

Avances conceptuales de la relación entre la Neurología y la Psiquiatría modernas

Dr. Patricio Ruedi A.
Departamento de Neurología, Clínica Las Condes.

Resumen

En sus inicios el doctor Freud desarrolló estudios de histología, anatomía y patología del sistema nervioso. Más aún, llegó a ser un destacado profesor de neuropatología en Viena (1919). Como neuropatólogo, probablemente nunca pensó que pasaría a ser parte de la historia, especialmente de la Psiquiatría, por el desarrollo de la teoría del Psicoanálisis. A esta evolución, que se dio en forma espontánea y que durante muchos años se vio como un viraje radical de su trabajo, ahora le encontramos un sentido distinto. Con el trabajo incansable de los neurobiólogos, que en los últimos años han desarrollado las bases biológicas de gran parte de las enfermedades mentales, cada vez nos damos más cuenta de la importancia de las patologías neurológicas en el desarrollo de enfermedades catalogadas como psiquiátricas y viceversa.

Si analizamos esta relación enfocando una patología como la depresión, vamos a ver con claridad la cercanía e interrelación entre estas dos especialidades. Por ejemplo, la depresión post accidente vascular cerebral tiene efectos negativos en la recuperación funcional y de las capacidades de la vida diaria (1).

Con el pasar del tiempo, existen cada vez

más evidencias del efecto benéfico de los antidepresivos, sobre la calidad de vida, la motricidad, actividades de la vida diaria, capacidades cognitivas y por supuesto la labilidad emocional y depresión (2).

Un estudio comparativo entre Citalopram, Fluoxetina, Fluvoxamina y Sertralina no mostró un significativo empeoramiento de los síntomas motores, pero sí mejoraron significativamente los síntomas depresivos en los pacientes portadores de enfermedad de Parkinson (3). Por otro lado, la Fluoxetina reduce las caídas de presión sistólica, reduciendo el número de síntomas posturales en el ortostatismo de los pacientes parkinsonianos (4). Por último, la Moclobemida reduce los fenómenos "off" en estos pacientes, mejorando la función motora en los períodos "on", por lo que estaría especialmente indicada en los pacientes con enfermedad de Parkinson con fluctuaciones (5).

Por otro lado, ¿cuántos pacientes que nos consultan por distintos tipos de cefalea, tienen una depresión asociada? Pareciera que no es una coincidencia que los antidepresivos ayuden en el tratamiento de este síntoma tan frecuente. Hace más de 30 años que la Amitriptilina (AMT) fue reportada como efectiva para el tratamiento

Resumen

de la cefalea tipo tensional (6). Además de su efecto sobre los receptores serotoninérgicos, tiene propiedades antimuscarínicas, antihistamínicas y analgésicas, por su capacidad antagonista del receptor NMDA, y tiene especial indicación en la cefalea crónica por abuso de medicamentos (7).

En la actualidad encontramos un sinnúmero de afirmaciones respecto de la relación entre la estructura y función cerebral y los procesos neuropsicológicos. Cada día la biología molecular, la neurofisiología, la neuropatología, la bioquímica y todos los avances en los estudios funcionales y en el campo de las neuroimágenes nos comienzan a despejar total o parcialmente las interrogantes que durante tantos años mantuvimos respecto de las enfermedades que afectan la mente humana.

Existen robustas evidencias funcionales (PET y SPECT) de imagenología (RNM) y post mortem de que la depresión se asocia a cambios estructurales del SNC. Esto puede ser la causa más importante para explicar la cronicidad de la enfermedad (8).

Tal vez uno de los ejemplos más categóricos respecto del efecto de medicamentos sobre el trofismo cerebral lo constituye el Litio. Según Drevets, los sujetos tratados con Litio tuvieron una disminución menor del volumen de la corteza prefrontal que los no tratados, y The Lancet publicó el año 2000 que pacientes con trastorno bipolar aumentaron el volumen de sustancia gris al ser tratados con Litio (9). El Litio es el único agente farmacológico de uso humano en que se ha probado efecto neuroprotector (10).

Introducido en 1940 por John Cade, posee probados efectos terapéuticos, estabilizadores del humor, antimaníaco, antidepresivo, antirrecurrencial y antisuicidio (11). Recientemente se ha demostrado que tiene otras dos importantes targets moleculares: Ez.GSK-3B (Glucógeno sintetasa-kinasa) y Proteína bcl-2 (B-cell lymphoma/leukemia-2gen) (12).

Estudios recientes revelaron que sujetos tratados con Litio, tuvieron una disminución menor del volumen de la corteza

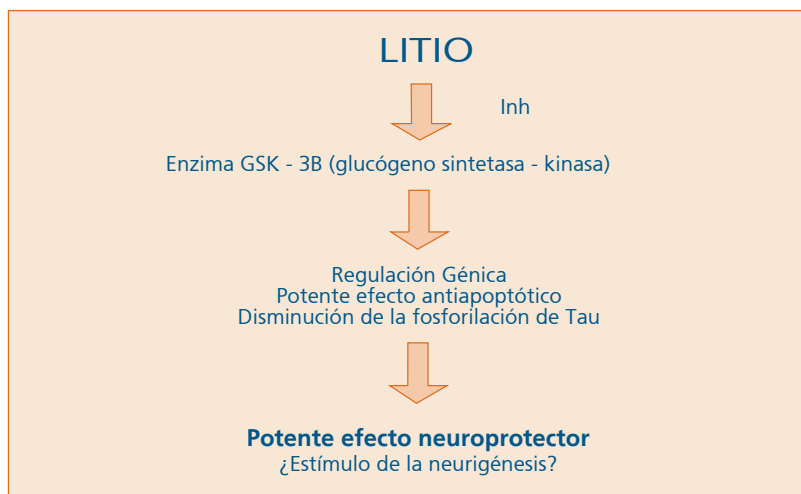


Figura 1

prefrontal que los no tratados (13). Por otro lado, los pacientes con trastorno bipolar aumentaron el volumen de sustancia gris al ser tratados con Litio (14).

Existe un número creciente de publicaciones que sugieren modelos neurobiológicos acerca de las funciones y disfunciones mentales que se pueden usar para explicar y evaluar factores causales de la Psicoterapia (15).

Baxter et al llevaron a cabo un estudio que inició la historia de la interacción psicoterapia y neurobiología basándose en el tratamiento del trastorno obsesivo compulsivo, cuyos efectos fueron controlados por PET scan (16).

El grupo de Nemeroff (17) demostró que los descendientes del holocausto exhibían una correlación entre su propia depresión y la exposición al trauma de sus progenitores. Sufren una marcada tendencia de traumas, abusos y negligencia con una línea basal aumentada de cortisol que, a su vez, origina volúmenes menores del hipocampo.

En la actual investigación de plasticidad cerebral se cubre todos los campos metodológicos, desde la biología celular molecular hasta los cambios en la reformulación de mapas (re-mapping) de las redes corticales neurales. En ratones, se ha demostrado crecimiento de dendritas y sinapsis bajo estímulos cognitivos e influencia farmacológica (18).

El PET muestra diferentes efectos de los tratamientos antidepresivos. Existe un marcado aumento de flujo en el área límbica y disminución significativa del flujo en las áreas corticales que se revierte con el tratamiento exitoso con antidepresivos (19).

¿Dónde está el límite? Depresión y demencia, ¿cuál es la enfermedad psiquiátrica y cual la neurológica? ¿Cómo diferenciar, si cada vez nos damos más cuenta que todas están relacionadas con cambios funcionales y morfológicos de las estructuras cerebrales? Hemos llegado a la más simple y evidente afirmación: "Cerebro y mente son uno sólo".

En el futuro... ¿también lo serán Neurología y Psiquiatría?

BIBLIOGRAFÍA

- 1> Psychosomatics 2000 Jan-feb rev.
- 2> Stroke 2000, 2001, Ann. Neur.2001, J.N.Ps. 2001, J.N.M.Dis 2001, Int. J. Ger.Ps 99, Acta Ps. Sc 98).
- 3> Cl.Neurofarm. Jul-Aug 2001.
- 4> Fundam.Clin.Pharm.1998.
- 5> Clin Neurofarm. 1998 Mar-Apr.
- 6> Lancet 1964.
- 7> Headache,feb 2001. The Headaches, Olesen Tfelt-Hansen y Welch 2000.

8> Sapolsky RM Science, 273: 749, 1996; Bredesen DE Neuroscientist 22: 181, idem. 2: 211, 1996; Boxer PE and Bigge OF Drug Dis T 6219, 1997, Shai-kh Ay et al, Neuroscientist 4: 88, 1998.

9> W. Drevets et al, en Manji H et al. J Clin Psych 61 (suppl 9): 82, 2000. Moore GT et al. The Lancet 356: 1241, 2000.

10> Manji H et al. J Clin Psych 61 (suppl 9):82- 96, 2000

11> Cochrane.

12> Manji H et al. J Clin Psych 61 (suppl 9): 82 - 96, 2000.

13> W. Drevets et al, en Manji H et al. J Clin Psych 61 (suppl 9): 82, 2000.

14> Moore GT et al. The Lancet 356: 1241, 2000.

15> Am j Psychiatry 1999; Psychotherapeut 2002.

16> Arch Gen Psychiatry 1992.

17> J Psychiat Res 2001.

18> MIT 2001.

19> Am J Psych. 2002.

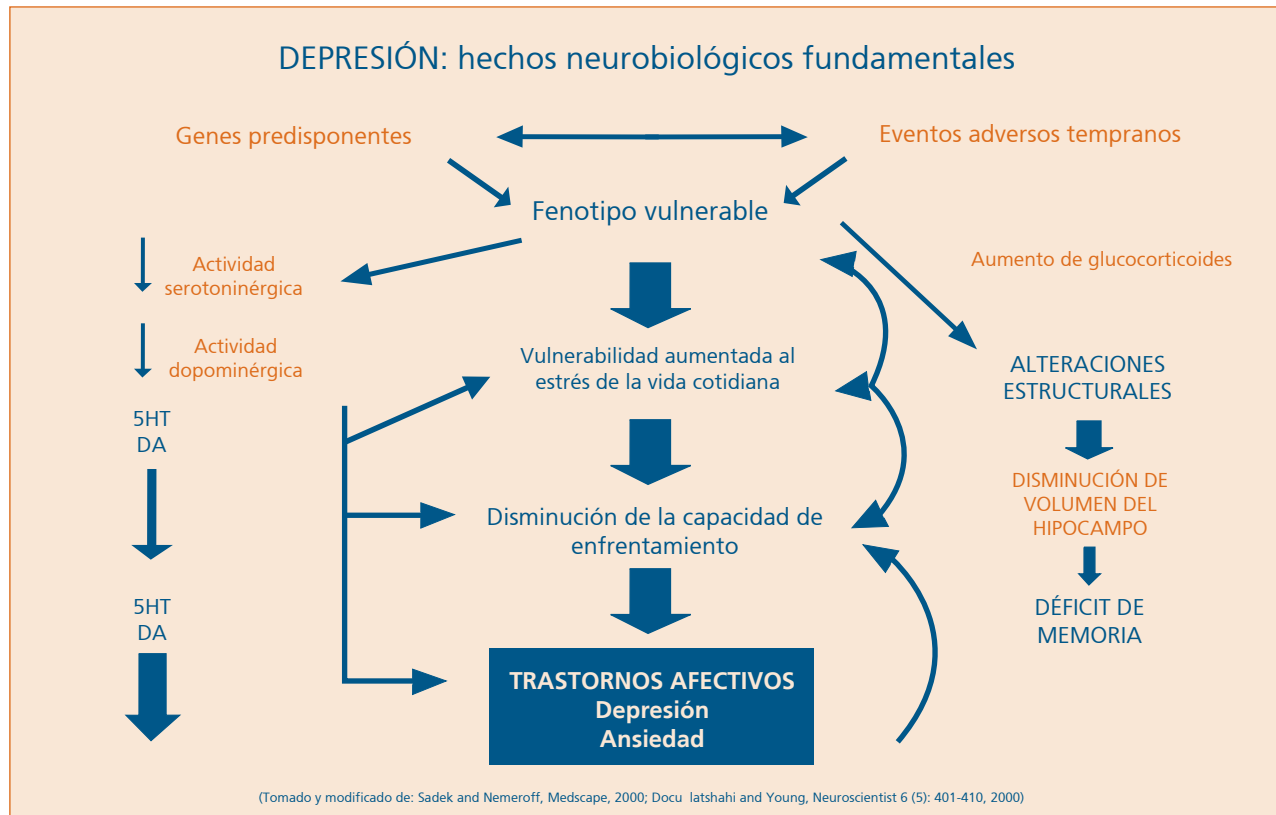


Figura 2



Figura 3