Vidaver R, Saykin AJ. Cavum septum pellucidum in schizophrenia: clinical and neuropsychological correlates. *Psychiatry Res.* 2007 Feb 28;154(2):147-55. doi: 10.1016/j.psychres.2006.09.001. Epub 2007 Feb 7. PMID: 17291728; PMCID: PMC1858669.
15. de Souza Crippa JA, Zuardi AW, Busatto GF, Sanches RF, Santos AC, Araújo D, Amaro E, Hallak JE, Ng V, McGuire PK. Cavum septum pellucidum and adhesio interthalamica in schizophrenia: an MRI study. *Eur Psychiatry.* 2006 Jul;21(5):291-9. doi: 10.1016/j.eurpsy.2005.09.010. Epub 2006 Jan 6. PMID: 16406503.
16. Galarza M, Merlo AB, Ingratta A, Albanese EF, Albanese AM. Cavum septum pellucidum and its increased prevalence in schizophrenia: a neuroembryological classification. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004 Winter;16(1):41-6. doi: 10.1176/jnp.16.1.41. PMID: 14990758.
17. Trzesniak C, Oliveira IR, Kempton MJ, Galvão-de Almeida A, Chagas MH, Ferrari MC, Filho AS, Zuardi AW, Prado DA, Busatto GF, McGuire PK, Hallak JE, Crippa JA. Are cavum septum pellucidum abnormalities more common in schizophrenia spectrum disorders? A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res.* 2011 Jan;125(1):1-12. doi: 10.1016/j.schres.2010.09.016. Epub 2010 Oct 20. PMID: 20965698.
18. Nopoulos P, Krie A, Andreasen NC. Enlarged cavum septi pellucidi in patients with schizophrenia: clinical and cognitive correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000 Summer;12(3):344-9. doi: 10.1176/jnp.12.3.344. PMID: 10956567.
19. Fukuzako T, Fukuzako H, Kodama S, Hashiguchi T, Takigawa M. Cavum septum pellucidum in schizophrenia: a magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Clin Neurosci.* 1996 Jun;50(3):125-8. doi: 10.1111/j.1440-1819.1996.tb01675.x. PMID: 9201757.
20. Jurjus GJ, Nasrallah HA, Olson SC, Schwarzkopf SB. Cavum septum pellucidum in schizophrenia, affective disorder and healthy controls: a magnetic resonance imaging study. *Psychol Med.* 1993 May;23(2):319-22. doi: 10.1017/s0033291700028403. PMID: 8332648.
21. Shioiri T, Oshitani Y, Kato T, Murashita J, Hamakawa H, Inubushi T, Nagata T, Takahashi S. Prevalence of cavum septum pellucidum detected by MRI in patients with bipolar disorder, major depression and schizophrenia. *Psychol Med.* 1996 Mar;26(2):431-4. doi: 10.1017/s0033291700034838. PMID: 8685300.
22. De Lisi LE, Hoff AL, Kushner M, Degreiff G. Increased prevalence of cavum septum pellucidum in schizophrenia. *Psychiatry Res.* 1993 Oct;50(3):193-9. doi: 10.1016/0925-4927(93)90030-L. PMID: 8272454.

23. Nopoulos P, Swayze V, Flaum M, Ehrhardt JC, Yuh WT, Andreasen NC. Cavum septi pellucidi in normals and patients with schizophrenia as detected by magnetic resonance imaging. *Biol Psychiatry*. 1997 Jun 1;41(11):1102-8. doi: 10.1016/S0006-3223(96)00209-0. PMID: 9146821.
24. Rajarethinam R, Miedler J, DeQuardo J, Smet CI, Brunberg J, Kirbat R, Tandon R. Prevalence of cavum septum pellucidum in schizophrenia studied with MRI. *Schizophr Res*. 2001 Mar 30;48(2-3):201-5. doi: 10.1016/s0920-9964(00)00110-9. PMID: 11295373.
25. Frumin M, Golland P, Kikinis R, Hirayasu Y, Salisbury DF, Hennen J, Dickey CC, Anderson M, Jolesz FA, Grimson WE, McCarley RW, Shenton ME. Shape differences in the corpus callosum in first-episode schizophrenia and first-episode psychotic affective disorder. *Am J Psychiatry*. 2002 May;159(5):866-8. doi: 10.1176/appi.ajp.159.5.866. PMID: 11986146; PMCID: PMC2845853.
26. Kasai K, McCarley RW, Salisbury DF, Onitsuka T, Demeo S, Yurgelun-Todd D, Kikinis R, Jolesz FA, Shenton ME. Cavum septi pellucidi in first-episode schizophrenia and first-episode affective psychosis: an MRI study. *Schizophr Res*. 2004 Nov 1;71(1):65-76. doi: 10.1016/j.schres.2003.12.010. PMID: 15374574; PMCID: PMC2811876.
27. Scott TF, Price TR, George MS, Brillman J, Rothfus W. Midline cerebral malformations and schizophrenia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1993 Summer;5(3):287-93. doi: 10.1176/jnp.5.3.287. PMID: 8369638.
28. Kwon JS, Shenton ME, Hirayasu Y, Salisbury DF, Fischer IA, Dickey CC, Yurgelun-Todd D, Tohen M, Kikinis R, Jolesz FA, McCarley RW. MRI study of cavum septi pellucidi in schizophrenia, affective disorder, and schizotypal personality disorder. *Am J Psychiatry*. 1998 Apr;155(4):509-15. doi: 10.1176/ajp.155.4.509. PMID: 9545997; PMCID: PMC2826366.
29. Choi JS, Kang DH, Park JY, Jung WH, Choi CH, Chon MW, Jung MH, Lee JM, Kwon JS. Cavum septum pellucidum in subjects at ultra-high risk for psychosis: compared with first-degree relatives of patients with schizophrenia and healthy volunteers. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2008 Jul 1;32(5):1326-30. doi: 10.1016/j.pnpbp.2008.04.011. Epub 2008 Apr 22. PMID: 18513845.
30. Takahashi T, Yung AR, Yücel M, Wood SJ, Phillips LJ, Harding IH, Soulsby B, McGorry PD, Suzuki M, Velakoulis D, Pantelis C. Prevalence of large cavum septi pellucidi in ultra high-risk individuals and patients with psychotic disorders. *Schizophr Res*. 2008 Oct;105(1-3):236-44. doi: 10.1016/j.schres.2008.06.021. Epub 2008 Aug 6. PMID: 18693084.
31. Umesh S, Bose S, Khanra S, Das B, Nizamie SH. Cavum septum pellucidum in a case of schizophrenia presenting with self-mutilating behavior. *Ind Psychiatry J*. 2015 Jan-Jun;24(1):76-8. doi: 10.4103/0972-6748.160940. PMID: 26257488; PMCID: PMC4525437.
32. Landin-Romero R, Amann BL, Sarró S, Guerrero-Pedraza A, Vicens V, Rodríguez-Cano E, Vieta E, Salvador

- R, Pomarol-Clotet E, Radua J. Midline Brain Abnormalities Across Psychotic and Mood Disorders. *Schizophr Bull.* 2016 Jan;42(1):229-38. doi: 10.1093/schbul/sbv097. Epub 2015 Jul 17. PMID: 26187283; PMCID: PMC4681552.
33. Liu H, Li L, Shen L, Wang X, Hou Y, Zhao Z, Gu L, Mao J. Cavum septum pellucidum and first-episode psychosis: A meta-analysis. *PLoS One.* 2017 May 17;12(5):e0177715. doi: 10.1371/journal.pone.0177715. PMID: 28545119; PMCID: PMC5435239.
34. Wang LX, Li P, He H, Guo F, Tian P, Li C, Cui LB, Xi YB, Yin H. The Prevalence of Cavum Septum Pellucidum in Mental Disorders Revealed by MRI: A Meta-Analysis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2020 Spring;32(2):175-184. doi: 10.1176/appi.neuropsych.18030060. Epub 2019 Jul 3. PMID: 31266410.
35. Beraldi GH, Prado KS, Amann BL, Radua J, Friedman L, Elkis H. Meta-analyses of cavum septum pellucidum in mood disorders in comparison with healthy controls or schizophrenia. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2018 Dec;28(12):1325-1338. doi: 10.1016/j.euroneuro.2018.10.001. Epub 2018 Nov 22. PMID: 30472163.
36. Duque Parra JE. Cavum Septum Pellucidum: Hallazgo Mediante Disección Neuroanatómica. *Int. J. Morphol.* [Internet]. 2012 Dic [citado 2021 Mayo 24]; 30(4): 1508-1511. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022012000400039&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022012000400039>.
37. Purdon SE. The Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP): Instructions and three alternate forms. Edmonton, Alberta: PNI. Inc., 2005.
38. Gómez-Benito, J., Guilera, G., Pino, Ó., Rojo, E., Tabarés-Seisdedos, R., Safont, G., Martínez-Arán, A., Franco, M., Cuesta, M. J., Crespo-Facorro, B., Bernardo, M., Vieta, E., Purdon, S. E., Mesa, F., Rojas, J., & The Spanish Working Group in Cognitive Function. (2013). The Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry: Diagnostic-specific standardization in psychiatric ill patients. *BMC Psychiatry*, 13, Article 127. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-13-127>
39. Andreasen NC. Scale for the assessment of thought, language, and communication (TLC). *Schizophr Bull.* 1986;12(3):473-82. doi: 10.1093/schbul/12.3.473. PMID: 3764363.
40. Jose A Adrián ; Jasmina Jorquera ; Fernando Cuetos Vega. NEUROBEL. Breve batería neuropsicológica de evaluación del lenguaje oral en adultos-mayores. *Revista de logopedia, foniatría y audiolgía*, ISSN 0214-4603, Vol. 35, N°. 3, 2015, págs. 101-113
41. Lozano-Gallego M, Vilalta-Franch J, Llinàs-Reglà J, López-Pousa S. El Cambridge Cognitive Examination como instrumento de detección de demencia. *Rev Neurol* 1999;28 (04):348-352. doi: 10.33588/rn.2804.98288
42. Pereiro, A. X., Ramos-Lema, S., Juncos-Rabadán, O., Facal, D., & Lojo-Seoane, C. (2015). Normative scores of the Cambridge Cognitive Examination-Revised in

healthy Spanish population. *Psicothema*, 27(1), 32–39. <https://doi.org/10.7334/psicothema2014.169>

43. Kay, S. R., Fiszbein, A., & Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 13(2), 261–276. <https://doi.org/10.1093/schbul/13.2.261>
44. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975 Nov;12(3):189-98. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6. PMID: 1202204.
45. Lobo A, Saz P, Marcos G, Día JL, de la Cámara C, Ventura T, Morales Asín F, Fernando Pascual L, Montañés JA, Aznar S. Revalidación y estandarización del cognition mini-exam (first Spanish version of the Mini-Mental Status Examination) en población geriátrica. *Med Clin* 1999;112(20):767-74.

Figuras

Figura 1. TC cerebral

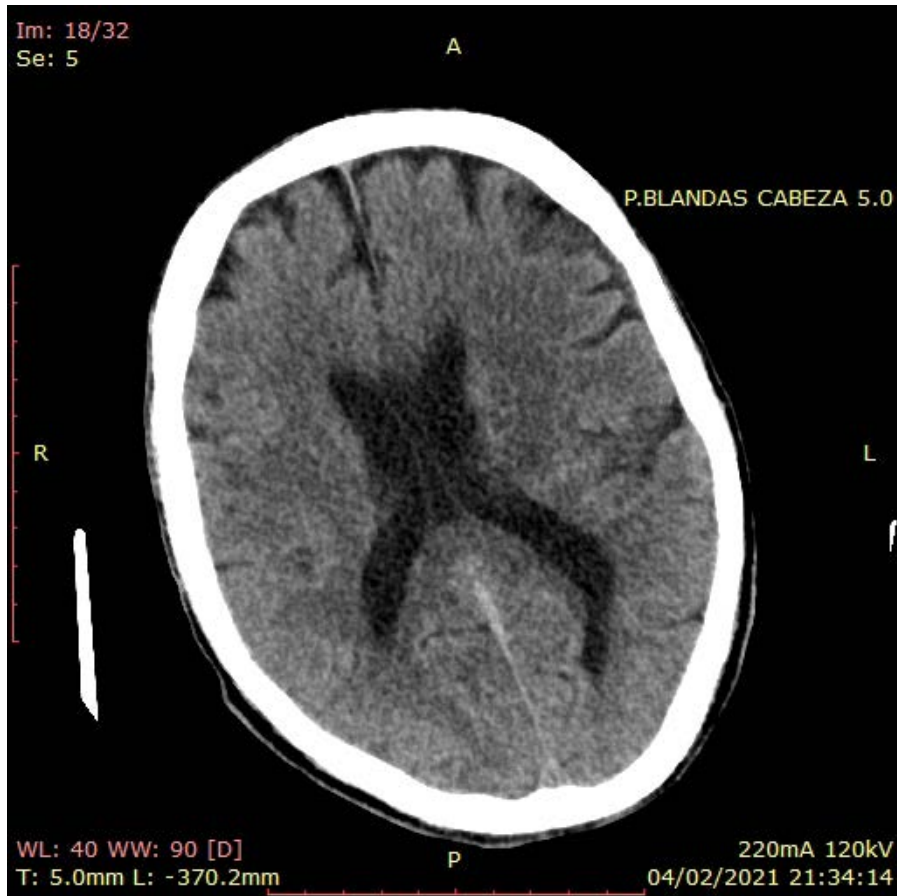


Figura 2. TC cerebral

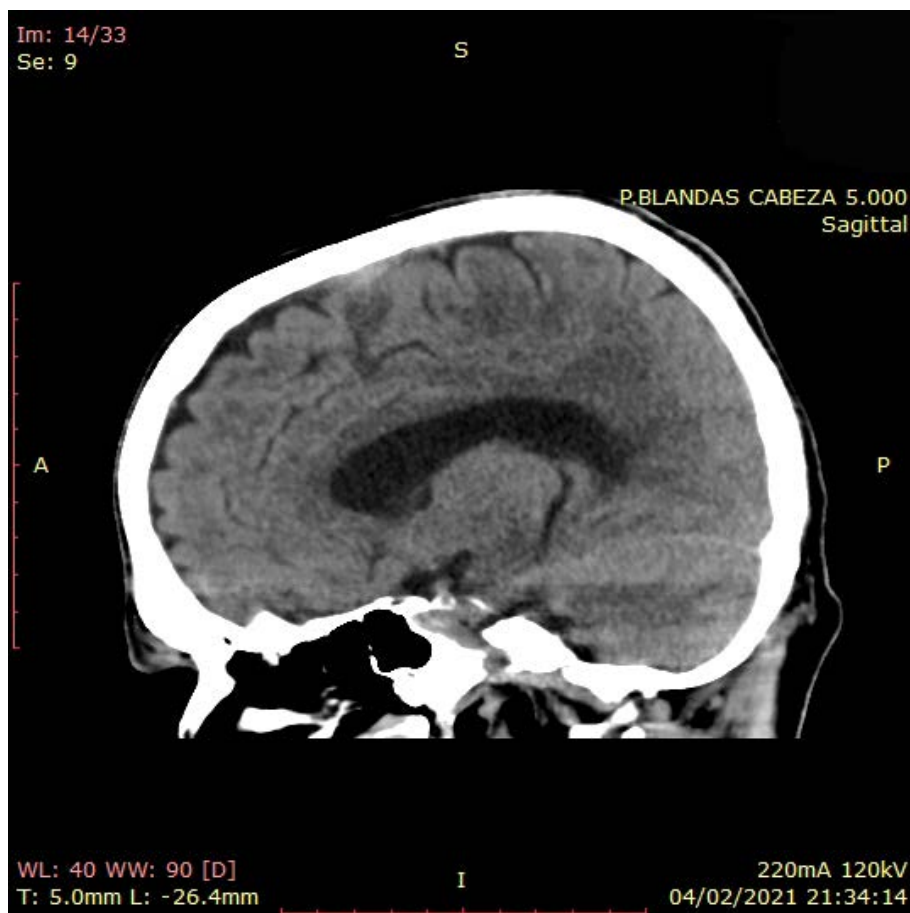


Figura 3. TC cerebral

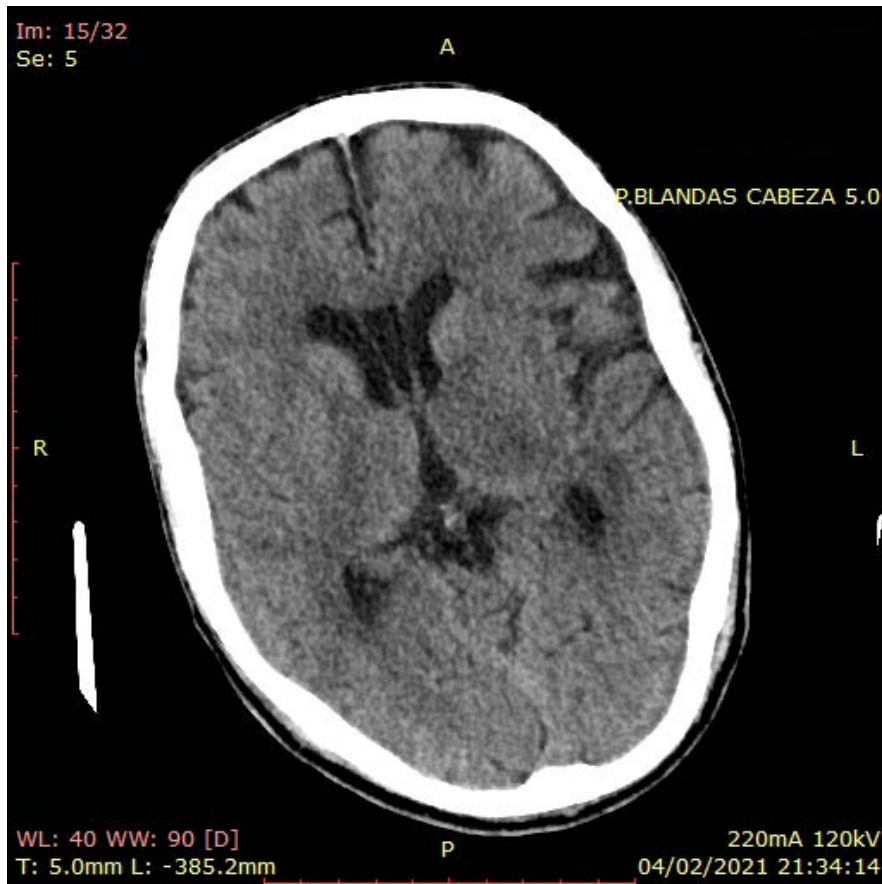


Tabla 1. Resultados relacionados con el lenguaje y las funciones ejecutivas.

		PD
SCIP-S Screening del deterioro cognitivo en psiquiatría	Aprendizaje Verbal Inmediata (AV-I)	6
	Memoria de Trabajo	6
	Fluidez verbal	5
	Aprendizaje verbal diferido	0
	Velocidad de procesamiento	0
	Total	17
Thought, Language and Communication disorders (TLC) (Andreasen, 1979)	Pobreza del contenido del habla	2
	Tangencialidad	1
	Descarrilamiento	0
	Incoherencia	0
	Falta de lógica	0
	Neologismo	0
	Perseveración	2
Total 7 ítems TLC	5	
Neurobel	Discriminación de fonemas	6/12
	Decisión léxica auditiva	12/12
	Emparejamiento palabra hablada-dibujo	16/16
	Comprensión de oraciones	6/12
	Repetición	8.5/12
	Denominación de dibujos	11/12
	Denominación de acciones	7/12
	Completar oraciones	6/12

Figura 4. Porcentaje de palabras tartamudeadas.

