

Antipsicóticos y riesgo de muerte cardíaca súbita

■ Los estudios epidemiológicos muestran que los casos de muerte cardíaca súbita relacionadas al uso de antipsicóticos típicos se han incrementado. Sin embargo, poco se sabe en relación a los atípicos. Esta información es importante ya que estos medicamentos de nueva generación están desplazando progresivamente a los anteriores y además ha aumentado su utilización en otras condiciones tales como la depresión refractaria y, en dosis bajas, en el manejo del insomnio, la ansiedad o los estados de agitación. Un cuidadoso estudio epidemiológico presenta el riesgo de muerte súbita por causas cardíacas en 93,300 usuarios y 186,600 no usuarios de medicación antipsicótica.

Los compuestos típicos incluidos fueron el haloperidol y la tioridazina, mientras que entre los atípicos se incluyeron a la clozapina, olanzapina, risperidona y quetiapina. Globalmente, el riesgo de muerte súbita por causas cardíacas fue de 17.9 por 10,000 pacientes/año. La incidencia más elevada fue en hombres y en sujetos de edad avanzada. El riesgo fue similar entre los típicos y los atípicos (rangos de tasa de incidencia 2.00 y 2.27 respectivamente). El riesgo aumentó en la medida en que las dosis se elevaban. Con la finalidad de controlar las diferencias por grupo (por ejemplo el diagnóstico del tipo de psicosis), los investigadores utilizaron un proceso de apareamiento por grado de propensión. Este análisis mostró rangos similares de tasa de incidencia entre los dos grupos de antipsicóticos (1.84 típicos y 1.99 atípicos), e incrementos similares con el aumento de las dosis. El análisis persistió elevado en el seguimiento a un año y también cuando se consideró a los nuevos usuarios como subgrupo.

Este trabajo agrega información adicional a los hallazgos de otros estudios previos que mostraban que los usuarios de antipsicóticos de ambos grupos tienen un aumento de riesgo de muerte súbita. También sus datos son consistentes con otro estudio publicado recientemente que encuentra este mismo riesgo en pacientes con enfermedad de Alzheimer que reciben antipsicóticos (reseñado en el número anterior de este boletín).

Este riesgo, que ocurre inclusive con la administración por periodos cortos de tiempo y aún a dosis bajas, es diferente al riesgo de síndrome metabólico con estos medicamentos, el cual ocurre con el uso de atípicos a largo plazo. El consenso de quienes tienen experiencia en el manejo de estos trastornos, es que no se debe correr el riesgo cuando no hay una indicación clara para la prescripción de estos fármacos. Por otra parte, se deberá incrementar la vigilancia en pacientes de edad avanzada y sobre todo se debe considerar este riesgo con el uso de otros antipsicóticos atípicos no incluidos en este estudio (por ejemplo, el aripiprazol), y cuando se utilicen en otras condiciones para las cuales

no existe una indicación claramente documentada (por ejemplo, en las depresiones refractarias a los antidepresivos).

La muerte súbita por problemas cardíacos con el uso de estos agentes, se relaciona con su efecto de bloqueo sobre los canales de potasio. Este bloqueo puede aumentar el intervalo QT y aumentar el riesgo de arritmias en sujetos susceptibles. Por lo tanto, no se debe ignorar la necesidad de efectuar electrocardiogramas antes y durante el tratamiento en sujetos con riesgo. Finalmente los clínicos no deberán, por cautela, evitar su uso cuando sean indispensables. El riesgo, si bien real, es relativamente bajo.

(Rafael López Sánchez)

Bibliografía

RAY WA, CHUNG CP, MURRAY KT y cols.: Atypical antipsychotic drugs and the risk of sudden cardiac death. *N Engl J Med*, 360:225-235, 2009.

Consideraciones acerca de los antidepresivos

■ Un ensayo recientemente publicado hace una serie de consideraciones sobre el concepto de depresión, acerca de la eficacia de los antidepresivos y propone regresar a la nosología psiquiátrica el término de depresión neurótica. El escrito inicia con un análisis del término «antidepresivo». De acuerdo al autor, el término puede aplicarse a cualquier agente terapéutico que sea efectivo en todo tipo de depresiones. Esta consideración se origina tanto de la práctica clínica como del sistema de creencias de los pacientes. El paciente típico que acude al médico para resolver su depresión, llega a la consulta con la idea preconcebida de que el tratamiento efectivo para su problema son los antidepresivos.

Si bien este enfoque tiene fundamento, lo que parece ser incorrecto es el considerar que un antidepresivo sea eficaz para cual-

Contenido

Antipsicóticos y riesgo de muerte cardíaca súbita	13
Consideraciones acerca de los antidepresivos	13
Efecto diferencial de las hormonas gonadales en el cerebro	15
Música: neuronas y globalización	16
Terapia cognitivo-conductual en psicosis de inicio reciente	17

quier tipo de condición depresiva. Sería más adecuado considerar (como el autor lo justifica a lo largo de su ensayo) que un antidepresivo es un medicamento que provee de beneficios a corto plazo a los pacientes que cursan con un episodio depresivo mayor de tipo unipolar. Por lo tanto, los antidepresivos tendrán poco o nulo efecto en las otras variantes de la depresión (bipolar, secundaria o neurótica). La investigación farmacológica de los antidepresivos a lo largo de las últimas décadas se ha caracterizado por la tendencia a utilizar diseños estandarizados por la agencia norteamericana FDA, cuya finalidad es tener un registro objetivo de eficacia y seguridad. Normalmente, este diseño corresponde a un ensayo clínico que compara de forma aguda un antidepresivo con el placebo. En este tipo de estudios no se evalúan los efectos a largo plazo y las comparaciones y combinaciones entre antidepresivos son poco frecuentes. A partir de la década del noventa, con el fin de rectificar esta situación, se empezaron a desarrollar estudios multicéntricos en tres de las principales enfermedades mentales: depresión (el estudio STAR*D), en esquizofrenia (el estudio CATIE) y en el trastorno bipolar (el estudio STEP-BD). Si bien estos proyectos tienen limitaciones, han servido para proveer al clínico de hallazgos más claros sobre el uso adecuado de psicofármacos en la práctica cotidiana.

El siguiente punto que el autor aborda es sobre la eficacia de los antidepresivos para tratar la depresión bipolar. El autor concluye el análisis de esta área considerando que los antidepresivos parecen ser ineficaces o bien de eficacia limitada para el tratamiento agudo y de mantenimiento de la depresión bipolar. En forma particular son inefectivos en los cuadros depresivos mixtos. Sin embargo, el autor considera que no se pueden establecer conclusiones firmes debido a que se cuenta con muy pocos trabajos en este campo.

Esta evidencia contrasta con el amplio uso de estos fármacos en el trastorno bipolar. Se calcula que el 80% de los pacientes bipolares reciben antidepresivos al menos una vez a lo largo de su padecimiento. Esto es un enigma para el autor: los estudios tienen la razón y los clínicos no, o bien los clínicos identifican en su práctica algo que los estudios clínicos subestiman. Muchos se inclinan a darles, a los clínicos, el beneficio de la duda. Sin embargo, la historia de la medicina sugiere lo contrario: no sólo en el pasado remoto sino en el reciente, los estudios clínicos y epidemiológicos han modificado prácticas muy arraigadas en la clínica.

En cuanto a la depresión unipolar, de acuerdo a los resultados del extenso estudio STAR*D, es justificable concluir que los antidepresivos tienen beneficio en forma aguda en cerca de la mitad de los sujetos con depresión unipolar. Del total de respondedores en las fases agudas sólo el 50% permanece asintomático al final de un año de seguimiento. Se puede considerar que el beneficio de los antidepresivos a largo plazo en la depresión unipolar es menor de lo que se pensaba. De hecho este beneficio es muy similar a lo observado en la depresión bipolar. El agregar información de otros estudios tiene utilidad muy limitada, ya que la mayoría de ellos han sido auspiciados por la industria farmacéutica, y por lo tanto presentan una tendencia a no reportar resultados negativos. Una revisión reciente de la bibliografía demostró que el 94% de todos los estudios publicados con antidepresivos presentaban resultados positivos. Sin embargo, al incluir a los estudios negativos no publicados, este porcentaje se redujo a 51%. Con respecto a la depresión resistente al tratamiento, la recomendación de utilizar diversos antidepresivos en combinación parece ser demasiado optimista.

Además, ahora prevalece el concepto de que la depresión resistente a los tratamientos no es sólo una depresión que simplemente no mejora con las intervenciones terapéuticas, sino que corresponde a un subtipo específico de depresión generado por diversos factores de riesgo tales como: un diagnóstico equivoca-

do, un trastorno de personalidad asociado, enfermedades orgánicas, abuso de sustancias o un metabolismo acelerado entre otras.

Hay muy pocos estudios que identifican la presencia de estos factores de riesgo. Sin embargo, la información más reciente al respecto considera que probablemente el factor más importante, que genere esta resistencia, sea un diagnóstico equivocado. Al menos dos cuidadosos estudios demuestran que de todos los pacientes considerados como resistentes, entre el 25% y 50% corresponden a cuadros de depresión bipolar no previamente identificados.

De acuerdo al autor, el problema principal para conocer la eficacia de los antidepresivos, radica en que la mayor parte de los pacientes que los reciben no tienen depresión bipolar, ni tampoco depresión unipolar recurrente, ni estados mixtos o depresión resistente, sino que presentan estados depresivos moderados, de evolución crónica y con síntomas asociados de ansiedad.

Estos pacientes son habitualmente valorados y tratados por médicos generales o de otras especialidades quienes son altos prescriptores de antidepresivos. Por eso, es muy probable que en estos pacientes los medicamentos fallen debido a que tienen un diagnóstico erróneo; la mejor entidad diagnóstica que los identificaba fue eliminada en 1980 del sistema de clasificación diagnóstica DSM-III, así como de sus revisiones posteriores: la depresión neurótica. Para compensar esta deficiencia se incluyeron los diagnósticos de distimia y de trastorno de ansiedad generalizada, los cuales facilitan incluir a los pacientes previamente identificados con depresión neurótica.

En este sentido, se puede decir que esta entidad se reclasificó pero no así su tratamiento. En la medida en que los antidepresivos fueron utilizados cada vez más para la «depresión mayor», los clínicos fueron modificando progresivamente el concepto de lo que antes llamaban depresión neurótica, considerándola simplemente como depresión, y buscando que reuniera al menos el número mínimo de criterios diagnósticos de depresión mayor.

En la práctica, los diagnósticos de depresión mayor, distimia y ansiedad generalizada habitualmente se mezclan o bien los síntomas de ansiedad se consideran como comorbilidades de la depresión mayor o de la distimia. Una consecuencia de esta falta de precisión en el diagnóstico, ha sido el uso generalizado de los antidepresivos. Sin embargo, los pacientes con depresión neurótica y con depresión mayor son muy diferentes si se intenta efectuar su validación diagnóstica con base en elementos tales como la fenomenología, la genética, el curso evolutivo y las respuestas a los tratamientos. Así, ambos tipos son diferentes de las fases depresivas del trastorno bipolar. Los pacientes con depresión neurótica tienen manifestaciones depresivas menos severas y síntomas ansiosos más prominentes, una mayor sensibilidad al impacto de los estresores psicosociales y también tienden a presentar un curso crónico y no episódico. Por consiguiente, no es de extrañarse que de igual forma difieran en su respuesta a los medicamentos.

Esta hipótesis no ha sido lo suficientemente estudiada debido en parte a la desaparición del término, aunque la experiencia clínica sugiere que estos sujetos responden mal a los antidepresivos. Este concepto no implica que los antidepresivos no estén indicados en estas entidades clínicas, sino únicamente que su respuesta a ellos es limitada.

Hace ya varios años el psiquiatra inglés Martin Roth advirtió que la desaparición del concepto de depresión neurótica era riesgosa. Fundamentaba su posición considerando que hay algunos pacientes con síntomas depresivos que son diferentes a los que tienen un trastorno depresivo mayor unipolar y recurrente. Tal parece que dichas advertencias fueron confirmadas en los resultados de los estudios clínicos posteriores. Es posible que al menos en parte, los resultados desalentadores del

estudio STAR*D se deban a que la categoría diagnóstica de depresión mayor del DSM-IV sea demasiado amplia.

El punto principal al que quiere llegar el autor de este ensayo es que es necesario revalorar el uso de los antidepresivos. Esto no tiene solamente repercusiones académicas o científicas sino que implica un problema clínico práctico. Otra conclusión práctica que propone es la modificación de las analogías que tradicionalmente se utilizan para comparar a la depresión.

Durante mucho tiempo se ha dicho que la depresión mayor es similar a la diabetes mellitus y que los antidepresivos, al igual que la insulina, deben usarse a largo plazo. En su lugar propone que habría que considerar más bien que el uso de los antidepresivos es similar al de los antibióticos: son efectivos, en ocasiones esenciales y pueden reducir el riesgo de muerte, pero son ineficaces y pueden ser peligrosos si se utilizan innecesariamente, en exceso o bien por periodos prolongados de tiempo.

Estas consideraciones no deben tomarse como posiciones adversas al uso de estos fármacos. Al contrario, se debe promover su uso adecuado y racional basado en investigaciones científicamente sustentadas. Además, esta discusión podría ser provechosa para orientar la investigación clínica. Algunas de las sugerencias que el autor hace al respecto son las siguientes: primero la investigación terapéutica en los trastornos del ánimo debe llevarse a cabo incluyendo a pacientes que reúnan características de depresión neurótica. En segundo lugar, en esta población será imprescindible comparar la eficacia de intervenciones de psicoterapia *versus* no dar tratamiento, *versus* antidepresivos. En tercer lugar deberán incrementarse los estudios a largo plazo con suspensión de antidepresivos para comparar la evolución de los pacientes que responden a las fases agudas. En cuarto lugar tales estudios a largo plazo deberán incluir idealmente, un grupo comparativo con psicoterapia para comparar la eficacia a largo plazo de la psicoterapia sola *versus* el tratamiento farmacológico continuo. Finalmente, todos los estudios deberán incluir no sólo casos de depresión mayor, sino también de depresión unipolar no recurrente, de recurrente, crónica, neurótica y la correspondiente al espectro bipolar. Además deberá incluir formas específicas de psicoterapia como alternativas terapéuticas a comparar.

(Carlos Berlanga)

Bibliografía

GHAEMI SN: Why antidepressants are not antidepressants: STEP-BD, STAR*D, and the return of neurotic depression. *Bipolar Disord*, 10:957-968, 2008.

Efecto diferencial de las hormonas gonadales en el cerebro

■ A pesar de que la sexualidad impacta a cada célula del organismo, el estudio de la participación de las hormonas gonadales en la neuropsicofarmacología y en otros campos de la investigación biomédica es frecuentemente ignorado. Esto se debe en parte a las dificultades que existen para conciliar e integrar los papeles que juegan el sexo cromosómico, el gonadal y la actividad de las hormonas gonadales con las funciones del resto del organismo. Sin embargo, estos factores tienen una importancia cada vez más clara, si que quiere comprender mejor los mecanismos fisiológicos del organismo de manera integral. Algunas publicaciones recientes analizan la importancia de los diferentes efectos

que las hormonas gonadales producen sobre el cerebro y cómo estos efectos difieren entre hombres y mujeres.

Está claramente establecido que la depresión es más prevalente en las mujeres y ellas parecen responder mejor que los hombres al tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina. Por otra parte, se sabe que estos fármacos son de utilidad para el control de los síntomas de la denominada disforia premenstrual. De ahí la importancia del trabajo de investigación de Benmansour y colaboradores que demuestra que el efecto del estradiol y la progesterona sobre el transportador de la serotonina es distinto entre los géneros. Esto ayuda a los clínicos a entender mejor el por qué hay una mayor vulnerabilidad de los trastornos del ánimo en las mujeres, sobre todo en los periodos en los que las hormonas se encuentran en concentraciones elevadas como sucede en las fases lúteas del ciclo menstrual. De particular importancia es el hallazgo demostrado en este trabajo, que describe que en el hipocampo de las ratas macho no se producen cambios inducidos con la administración de hormonas gonadales.

Por otra parte, Czoty y sus colaboradores, estudiaron en primates no humanos a los receptores D2 de dopamina por medio de la tomografía por emisión de positrones (PET) y encontraron que durante las fases lúteas, los sitios de unión de la dopamina (marcados con radioligandos) se incrementan en el núcleo caudado y en el putámen, lo cual significa un mayor número de receptores desocupados en esa fase del ciclo. Además, postulan que esta mayor disponibilidad de receptores se debe a una disminución en la liberación de dopamina en estas áreas. Estos datos son compatibles con lo demostrado en otros estudios que reportan que la administración de dosis fisiológicas de estradiol en roedores hembras, incrementa las concentraciones de dopamina y reduce el número de receptores disponibles. La información también coincide con algunas observaciones clínicas que muestran que el efecto subjetivo del uso de algunas sustancias adictivas en las mujeres es más marcado en la fase folicular que en la lútea. Además, se ha demostrado que la administración de progesterona atenúa la respuesta subjetiva cuando se consume cocaína o nicotina.

Otro trabajo efectuado por el grupo encabezado por Wingen, se basó en el antecedente de que la actividad de la amígdala en roedores está modulada por el efecto de la testosterona. Encontraron que la declinación de los niveles de testosterona en mujeres correlaciona con una disminución de actividad de la amígdala. Al efectuar un estudio comparado con placebo mostraron que la administración de testosterona en mujeres de edad avanzada reactivaba la respuesta de la amígdala ante estímulos faciales.

Esta reactivación también se identificó en otras regiones cerebrales demostrando así que el efecto modulador de la actividad neural inducido por la hormona se extiende a otras áreas cerebrales. Estos efectos tuvieron una duración limitada (alrededor de 30 minutos), y los autores se preguntan si son producidos directamente por la estimulación del receptor de andrógenos o se deben a la estimulación del receptor de estrógenos en la amígdala; esto último debido a que se sabe que la testosterona es transformada a estradiol por la enzima aromatasa. Esta información genera importantes datos para poder explicar mejor las diferencias entre géneros en cuanto a la presentación y prevalencia de trastornos depresivos y de ansiedad.

Finalmente, un estudio clínico de Schmidt y colaboradores abordó los efectos de la supresión hormonal sobre la sexualidad, así como los resultados de administrar su reemplazo en sujetos sanos de ambos sexos. Los autores encontraron efectos diferentes entre hombres y mujeres. Por ejemplo, en los hombres la función sexual se redujo con la supresión y se reactivó con la administración de testosterona. En las mujeres la supresión modificó la calidad del orgasmo, pero este no se normalizó

sólo con la administración de estrógenos y progesterona. Tampoco hubo cambios con la administración de testosterona. Estos resultados muestran que el efecto de las hormonas sobre el organismo pero sobre todo en el cerebro depende del género.

(Gabriela Villarreal Valdés)

Bibliografía

BENMANSOUR S, PIOTROWSKI JP, ALTAMIRANO AV y cols.: Impact of ovarian hormones on the modulation of the serotonin transporter by fluvoxamine. *Neuropsychopharmacol*, 34:555–564, 2009.
CZOTY PW, RIDDICK NV, GAGE HD y cols.: Effect of menstrual cycle phase on dopamine D₂ receptor availability in female cynomolgus monkeys. *Neuropsychopharmacol*, 34:548–554, 2009.
VAN WINGEN GA, ZYLICZ SA, PIETERS S y cols.: Testosterone increases amygdala reactivity in middle-aged women to a young adulthood level. *Neuropsychopharmacol*, 34:539–547, 2009.
SCHMIDT PJ, STEINBERG EM, NEGRO PP, y cols.: Pharmacologically induced hypogonadism and sexual function in healthy young women and men. *Neuropsychopharmacol*, 34:565–576, 2009.

Música: neuronas y globalización

■ Científicamente sabemos relativamente poco acerca de esta peculiar obsesión humana. Algunos investigadores piensan que quizás es un *spandrel* (anexo evolutivo no esencial); otros que quizás tiene un origen filogenético único y otros más, que la música comparte su origen con el lenguaje. Emocionalmente, lenguaje y música parecen compartir un solo código, de tal forma que un conjunto de tonos que suena triste cuando se habla, también sonará triste en un instrumento musical. Usamos tonos descendentes para expresar confort, tonos altos y relativamente sostenidos para expresar miedo, y grandes contornos tonales en forma de campana para expresar alegría o sorpresa.

Las madres alrededor del mundo hablan y cantan a los infantes usando un tipo de voz arrullador que es un tono moderadamente más alto y variable que cuando interactúan con adultos, los infantes prefieren estas vocalizaciones y las madres las cantan en diferentes estilos como ayuda prelingüística y para regular sus estados emocionales.

El tono de la música refleja mecanismos auditivos para identificar objetos sonoros y origen de fuentes, pero en música también se relaciona con las emociones inducidas por el flujo y reflujo de la tensión. Por ejemplo, la alternancia entre la consonancia y la disonancia es un dispositivo de gran alcance emocional. La disonancia puede ser muy hermosa, y su resolución a la consonancia especialmente conmovedora. El poder emocional de la música depende de la estructura del oído y de nuestra capacidad básica de codificación de la información en el sistema nervioso central (SNC), al entender nuestro sistema auditivo y hasta dónde de la experiencia lo modifica, podemos enterarnos sobre por qué algunos experimentos musicales son acertados y otros no lo son.

Algunos compositores del siglo veinte (Arnold Schoenberg, Pierre Boulez y sus discípulos) rechazaron las formas tonales y rítmicas del pasado, se adhirieron a técnicas composicionales rigurosas como el método serial (todas las notas de una escala cromática ocurren igualmente en cada secuencia). En estilo serial fueron escritas composiciones de gran alcance, pero actualmente pocas son interpretadas con regularidad. Cuestionado en 1999, acerca de por qué esto pudo suceder, Boulez respondió: «Bien, quizás no tomamos suficientemente en consideración la manera en que la música es percibida por el oyente». Efectivamente, la percepción de la disonancia depende, en un primer nivel, de la disonancia sensorial en la cóclea. Dos sonidos de

contenidos armónicos dentro de la anchura de banda crítica generan patrones de interferencia, es decir, causan vibraciones que interactúan (sobrepuestas en la membrana basilar) y producen una sensación de disonancia usualmente incómoda, que en general es difícil de tolerar por mucho tiempo.

La flexibilidad de nuestro sistema auditivo y el aprendizaje nos facilitan inventar diferentes estructuras musicales y permiten que los distintos gustos cambien conforme a la familiaridad y la experiencia, pero nuestro sistema nervioso impone un límite a los cambios. Los compositores pueden ignorar el poder fisiológico de la relación consonancia-disonancia, de la capacidad del procesamiento de tonos discretos y de los tamaños desiguales entre intervalos en las escalas. Pero haciendo esto, crean música que exige más del oyente, al no considerar los principios de la organización fisiológica de nuestro sistema nervioso.

Por otra parte, el ritmo musical quizás tiene sus orígenes en los ritmos motores que controlan la locomoción, la respiración y el ritmo cardíaco. Esa capacidad natural podría ser la base del triunfo en el siglo veinte de la experimentación rítmica sobre la experimentación del tono. Así, las estructuras rítmicas de muchas tradiciones en todo el mundo se han incorporado con éxito en la música, las grandes audiencias abrazan los ritmos de jazz, como el de Jaco Pastorius o Gershwin, y la gente encuentra agradable la riqueza rítmica de Stravinsky, Béla Bartók, Jennifer Higdon y el obligado compositor de cine Danny Elfman.

En la interacción movimiento-ritmo musical, el sistema vestibular juega un papel crucial, indicando que la música y la danza pudieran haber evolucionado juntas. Los bebés correlacionan ritmo y movimiento cuando los padres bailan con ellos mientras les cantan. Hay conexiones multisensoriales en el cerebro entre las áreas motoras y auditivas. Además, interpretamos los ritmos de acuerdo a nuestros afectos, por ejemplo: un ritmo repetido de seis pulsos sin acentos, podría ser percibido como dos grupos de tres pulsos (un vals), o como tres grupos de dos pulsos (una marcha). De esta manera, la música es construida sobre rasgos biológicos universales de procesamiento del sonido y tiene profundas raíces evolutivas. Los genes controlan las características de los circuitos neurales, las oleadas de proliferación neuronal y sináptica durante el desarrollo, y la posterior poda de conexiones neuronales para formar circuitos eficientes para el procesamiento del sonido.

Sin embargo, la experiencia también afecta profundamente la formación de conexiones neuronales, así, las estructuras musicales rítmicas, melódicas y armónicas varían enormemente entre culturas. Esto lo sabemos porque jamás tanta música había estado tan, fácilmente, disponible.

Pero esta abundante cacofonía es música de fondo para un colapso en la diversidad de los sistemas musicales, la globalización, por ejemplo, ha reducido el tiempo para poder estudiar la diversidad de sistemas musicales ¿Por qué? Desde hace tiempo, los eruditos de la música han sido conscientes de los efectos homogenizantes de la globalización. Los lingüistas saben cuán rápido los lenguajes desaparecen pero las culturas musicales quizás son un orden de magnitud más frágil. Es decir, pasarían siglos antes de que el mundo entero hablara en Chino Mandarín, mientras que la música popular occidental ya ha barrido el globo tan rápido como la aspirina.

David Huron, en una expedición a Javari en el Amazonas, comenta: «nosotros encontramos aldeanos cazadores con radios de transistores. En el inaccesible Amazonas occidental, la gente escucha Funk Carioca y a Christina Aguilera.» Tenemos culturas musicales robustas en China, India, Indonesia, y el mundo árabe, pero aún en estas regiones, mucha gente está completamente familiarizada con la música occidental por medio del cine y la televisión. ¿Qué nos arriesgamos a perder? suponga-

mos que encontramos un rasgo musical presente en las culturas de todo el mundo, esto podría estar revelando algún comportamiento universal, podría ser una disposición cognitiva innata o sólo un artefacto de la occidentalización.

Si las músicas de todo el mundo son influenciadas por una sola cultura dominante los universales llegan a ser ininterpretables. No podríamos resolver si la gente en diversas culturas percibe la disonancia de una manera similar o si las respuestas similares se presentan por la exposición a la música occidental. Cuando Paul Ekman hizo sus estudios clásicos de la expresión facial humana, correctamente buscó gente que tuviera contacto limitado con la cultura occidental. Trabajó con pueblos aislados, de otro modo cualquier similitud podría haber sido descalificada como artefacto de la contaminación cultural. En cognición musical los experimentos transculturales son raros, pocos de los conceptos musicales básicos han sido probados en culturas no occidentales.

Lamentablemente la mayoría de los científicos cognitivos no están preparados para hacer un trabajo de campo remoto, y pocos etnomusicólogos saben cómo hacer un experimento. Esta situación debe cambiar rápidamente si queremos mantener la esperanza de entender a todos los posibles sistemas musicales. Así, en la medida en la que la diversidad de mentes musicales desaparezca, los investigadores tendrán que implementar el cambio a un plan B: acudir a archivos grabados. Desafortunadamente, el plan B parece menos sostenible de lo que se pensó previamente. Uno no puede hacer estudios experimentales con datos preexistentes, entonces la causalidad no puede ser inferida. Esos estudios de correlación no son sustitutos para la verdadera manipulación experimental. De tal forma, la situación es alarmante para aquellos que estudian la neurología cognoscitiva y evolutiva de la música.

(Enrique Octavio Flores Gutiérrez)

Bibliografía

HURON D: Lost in music. *Nature*, 453 (7194):456-457, 2008.
TRAINOR L: The neural roots of music. *Nature*, 453 (7195):598-599, 2008.

Terapia cognitivo-conductual en psicosis de inicio reciente

■ Quienes han sufrido un primer episodio psicótico necesitan, además de recibir medicación, comprender la naturaleza de la condición que los afecta y desarrollar técnicas de afrontamiento de los problemas. Para ello es necesario implementar intervenciones de tipo psicosocial. El estudio aquí reseñado se propuso determinar el grado de efectividad logrado por una intervención cognitivo-conductual grupal, en sujetos con un reciente brote de psicosis. La intervención se comparó incluyendo dos grupos paralelos: uno al que se le otorgó una serie de prácticas de adiestramiento en desempeño social y otro más al cual no se le administró ningún tratamiento de este tipo.

Con estos objetivos se diseñó un ensayo aleatorizado por distribución oculta y con procedimiento simple ciego con seguimiento máximo a 15 meses. En el estudio participaron centros asistenciales de Québec y de Columbia Británica, en Canadá. Los pacientes, provenientes de centros de atención en salud mental de seis localidades de esas provincias, estaban incluidos en un plan específico de pronta intervención en psicosis. Así, fueron reclutados 129 individuos de entre 18 y 35 años de

edad con síntomas psicóticos permanentes o intermitentes que incluyeran episodios ocasionales con presencia de alucinaciones. Los participantes debían tener al menos una consulta en la clínica de salud mental en los dos últimos años y estar recibiendo medicación antipsicótica prescrita por un especialista. La edad media del grupo fue de 24 ± 5.2 años. El 73% de los incluidos en la muestra eran varones, y el 97% solteros.

Los participantes fueron distribuidos aleatoriamente en alguno de los tres grupos mencionados: el primero se sometió a tratamiento cognitivo-conductual; el segundo a adiestramiento en desempeño social; el tercero de control, fue integrado con pacientes no sometidos a intervención asignados a una lista de espera. Las intervenciones activas estuvieron a cargo del personal de salud mental con entrenamiento en los procedimientos. Estos consistieron en 24 sesiones, a razón de dos por semana, durante 3 meses. Con cada paciente las sesiones fueron conducidas por dos profesionales de distinto sexo; uno era un terapeuta del equipo de salud mental que atendía su caso, y el otro uno de los investigadores del estudio. La medida primaria de respuesta fue la identificación de cambios sintomáticos, mediante la aplicación de una versión modificada de la escala breve de evaluación psiquiátrica (BPRS) que incluía 6 reactivos de síntomas positivos y 5 de síntomas negativos. El nivel de la autoestima, la capacidad de afrontamiento, la limitación en el uso de sustancias, la autoconciencia conflictiva o la introspección y la búsqueda de apoyo social constituyeron medidas secundarias de valoración. Estos aspectos fueron medidos con diferentes instrumentos clinimétricos. Para cada paciente se sumaron las calificaciones obtenidas en seis entrevistas sucesivas, la última de ellas después de 9 o 12 meses de finalizada la intervención. Además, la intervención cognitivo-conductual de grupo se basó en los postulados de un manual específico escrito por los mismos investigadores. En general este manual es similar a las intervenciones habituales de tipo cognitivo-conductual, pero adaptado específicamente a las actividades de grupo y a las necesidades de pacientes con un primer brote psicótico.

En forma global, los participantes sometidos a intervenciones activas mejoraron significativamente más que los del grupo de control. Específicamente, el tratamiento cognitivo-conductual grupal obtuvo efectos estadísticamente significativos a lo largo del tiempo. Concluidas las intervenciones, los progresos logrados por ese grupo, en términos de autoestima y desarrollo de técnicas de afrontamiento, fueron más que los observados en el grupo control. El tratamiento cognitivo-conductual se relacionó con una menor cantidad de abandonos que el adiestramiento en técnicas de afrontamiento.

De acuerdo a los resultados de este estudio, se puede concluir que en pacientes mayores de 18 años que han sufrido un primer episodio de psicosis, tanto un tratamiento cognitivo-conductual de grupo, como el adiestramiento en destrezas sociales resultan efectivos para el mejoramiento de los síntomas a largo plazo. La terapia cognitivo-conductual de grupo logró mayor recuperación en aspectos relacionados con la autoestima de los pacientes y en su capacidad de afrontamiento, lo cual repercutió en menores índices de interrupción de los tratamientos. Este trabajo resalta la necesidad, en ocasiones olvidada, de atender integralmente a los pacientes con manifestaciones psicóticas, y no sólo limitarse a la prescripción de medicamentos.

(Margarita Horta Carrillo)

Bibliografía

LECOMTE T, LECLERC C, CORBIERE M y cols.: Group cognitive behavior therapy or social skills training for individuals with a recent onset of psychosis? Results of a randomized controlled trial. *J Nerv Ment Disease*, 196:866-875, 2008.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA - ABRIL 2009
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

CURSOS PARA PSIQUIATRAS Y OTROS PROFESIONISTAS

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Nuevas tendencias del tratamiento Psicofarmacológico basado en evidencias	Dr. Carlos Berlanga	Abril 20 al 24	Presencial

CURSOS PARA PERSONAL DE SALUD

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
El impacto de los trastornos de la Personalidad en el Diagnóstico Psiquiátrico	Dr. Enrique Chávez	Abril 6 al 8	Presencial
Introducción a la Psiquiatría Legal y Criminalística	Dr. Fernando López M.	Abril 27 al 29	Presencial

DIPLOMADO A DISTANCIA

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Salud mental del niño y del adolescente en el contexto familiar	Dra. Miriam Feria A.	Abril 20 a Oct. 29	En línea

CURSOS DE ADIESTRAMIENTO

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Curso postécnico de Enfermería Psiquiátrica y Salud Mental	Enf. Ángela Ramírez	Abril 6 de 2009 a Mayo 21 de 2010	Bimodal
Violencia hacia la población infantil y adolescente desde la perspectiva de los derechos humanos y la salud: por una convivencia sin violencia...	Dra. Luciana Ramos L.	Abril 6 de 2009 a Feb. 5 de 2010	Presencial

CURSOS DE INTERVENCIÓN EN SALUD MENTAL Y ADICCIONES

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Familia y Adicciones. Apoyo para las familias que enfrentan el consumo de alcohol y drogas	Dra. Guillermina Natera	Abril 20 a Mayo 29	En línea

VIDEOCONFERENCIAS

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Abordaje del insomnio. Manejo no farmacológico	Dr. Alejandro Nenclares	Abril 1	10:00-11:30 a.m.
Nuevo enfoque para la atención de urgencias psiquiátricas	Dr. Alejandro Molina	Abril 15	10:00-11:30 a.m.

Informes e inscripciones: Dirección de Enseñanza, Tels.: (55) 4160 5119, 4160 5118, 5160 5137

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente

Fundador
Dr. Ramón de la Fuente

Editor de la publicación
Dr. Carlos Berlanga

Jefe del Departamento de Publicaciones
Dr. Héctor Pérez-Rincón

Dirección: Calz. México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco
Deleg. Tlalpan, 14370 México, D.F.

Departamento de Publicaciones:

Norma Vollrath, Mario Aranda Marqués, Elizabeth Cisneros,
Constanza Pérez Reyes

