

El efecto de los antidepresivos sobre la función sexual

■ La disfunción sexual es un importante efecto adverso de los antidepresivos que suele no ser suficientemente identificado. Si no se les pregunta directamente, la mayor parte de los pacientes tienden a no expresar de manera espontánea este tipo de quejas. Debido a que es un elemento importante en la recuperación integral del individuo con depresión, los clínicos deben considerar la evaluación sistemática de la esfera sexual en todo aquel paciente tratado con antidepresivos y con vida sexual activa. Por otra parte, este efecto colateral no se presenta de manera uniforme con todo tipo de fármacos. Hay algunos que lo generan en un nivel importante mientras que en otros es mínimo o bien está completamente ausente. Con la finalidad de determinar la presencia de disfunción sexual con la prescripción de antidepresivos, los autores de esta revisión se dieron a la tarea de efectuar un estudio de meta-análisis para cuantificar este efecto, tomando en consideración aquellos ensayos clínicos que evaluaron en particular este efecto indeseable.

Su procedimiento metodológico consistió en efectuar una búsqueda bibliográfica por medios electrónicos y con la utilización de diferentes buscadores de información científica. Una vez encontrado el material, elaboraron un proceso de selección que incluyó aquellos estudios efectuados en pacientes con depresión y sin antecedentes de disfunción sexual previa. La evaluación primaria del resultado o desenlace fue la identificación de la presencia de disfunciones sexuales de manera global y con relación directa al uso de antidepresivos. Las medidas de desenlace secundario fueron las tasas de reducción del deseo sexual, de la excitación y de la obtención de orgasmo adjudicados todos ellos al uso de estos medicamentos. Encontraron los siguientes resultados: se demostraron tasas elevadas de disfunción sexual global y específica para cada uno de los elementos sexuales mencionados, en comparación con el placebo, con la administración de sertralina, venlafaxina, citalopram, paroxetina, fluoxetina, imipramina, fenelcina, duloxetina, escitalopram y fluvoxamina.

El rango de presencia varió entre el 25.8% y el 80.3% de los pacientes que los recibieron. No se encontraron diferencias en los mismos parámetros y comparativamente con placebo cuando se administraron agomelatina, amineptina, bupropión, moclobemide, mirtazapina y nefazodona.

Los resultados de este trabajo muestran que la aparición de disfunción sexual con el uso de antidepresivos es un fenómeno muy frecuente entre los pacientes que reciben estos fármacos. También se muestra que existen grandes diferencias entre los distintos tipos de antidepresivos. La información obtenida, sin embargo, tiene un buen número de limitaciones. Por ejemplo, se incluyeron estudios con diferentes tiempos de duración, por lo que no se puede determinar con precisión si este efecto secundario se inicia desde etapas tempranas del tratamiento o bien si es un efecto que se mantiene todo el tiempo que el paciente recibe el fármaco. Por otra parte, los datos fueron generados por la aplicación de distintos tipos de escalas de evaluación, por lo que no es posible determinar si todas tuvieron la misma confiabilidad para obtener la información. No obstante lo anterior, se demuestra que este pro-

Contenido

El efecto de los antidepresivos sobre la función sexual	49
Esquizofrenia y trastorno bipolar: factores genéticos comunes	50
Los síntomas del estado de ánimo y las alteraciones en el sueño pueden diferenciar al trastorno bipolar del trastorno por déficit de la atención en niños y jóvenes	50
Trastornos del espectro bipolar en jóvenes	51
La hipótesis de la homeostasis del glutamato en las adicciones	52
Riesgos y beneficios de conocer los resultados de las pruebas genéticas	52
El beneficio de utilizar dosis elevadas de olanzapina	53

blema es frecuente entre los deprimidos tratados farmacológicamente, por lo que el clínico deberá seleccionar el más adecuado para cada paciente en particular, y sobre todo incluir dentro de su evaluación general el cuestionamiento sobre la función sexual de los pacientes.

(Margarita Horta)

Bibliografía

SERRETTIA, CHIESA A.: Treatment-emergent sexual dysfunction related to antidepressants: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol*, 29:259-266, 2009.

Esquizofrenia y trastorno bipolar: factores genéticos comunes

■ La esquizofrenia y el trastorno bipolar se han considerado a lo largo del tiempo como dos entidades clínicas independientes. Si bien pueden tener manifestaciones en común, se considera que sus causas son diferentes y por lo tanto su evolución, pronóstico y respuesta a los tratamientos son también diferentes. La separación persiste aún en la nomenclatura diagnóstica contemporánea. En la actualidad, este enfoque ha sido cuestionado en la medida en que se tiene más información sobre los aspectos genéticos, neuroanatómicos y neuroquímicos de ambas entidades. Algunos estudios de asociación genética han sugerido que las dos enfermedades comparten ciertos factores de riesgo genético. En un estudio reciente, un grupo de investigadores examinaron dos bases de datos del registro nacional de Suecia que abarcó el periodo de tiempo comprendido entre los años 1973 y 2004. Incluyeron a 9 millones de individuos pertenecientes a 2 millones de familias suecas. En el registro los investigadores identificaron a aquellos sujetos con diagnóstico de esquizofrenia (35 985) y de trastorno bipolar (40 487). De todos ellos, 2 543 habían recibido ambos diagnósticos durante hospitalizaciones distintas. Los diagnósticos estaban validados por medio de entrevistas clínicas estructuradas. Excluyeron a los casos de trastorno esquizoafectivo y cada caso fue comparado por el método de pares para el análisis con cinco controles asintomáticos y sin diagnóstico psiquiátrico. Además determinaron el riesgo para desarrollar esquizofrenia o trastorno bipolar en los familiares de primer grado de los pacientes, incluyendo a hermanos, medios hermanos e hijos biológicos o adoptados.

El riesgo de presentar cualquiera de los padecimientos fue significativamente mayor entre los familiares biológicos de los casos con la misma enfermedad que entre los familiares biológicos de los controles. El riesgo aumentó también en los medios hermanos pero en un grado menor. Además los familiares biológicos presentaron un riesgo mayor de padecer cualquier otra enfermedad. La penetrancia de la herencia fue de 64% para la esquizofrenia y

de 59% para el trastorno bipolar, con una correlación genética del 60% entre ambas entidades. Los factores genéticos únicos para cada enfermedad explicaron el 48% de la varianza genética de la esquizofrenia y el 31% de la varianza genética del trastorno bipolar.

La importancia de este estudio radica, entre otras cosas, en la amplitud de su muestra. Con un número de sujetos extraordinariamente grande la información establece que la esquizofrenia y el trastorno bipolar comparten una cantidad importante de factores de riesgo genético por lo que, al menos parcialmente, podrían ser una misma enfermedad. Sin embargo, cada una de ellas tiene su propio determinante genético. Es razonable considerar que debido a que la muestra provino de un registro de población sueco, sea difícil extrapolar estos resultados a poblaciones de otras regiones geográficas o bien con otro tipo de composiciones étnicas. Los hallazgos de este estudio ponen a consideración la necesidad probable de modificar en el futuro la nomenclatura diagnóstica. El problema radica en que aún no se cuenta con la información suficiente para determinar de qué manera hacer los cambios, ajustes y modificaciones categóricas de estos trastornos. Por el momento, los clínicos deberán seguir lo establecido, pero con una indagatoria más fina para poder elaborar diagnósticos más precisos y definidos.

(Carlos Berlanga)

Bibliografía

LICHTENSTEIN P, YIP BH, BJÖRK C y cols.: Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet*, 373:234-239, 2009.

Los síntomas del estado de ánimo y las alteraciones en el sueño pueden diferenciar al trastorno bipolar del trastorno por déficit de la atención en niños y jóvenes

■ Un grupo de investigadores encabezados por el doctor Robert Post, de la Escuela de Medicina del Estado de Pennsylvania en los Estados Unidos de Norteamérica, abordó el problema de diferenciar entre los síntomas de trastorno bipolar y de déficit de la atención en etapas tempranas de la vida. Este ha sido un campo de gran controversia y discusión ya que para muchos clínicos es difícil lograr el diagnóstico certero cuando el trastorno bipolar se inicia durante la infancia. Los pródromos de esta entidad semejan en muchos aspectos a los síntomas del trastorno por déficit de la atención con hiperactividad y además muchas veces ambos trastornos pueden coexistir en comor-

bilidad. De acuerdo a lo obtenido en esta investigación, parece ser que el estado de ánimo elevado y la reducción de sueño pueden diferenciar clínicamente a estos padecimientos desde etapas tan tempranas como los 3 años de edad, si se sigue su evolución a lo largo del tiempo.

El procedimiento aplicado consistió en evaluar el curso de síntomas individuales a lo largo de 10 años, en 27 niños diagnosticados con trastorno bipolar con y sin trastorno por déficit de la atención que empezaron a presentar síntomas antes de los 9 años. Este grupo se comparó con otro de 22 niños con el diagnóstico exclusivo de trastorno por déficit de atención. La valoración de la presencia e intensidad de 37 síntomas se efectuó por alguno de los padres de cada paciente. Los síntomas a valorar se seleccionaron de entre los descritos en la bibliografía médica como síntomas habituales de inicio en la infancia. La gravedad del síntoma se calificó en una escala de 0 a 3 en donde 0 era la ausencia del síntoma y 3 era la condición más grave. El parámetro a consignar fue qué tan grave era la afectación que el síntoma causaba en el rol habitual del niño desde el punto de vista social, familiar o educativo. Se encontró que los síntomas de hiperactividad, impulsividad y de fallas de atención fueron igualmente prevalentes en ambos grupos y mostraron un curso similar a lo largo del tiempo. Sin embargo, la elevación del ánimo mantenida por periodos prolongados, así como el continuar con necesidades disminuidas de sueño fueron más comunes entre los niños con diagnóstico de trastorno bipolar que entre los diagnosticados con trastorno por déficit de la atención. Estas características fueron potentes discriminadores entre las dos entidades clínicas. Adicionalmente, las diferencias crecieron en magnitud con el paso del tiempo a lo largo de los 10 años de seguimiento. Las diferencias en cuanto a síntomas depresivos y somáticos lograron ser significativas pero sólo hasta las etapas de evolución posterior. La irritabilidad y la pobre tolerancia a la frustración fueron diferentes entre los grupos pero únicamente en cuanto a su mayor incidencia y gravedad en los bipolares, mientras que en los del grupo de trastorno por déficit de la atención estos fueron menores. Los autores concluyen que esta información sostiene la importancia de evaluar de manera particular este perfil sintomático cuando el trastorno bipolar se inicia en edades tempranas y se confunde con un trastorno por déficit de la atención. La importancia de sus hallazgos radica en que implica el reconocimiento temprano y oportuno del trastorno del humor, y por lo tanto la implementación de intervenciones apropiadas, tanto farmacológicas como psicosociales, para mejorar el pronóstico y la recuperación de estos casos.

(Francisco Romo Nava)

Bibliografía

LUCKENBAUGH DA, FINDLING RL, LEVERICH GS y cols.: Earliest symptoms discriminating juvenile-onset bipolar illness from ADHD. *Bipolar Disord*, 11:441-451, 2009.

Trastornos del espectro bipolar en jóvenes

■ Los resultados de este trabajo son producto de los hallazgos encontrados en el programa COBY, del grupo de psiquiatría infantil y de la adolescencia del centro médico de la Universidad de Pittsburgh. Este programa consiste en la valoración del proceso evolutivo y del desenlace de casos de trastorno bipolar en pacientes jóvenes. Los datos obtenidos por este grupo de investigadores sugieren que los trastornos del espectro bipolar en pacientes jóvenes son episódicos, y se caracterizan por lo general por manifestaciones más subsindromáticas que sindromáticas, con la presencia fundamental de síntomas depresivos o mixtos. Además los episodios suelen ocurrir en ciclos rápidos.

La información se obtuvo a partir de una muestra de pacientes jóvenes (edades entre 7 y 17 años) que presentaban trastorno bipolar tipo I (n = 244), tipo II (n = 28), o un trastorno bipolar inespecífico (n = 141). Los síntomas se evaluaron de manera retrospectiva cada 9.4 meses en promedio y durante 4 años. Se encontró que el 81.4% de los pacientes presentó una recuperación completa aproximadamente 2.5 años después del primer episodio. Entre los grupos diagnósticos, los sujetos con trastorno bipolar inespecífico fueron los que lograron esta recuperación en menor proporción. También se evidenció una recuperación completa proporcionalmente menor en las siguientes circunstancias: niños cuyo trastorno se inició en la infancia (en oposición con los pacientes con inicio de la enfermedad en la adolescencia), individuos no caucásicos, mayor duración de la enfermedad y antecedentes de manía o hipomanía en familiares de primer o segundo grado.

Entre los pacientes que lograron la recuperación, el 62.5% tuvo una recurrencia sindromática aproximadamente 1.5 años después, siendo el episodio recurrente más frecuente el de tipo depresivo (en el 59.5% de los casos). Un tercio de la muestra tuvo una recurrencia sindromática y el 30% tuvo dos o más a lo largo del seguimiento. Por otra parte, los investigadores encontraron que la polaridad del episodio índice predijo el tipo de episodios subsiguientes. Todos los pacientes se mantuvieron sintomáticos durante el 60% del tiempo de seguimiento. Con respecto a las características de los periodos sintomáticos se encontró que los de tipo mixto o depresivo subsindromático fueron 2.5 veces más frecuentes que los sindromáticos de tipo manía. Los pacientes con trastorno bipolar tipo II pasaron más tiempo en hipomanía que aquellos con trastorno inespecífico y más tiempo en depresión que el resto de los subtipos. Finalmente, con el avance del tiempo, el 25% de los inicialmente diagnosticados como tipo II se convirtieron a tipo I y el 38% de los inicialmente diagnosticados como inespecíficos se convirtieron a tipo I o II. Los autores concluyen que el curso del trastorno bipolar en pacientes jóvenes, la poca frecuencia de episodios sindromáticos de manía, los efectos del desarrollo en las manifestaciones sintomáticas y la elevada prevalencia de trastornos en comorbilidad generan, al menos parcialmente, la dificultades en el reconocimiento y tratamiento de estos padecimientos en sujetos jóvenes.

(Ingrid Vargas Huicochea)

Bibliografía

BIRMAHER B, AXELSON D, GOLDSTEIN B y cols.: Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders: the course and outcome of bipolar youth (COBY) study. *Am J Psychiatr*, 166:795.804, 2009.

La hipótesis de la homeostasis del glutamato en las adicciones

■ El enfoque tradicional para entender las bases neurobiológicas de las adicciones ha sido el estudio de la participación del sistema dopaminérgico. Esto se debe a que se ha documentado reiterativamente que la conducta de recompensa que lleva al consumo de sustancias está mediada por un incremento de la transmisión de dopamina, además de que la liberación de este neurotransmisor refuerza el aprendizaje de dicha conducta. En contraste con la estimulación aguda de la transmisión dopaminérgica por el consumo de sustancias adictivas, se considera que la vulnerabilidad a las recaídas se genera por procesos persistentes de neuroadaptación en el circuito cortico-estriatal que es donde hacen conexión las terminales de dopamina. En los últimos años los esfuerzos por profundizar el conocimiento de estos fenómenos ha llevado a estudiar los mecanismos cortico-estriatales glutamatérgicos involucrados en la recaída y cómo estos pueden usarse para desarrollar medicamentos antiadictivos. Las proyecciones corticoestriatales son responsables no sólo de generar aprendizaje y reforzar conductas aprendidas, sino que también participan en los cambios conductuales producto de las variaciones ambientales. En este sentido su función es la de implementar conductas de adaptación. De esta forma, la patología conductual de las adicciones puede entenderse como una falla en la capacidad de inhibir la búsqueda de sustancias, en respuesta a las contingencias ambientales que designan que esta conducta es desadaptativa. Esta falla puede generarse a partir de dos tipos de patología en el circuito corticoestriatal: los sujetos dependientes pueden desarrollar un refuerzo patológico en su conducta de búsqueda o bien pueden tener una incapacidad patológica para controlar dicha conducta. Ambas posibilidades no son mutuamente excluyentes. En esta revisión el autor explora los mecanismos fisiológicos de las proyecciones prefrontales que van al estriado ventral (núcleo accumbens (NAc)), que puedan corresponder a la incapacidad patológica de controlar la conducta de búsqueda de sustancias adictivas.

La revisión propone, con base en una serie de datos, que la reducción en la capacidad de controlar la conducta adictiva se genera por una pérdida de la homeostasis glutamatérgica, lo cual a su vez afecta la regulación que ejerce la corteza prefrontal sobre el circuito estriatal. Esta afectación se induce por el efecto mismo de las sustancias adictivas sobre las sinápsis glutamatérgicas prefrontales del NAc, lo cual lleva a una reducción de la regulación efectiva de la conducta de búsqueda. Se asume por lo tanto que el examinar las modificaciones moleculares en la morfología de las espinas, en la concentración extracelular del glutamato y en la plasticidad sináptica, pueda servir para identificar posibles blancos terapéuticos para las adicciones. Este proceso puede tener dos aproximaciones para aplicar terapéuticamente el conocimiento que surge de estas investigaciones. En primer lugar, se puede buscar como blanco un cambio molecular específico inducido por la sustancia. Como se sabe, algunos efectos inducidos por las sustancias adictivas son compensatorios, por lo tanto el incrementarlos farmacológicamente podría ser de utilidad. Un ejemplo de esto es el razonamiento que sustenta el uso de antagonistas del receptor de glutamato mGluR5, ya que este receptor se regula compensatoriamente a la baja con el uso de sustancias. Por el contrario, la estimulación del receptor mGluR2/3 disminuye la necesidad

de consumo presumiblemente por que reduce la regulación a la baja de este receptor que se sabe es producto del consumo. Un segundo acercamiento terapéutico es el considerar que el desbalance en la homeostasis del glutamato es un factor causal de estas adaptaciones. Se ha comprobado que el activar el intercambio cisteína-glutamato con N-acetilcisteína restaura la liberación no sináptica de glutamato y su habilidad para regular sus funciones electrofisiológicas. Además se ha demostrado que el tratamiento con N-acetilcisteína revierte los cambios en la morfología de las espinas que se generan experimentalmente cuando se induce supresión de cocaína. Como se ha comprobado que este compuesto puede prevenir la reinstalación de la conducta de consumo de cocaína/heroina en humanos, el hallazgo apoya el enfoque de utilizar a la homeostasis del glutamato como un blanco terapéutico promisorio. Hay datos clínicos que demuestran que dos semanas de tratamiento con N-acetilcisteína produce una reducción del consumo de cocaína/heroina y que dicho efecto persiste por más de un mes después de dejarlo de administrar. Si bien la posibilidad de generar tratamientos anti-adictivos por medio de modificar otros sistemas aparte del dopaminérgico es un enfoque interesante y prometedor, aún se requiere avanzar más en dicho conocimiento. Será necesario documentar que estos procesos de regulación de la homeostasis del glutamato y la participación del circuito corticoestriatal en reducir el consumo de sustancias adictivas, sea también aplicable a otro tipo de sustancias.

(Mónica del Río)

Bibliografía

KALIVAS PW: The glutamate homeostasis hypothesis of addiction. *Nature Reviews Neurosc.* 10:561-572, 2009.

Riesgos y beneficios de conocer los resultados de las pruebas genéticas

■ Ahora que las pruebas genéticas pueden aproximarse a determinar quién tiene probabilidades de padecer en el futuro ciertas enfermedades, los riesgos y beneficios de esta información deben valorarse cuidadosamente. Es claro que para algunos padecimientos como el cáncer mamario existen tratamientos e intervenciones preventivas, pero no así para otros como el caso de las enfermedades de Huntington o de Alzheimer. Un estudio reciente evaluó el efecto psicológico de saberse portador del alelo de riesgo para la apolipoproteína E (APOE) en individuos con riesgo familiar de padecer la enfermedad de Alzheimer. Los sujetos incluidos tenían un padre o una madre con el padecimiento en cuestión y no cursaban con problemas de ansiedad o de depresión ni presentaban fallas cognitivas. Después de efectuarles una entrevista telefónica en la que se les comentó acerca de los propósitos del estudio pidiéndoles su anuencia a participar, se llevó a cabo una sesión educativa acerca del trasfondo en la cual se les informó de manera amplia de los riesgos de padecerla y de las posibilidades de predicción genética de dicho riesgo. De manera particular se hizo hincapié en que la enfermedad no tiene hasta ahora forma de prevenirla. Además, a todos se les proporcionaron datos acerca de las probabilidades existentes en la población general de presentar el padeci-

miento, así como su relación con el género y las edades específicas de inicio de las manifestaciones.

Se les tomó una muestra de sangre a 183 sujetos de los cuales a 162 se les consignó aleatoriamente a recibir o no la información de los resultados genéticos. En condiciones basales, y posteriormente con intervalos de 6 semanas y de 6 y 12 meses, se evaluaron en todos los sujetos las condiciones de ansiedad, depresión y estrés. Las medidas basales de evaluación psicológica no fueron diferentes entre quienes después conocieron el resultado del análisis genético y quienes no lo conocieron, considerando inclusive a los sujetos conocedores de la información y que resultaron portadores del alelo de riesgo (varepsilon 4). No obstante, los sujetos varepsilon 4 positivos tuvieron a la semana 6 mayores niveles de estrés y, globalmente, los sujetos varepsilon 4 negativos tuvieron menos estrés que los varepsilon 4 positivos. Los niveles basales de depresión y de ansiedad fueron predictores de las calificaciones obtenidas posteriormente a la apertura de la información.

Los resultados de este trabajo muestran que en aquellos sujetos sin condiciones basales de ansiedad o de depresión, el conocer su información genética sobre el riesgo o no de llegar a tener enfermedad de Alzheimer no generó de manera importante reacciones psicológicas negativas. Los autores consideran que estos resultados son debidos a que los sujetos recibieron previamente la información adecuada que los preparó para asimilar el conocimiento de sus condiciones genéticas de riesgo, ya que era esperable que el saberse portador del alelo de riesgo generara reacciones emocionales negativas por la posibilidad de tener una enfermedad que no se puede prevenir y cuyo tratamiento aún no produce resultados satisfactorios. Concluyen por lo tanto que el proporcionar este tipo de información es algo «seguro» desde el punto de vista psicológico. Sin embargo, aún no se pueden determinar sus beneficios ni sus costos en el futuro. Si la enfermedad no se puede prevenir, la pregunta a discutir sería entonces: ¿cuál es la justificación de tener el conocimiento?

(Josué Vázquez)

Bibliografía

GREEN RC, ROBERTS JS, CUPPLES LA y cols.: Disclosure of APOE genotype for risk of Alzheimer's disease. *N Engl J Med*, 361:298-299, 2009.

El beneficio de utilizar dosis elevadas de olanzapina

■ De acuerdo a las dosis recomendadas para el tratamiento de la esquizofrenia y del trastorno bipolar con el antipsicótico atípico olanzapina, se sugiere administrar una cantidad máxima diaria de 20 mg. Sin embargo, existe evidencia de que un buen número de pacientes recibe dosis por arriba de esa cantidad, con buenos resultados y sobre todo sin riesgos de generar mayores efectos colaterales. Los autores de esta revisión hicieron una búsqueda en la bibliografía internacional para detectar evi-

dencia del uso de olanzapina a dosis mayores de las recomendadas, con el fin de que sirva de guía y orientación al clínico que se enfrenta a casos complejos, con falta de respuesta cuando se utilizan dosis dentro del rango terapéutico. Para este objetivo consideraron en su búsqueda todo lo publicado en idioma inglés entre los años 1990 y 2008, que incluyera las palabras «olanzapina» y «dosis», seleccionando aquellos trabajos que utilizaron cantidades mayores a 20 mg al día. De dicha información se extrajeron datos sobre eficacia y seguridad considerando reportes de casos, series de ellos, estudios de observación y ensayos clínicos controlados. Encontraron que las dosis utilizadas de olanzapina se han ido incrementando con el avance del tiempo. Así, de acuerdo a los datos obtenidos de un centro de tratamiento de trastornos psiquiátricos en Nueva York, con pacientes hospitalizados y de estancias prolongadas, en el periodo comprendido entre 1997 y 2003 la dosis promedio de este fármaco se incrementó de 17.4 a 22.5 mg al día. En esa misma institución, el porcentaje de pacientes que recibieron dosis por arriba de los 20 mg se incrementó de 16.2 a más del 50% entre los años 2003 y 2006. Por otra parte, encontraron un buen número de reportes de casos de pacientes que recibieron dosis hasta de 60 mg al día, con resultados favorables y sin incrementos de riesgos o efectos colaterales. Los ensayos clínicos controlados con procedimiento doble-ciego que evalúan el uso de dosis por arriba de los 20 mg son escasos. Sin embargo, la información que generan sugiere que estas dosis pueden ser benéficas para aquellos pacientes resistentes que no responden a las dosis menores, para los que tienen manifestaciones graves o bien para los que presentan estados agudos de agitación intensa.

Si bien la información obtenida en esta revisión justifica que las dosis elevadas de olanzapina se pueden utilizar con seguridad, este beneficio se debe valorar con cuidado debido a que también se ha documentado en los ensayos clínicos que las dosis iguales o mayores a los 40 mg diarios generan más incremento de peso corporal y niveles más elevados de prolactina, en comparación con las dosis de 20 y de 10 mg al día. El trabajo pone en evidencia que el uso de olanzapina en dosis por arriba de las recomendadas es una práctica más frecuente de lo que se piensa. Esta evidencia es aplicable tanto al tratamiento de pacientes con esquizofrenia como a pacientes con trastorno bipolar. Si bien esta información puede ser de utilidad para el clínico, es importante no dejar a un lado la adecuada valoración de cada caso en particular. La disyuntiva habitual cuando un paciente no responde consiste en determinar si se incrementa la dosis, si se combina o si se cambia de medicación. Esta decisión deberá sustentarse en un análisis global del caso, considerando su gravedad, el perfil sintomático, las condiciones generales de salud y los antecedentes de respuestas previas a otros tratamientos. Sólo de esta manera el médico podrá justificar si el paciente deberá o no recibir dosis mayores.

(Rafael López Sánchez)

Bibliografía

CITROME L, KANTROWITZ JT: Olanzapine dosing above the licensed range is more efficacious than lower doses: fact or fiction? *Expert Rev Neurother*, 9:1045-158, 2009.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz
Programa NOVIEMBRE 2009

CURSOS PARA PSIQUIATRAS Y OTROS PROFESIONISTAS

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Abordaje interdisciplinario de los problemas por el consumo del alcohol	Dra. Rosa Díaz Martínez	Nov. 9 al 13	Presencial
Estrés y cerebro: un abordaje biopsicosocial	Dr. Jorge González Olvera	Nov. 23 al 27	Presencial

CURSOS PARA PERSONAL DE SALUD

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Intervención sistémica en familias y pareja	Dr. Víctor Ruiz Velazco	Nov. 3 al 6	Presencial

VIDEOCONFERENCIAS

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Hora
Trastornos de la conducta alimentaria	Dr. Alejandro Caballero	Nov. 12	10:00 - 11:30 a.m.
Violencia de género	Dra. Lourdes García	Nov. 26	10:00 - 11:30 a.m.

Programa DICIEMBRE 2009

CURSOS PARA PSIQUIATRAS Y OTROS PROFESIONISTAS

Nombre del curso	Coordinación	Fechas	Modalidad
Diagnóstico y tratamiento de las adicciones	Dr. Ricardo Nanni	Nov. 30 a Dic. 4	Presencial
Diagnóstico e intervención terapéutica en los trastornos alimentarios	Dr. Alejandro Caballero	Dic. 7 al 1	Presencial

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

