

Exposición a agentes anestésicos, función cognitiva y sintomatología depresiva en ancianos

De otras revistas Resúmenes

Autores

Marie L. Ancelin, PhD

Guilhem De Roquefeuil, BSc,
Bernard Ledéser, MD y Karen
Ritchie, PhD
INSERM EPI-9930,
Montpellier

François Bonnel, MD y
Jean-Claude Cheminal, MD
- Service d'Ortopédie III,
Hôpital Lapeyronie,
Montpellier, France

Correspondencia:
Dr Marie L. Ancelin, INSERM
EPI-9930, Epidemiology and
Clinical Research in Nervous System
Pathologies, CRLC Val d'Aurelle,
Bat. Rech. Rdc, Parc Euromédecine,
34298 Montpellier Cedex 5, France

The British Journal of Psychia-
try. (2001) 178: 360-366

Antecedentes: La anestesia podría provocar alteraciones persistentes en dominios cognitivos específicos en los ancianos, donde los cambios neuronales relacionados con la edad pueden exacerbar los efectos fármaco-tóxicos.

Objetivos: Evaluar los efectos de la anestesia en la incidencia de disfunción cognitiva luego de la cirugía ortopédica en pacientes ancianos.

Métodos: Un total de 140 pacientes por encima de la edad de 64 años completaron un rango completo de tests cognitivos computarizados. El estudio toma en cuenta los efectos de la disfunción cognitiva pre-operatoria, la

sintomatología depresiva y la habilidad para desempeñar actividades de la vida diaria.

Resultados: La declinación cognitiva post-operatoria persistió por hasta tres meses en el 56% de los sujetos. La disfunción fue limitada a las habilidades verbales, visuo-espaciales y semánticas y a la memoria secundaria e implícita. La edad, el bajo nivel educacional, la afectación cognitiva pre-operatoria o la depresión son factores de riesgo.

Conclusión: Las funciones cognitivas no están igualmente afectadas, siendo el tipo de déficit determinado por los factores de riesgo antes descritos y el tipo de anestesia.

Terapia de auto-exposición para el trastorno de pánico con agorafobia

Estudio randomizado controlado de exposición externa vs. interna interoceptiva*

Autores

Ligia Montenegro Ito, PhD

Luis Armando De Araujo, PhD,
Vera Lucia Carvalho Tess, MD,
Tito Paes De Barros-Neto, MD
y Fernando Ramos Asbahr,
PhD

Institute of Psychiatry, Univer-
sity of São Paulo, Brazil

Isaac Marks, FRCPsych
Institute of Psychiatry, London,
UK

Correspondencia: Ligia Montenegro
Ito, Ambulatorio de Ansiedade
(AMBAN), Instituto de Psiquiatria,
Hospital das Clínicas da Faculdade
de Medicina, Universidade de São
Paulo, Cep 05403-010, São Paulo,
Brazil

*Presentado en el XXVII Congreso
Europeo de la Asociación de Terapias
Comportamentales & Cognitivas,
Venecia, Italia, 26 de setiembre de
1997.

The British Journal of Psychia-
try (2001) 178: 331-336

Antecedentes: La exposición a estímulos fóbigenos externos es una terapia efectiva para pánico/agorafobia, pero el valor de la exposición a estímulos interoceptivos no es claro.

Objetivos: Comparación randomizada controlada en pánico/agorafobia de los efectos de la auto-exposición (a) externa, (b) interoceptiva o (c) combinada externa e interoceptiva con (d) sujetos control.

Métodos: Ochenta pacientes ambulatorios fueron randomizados a un grupo control o a una de las tres formas de tratamiento de auto-exposición (externa, interoceptiva o combinada). Cada tratamiento incluyó siete sesiones en diez semanas y tarea domiciliaria

de auto-exposición diaria. La evaluación fue pre y post-tratamiento y hasta un año post-entrada. Los asesores permanecieron ciegos durante el tratamiento.

Resultados: Los tres grupos de auto-exposición mejoraron significativamente y en forma similar en el post-tratamiento y hasta un año de seguimiento, y significativamente más que los sujetos control. Las tasas de mejoría en las medidas de evolución más importantes promediaron 60% en el post-tratamiento y 77% en el seguimiento.

Conclusión: Los tres métodos de auto-exposición fueron igualmente efectivos en reducir los síntomas de pánico y agorafóbicos a corto y largo plazo.

Relación entre función 5-HT e impulsividad y agresión en perpetradores masculinos con trastornos de personalidad

De otras revistas
Resúmenes

Antecedentes: En poblaciones agresivas se ha reportado función serotoninérgica (5-HT) reducida y elevada testosterona.

Objetivos: Investigar la relación entre impulsividad, agresión, función 5-HT y testosterona en perpetradores masculinos con trastornos de personalidad.

Métodos: Sesenta perpetradores masculinos con trastornos de personalidad por el DSM-III-R y 27 controles sanos del personal fueron evaluados usando las puntuaciones de la Evaluación Especial de Hospital de la Personalidad y la Socialización (SHAPS), puntuaciones de impulsividad y agresión, test de *d*-fenfluramina y concentraciones plasmáticas de hormonas.

Resultados: Los no-psicópatas de la SHAPS y aquellos con trastorno esquizoide de la

personalidad tenían una función 5-HT incrementada (respuesta de prolactina a la *d*-fenfluramina). Se encontró reducción de la función 5-HT en los perpetradores con trastorno de personalidad borderline del DSM-III-R y en aquellos con historia de auto-agresión repetida o mal-uso de alcohol. La función 5-HT estaba inversamente correlacionada en forma muy fuerte con la impulsividad y la agresión. La testosterona plasmática se correlacionaba positivamente con los actos agresivos. Los psicópatas primarios de la SHAPS tenían cortisol inicial más bajo y concentraciones de testosterona más elevadas que los controles.

Conclusión: Se requiere futuros estudios para investigar la función 5-HT regional cerebral.

Autores

M. Dolan, MRCPsych
Mental Health Services Salford (MHSS) and Neuroscience and Psychiatry Unit (NPU), The University of Manchester Department of Psychiatry

I.M. Anderson, MRCP y J. F. W. Deakin FRCPsych

NPU, University of Manchester Department of Psychiatry, Manchester, UK

Correspondencia: Dr M. Dolan, Edenfield Centre, MHSS, Bury New Road, Prestwich, Manchester M25 3BL, UK

The British Journal of Psychiatry (2001) 178: 352-359

La disociación rápida del receptor de dopamina D_2 ¿explica la acción de los antipsicóticos atípicos?: Una nueva hipótesis

Objetivos: Aunque los antipsicóticos atípicos se están convirtiendo en el tratamiento de elección para la esquizofrenia, no está claro qué hace a un antipsicótico "atípico". Este artículo provee una nueva hipótesis sobre el mecanismo de acción de los antipsicóticos atípicos.

Métodos: Para desarrollar esta hipótesis, se revisó los datos publicados sobre los atipsicóticos típicos y atípicos, considerando aspectos moleculares, modelo animal, neuroimagenología y aspectos clínicos. Se prestó particular atención a los datos en relación con el rol de los receptores de serotonina 5-HT₂ y de dopamina D₄ en la atipia.

Resultados: Los datos de neuroimágenes muestran que una ocupación D₂ óptima es

suficiente para producir el efecto antipsicótico atípico. La libertad de efectos secundarios motores resulta de una baja ocupación D₂, y no de una elevada ocupación 5-HT₂. Si la ocupación D₂ es excesiva, la atipia se pierde, aun en presencia de elevada ocupación 5-HT₂. Los datos de animales muestran que una rápida disociación del receptor D₂ a un nivel molecular produce el efecto antipsicótico atípico. Datos in vitro muestran que el predictor único más poderoso de atipia para la actual generación de antipsicóticos atípicos es la rápida disociación del receptor D₂, y no su elevada afinidad por 5-HT₂, D₄, u otro receptor.

Conclusión: Los autores proponen que la rápida disociación del receptor D₂ hace al

Autores

Shitij Kapur, M.D., PhD.,
F.R.C.P.C.

Philip Seeman, M.D., PhD.,
F.R.S.(C.)

Am J Psychiatry 158:360-369,
March 2001

antipsicótico más complaciente con la transmisión dopaminérgica fisiológica, permitiendo un efecto antipsicótico sin efectos secundarios motores, elevación de prolactina, o síntomas negativos secundarios. En contraste a las

hipótesis multirreceptoriales, los autores predicen que el efecto antipsicótico atípico puede ser producido solamente por apropiada modulación del receptor D₂; el bloqueo de otros receptores no es ni necesario ni suficiente.

Injuria cerebral traumática y esquizofrenia en miembros de una genealogía de esquizofrenia y trastorno bipolar

Autor

Dolores Malaspina, M.D.,
Raymond R. Goetz, Ph.D.,
Jill Harkavy Friedman, Ph.D.,
Charles A. Kaufmann, M.D.,
Stephen V. Faraone, Ph.D.,
Ming Tsuang, M.D., C.
Robert Cloninger, M.D.,
John I. Nurnberger, Jr., M.D.
Mary C. Blehar, Ph.D

Objetivo: La esquizofrenia subsiguiente a la injuria cerebral traumática podría ser una fenocopia de la esquizofrenia genética o la consecuencia de la interacción gen-ambiente. Como alternativa, la injuria cerebral traumática y la esquizofrenia podrían estar espuriamente asociadas si aquellos que están predispuestos a desarrollar esquizofrenia tienen montos mayores de trauma por otras razones. Los autores investigaron la relación entre injuria cerebral traumática y diagnósticos psiquiátricos en un gran grupo de sujetos de familias con al menos dos familiares de primer grado biológicamente relacionados con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, o trastorno bipolar.

Método: Se usó la Entrevista Diagnóstica para Estudios Genéticos para determinar historia de injuria cerebral traumática y el diagnóstico de 1275 miembros de genealogías de trastorno bipolar múltiple y 565 miembros de genealogías de esquizofrenia múltiple.

Resultados: Las tasas de injuria cerebral traumática fueron significativamente mayores para aquellos con diagnóstico de esquizofrenia, trastorno bipolar y depresión que para aquellos sin enfermedad mental. Sin embargo, el análisis multivariado de datos intra-genealogía mostró que la enfermedad mental estaba relacionada a injuria cerebral traumática sólo en las genealogías de esquizofrenia. Independientemente del diagnóstico, los miembros

de la familia de aquellos con esquizofrenia habían tenido injuria cerebral traumática con mayor probabilidad que los miembros de las genealogías de trastorno bipolar. Los miembros de las genealogías de esquizofrenia también fallaron en mostrar la diferencia de género esperada para injuria cerebral traumática (más común en hombres que en mujeres) que sí estuvo presente en las genealogías de trastorno bipolar. Los sujetos con diagnóstico de esquizofrenia que eran miembros de las genealogías de trastorno bipolar (y entonces tenían menor vulnerabilidad genética para esquizofrenia) habían tenido injuria cerebral traumática con menor probabilidad (4.5%) que los sujetos con esquizofrenia que eran miembros de la genealogía de esquizofrenia (y que tenían mayor vulnerabilidad genética para esquizofrenia) (19.6%).

Conclusión: Los miembros de las genealogías de esquizofrenia, aun aquellos sin diagnóstico de esquizofrenia, tenían mayor exposición a injuria cerebral traumática comparados con los miembros de las genealogías de trastorno bipolar. Dentro de las genealogías de esquizofrenia, la injuria cerebral traumática se asoció con mayor riesgo de esquizofrenia, siendo esto consistente con los efectos sinérgicos entre vulnerabilidad genética para esquizofrenia e injuria cerebral traumática. La esquizofrenia post-injuria cerebral traumática en las genealogías de esquizofrenia múltiple parece no ser una fenocopia del trastorno genético.