

Noticias de la Neuropsicología y Salud - Marzo 2009

La psicoterapia y la teoría del caos están al servicio de la resolución de los principales conflictos emocionales

Cuando los problemas personales, laborales o sociales nos agobian, sentimos que nuestra vida es un auténtico caos.

Esa misma sensación es la fuente de un tipo de abordaje psicológico.

Según Manuel Almendro, psicólogo clínico y especialista en psicología transpersonal, “la aplicación de la teoría del caos en psicoterapia se basa en dar una nueva visión de los síntomas psicológicos o físicos provocados por un conflicto emocional y considerarlos como la emergencia de un suborden que pretende hacerse patente en la persona, rompiendo su continuidad y estructura normalizada”.

La clave de este proceso consiste en que estos síntomas no deben suprimirse o reprimirse de raíz, sino “dejar que se expresen y escucharlos para ver qué nos está diciendo el propio sistema.

Según Almendro, con los procesos de psicoterapia podemos dejar que el caos interior se manifieste, pero debemos entender que la crisis y el sufrimiento que puedan manifestar no son enemigos de la salud mental, sino expresiones de lo que pasa el paciente.

El primer paso de la psicoterapia con esta perspectiva, es provocar un caos inducido en el paciente. “Se trata de generar el proceso de inmersión en el caos en la sala de terapia, evitando así acudir a los hábitos, situaciones o lugares específicos que provocan la situación de fobia de los pacientes”. Una de las formas de provocarlo es mediante la técnica de vibración inducida, que trabaja el sistema nervioso autónomo, desencadenante de todos los procesos sintomáticos que conocemos. Con esta técnica el paciente libera su mente y comienza una nueva etapa con un proceso de sensibilidad. “El caos es expresión de sensibilidad, y cuando dejamos que el paciente exprese sus síntomas, abandona el equilibrio inestable que caracteriza a todas las personas y desarrolla un proceso de gran inestabilidad y, por tanto, de sensibilización”. A medida que ésta aumenta, el paciente se aleja del equilibrio y, en contraposición, se produce un cambio estructural total en su proceso psicológico, iniciando la fase de resolución del conflicto. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

Una reducción del tamaño del hipocampo puede predecir la aparición de Alzheimer

Los sujetos con pérdida de células cerebrales del hipocampo son más propensos a desarrollar demencia, según un estudio llevado a cabo por el grupo de Wouter Henneman, del Centro Médico de la Universidad de Ámsterdam, que se publica hoy en Neurology.

64 personas con Alzheimer, 44 con deterioro cognitivo medio, justo antes de desarrollar la neurodegeneración, y 34 sin problemas de memoria o cognitivos.

Se registraron imágenes de resonancia magnética en todos los participantes al comienzo del trabajo y al año y medio de seguimiento. Durante este tiempo, 23 individuos del grupo de deterioro cognitivo medio desarrollaron Alzheimer, cifra que se redujo a tres en el grupo de sujetos sanos.

El grupo de Henneman midió el volumen completo del cerebro y el hipocampo para ver el grado de contracción cerebral durante el período de seguimiento.

Para los pacientes que no tenían demencia al iniciar el trabajo, el volumen del hipocampo menor y un mayor tasa de contracción del cerebro elevaban entre dos y cuatro veces las probabilidades de desarrollar demencia.

Estos hallazgos reflejan que en el estadio de deterioro cognitivo medio ya existe atrofia cerebral en el hipocampo. (DIARIO MÉDICO, Martes 17 de Marzo 2009).

El foco epiléptico asociado a ciertas lisencefalías se localiza en el hipocampo

El foco epiléptico de la lisencefalia se sitúa en el interior del hipocampo y no en la corteza cerebral, como se suele pensar, según un grupo de investigadores de la Universidad de California en San Diego en un trabajo que se publica hoy en Proceedings of the National Academy of Sciences.

Para reproducir en los animales la epilepsia grave que se asocia a ciertos casos de la afección cerebral, los científicos, tuvieron que actuar sobre dos genes concretos de la familia conocida como doublecortin (DCX).

Según refieren Joseph Gleeson, director del Laboratorio de Neurogenética de la universidad californiana y autor principal del estudio, los hallazgos fueron dramáticos, pues casi ninguna de las cepas animales desarrolladas para la investigación llegó a la edad adulta. Esa incipiente mortalidad se atribuía a las crisis epilépticas, así que los científicos registraron electroencefalogramas para medir la actividad eléctrica neuronal, y encontraron forma de epilepsia grave en todos los ratones.

Lo más sorprendente fue que el foco epiléptico se localizaba en el interior del hipocampo, una zona diferente de la superficie celular donde se suele atribuir el origen de las crisis. (DIARIO MÉDICO, Martes 17 de Marzo 2009).

Una secuencia genética explica el riesgo de sufrir leucemia

Tres trabajos que se publican hoy en Nature Genetics desvelan una secuencia genética anómala que favorece la propensión de adquirir una mutación genética vinculada a enfermedades hematológicas.

Los tres grupos de investigadores han llevado a cabo una serie de estudios independientes basados en análisis de casos control para identificar las mutaciones que

se producen en el gen JAK2. Las mutaciones recabadas no procedían de una mutagénesis al azar, sino que estaban determinadas específicamente por una secuencia de ADN. La proteína que codifica el gen JAK2 tiene una actividad enzimática que se ha asociado con la producción anómala de varios tipos de células de la sangre, una afección que experimentan los pacientes que sufren neoplasias mielomas proliferativas. Más de la mitad de los enfermos con neoplasia mielomaproliferativa presentaban la mutación en JAK2 y sufrían una proliferación descontrolada de las células sanguíneas. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

El bloqueo de la enzima intestinal MGAT2 protege de la obesidad

La inhibición de una enzima responsable del metabolismo de la grasa en el intestino protege de la obesidad; al menos, en ratones.

se encuentra en fase de ensayo clínico, parece reducir el daño producido por las lesiones cerebrales en animales, según un trabajo publicado hoy en Nature Medicine.

La ausencia de la enzima MGAT2 evita la obesidad en animales a los que se alimentó con una dieta alta en grasa; además de proteger frente al sobrepeso, también se contrarrestó el efecto sobre el colesterol y la grasa hepática.

Los autores del hallazgo, coordinados por Robert Farese, Jr., de la Universidad de California, en San Francisco, consideran que la enzima intestinal podría convertirse en un objetivo terapéutico antiobesidad, pues su bloqueo ha demostrado en experimentos frenar el daño de una excesiva ingesta de lípidos. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

Un inhibidor de las secretasas, posible opción en Alzheimer

Una clase de fármacos para el Alzheimer que se encuentra en fase de ensayo clínico, parece reducir el daño producido por las lesiones cerebrales en animales.

El estudio coordinado por Mark Burns, de la Universidad Georgetown, en Washington, se publica hoy en la edición electrónica de Nature Medicine. Las secretasas gamma y beta son dos enzimas necesarias para la producción de beta amiloide. Si se bloquean, se pueden reducir los déficits de movimiento, las alteraciones en el comportamiento y la pérdida neuronal que se produce después de una lesión cerebral. Por eso, los autores del trabajo proponen a las dos secretasas como un objetivo prioritario para tratar las lesiones cerebrales propias del Alzheimer.

Utilizaron un grupo de ratones genéticamente alterados incapaces de producir secretasas y, por tanto, sin posibilidad de generar amiloide. También trataron ratones normales con una molécula experimental, la DAPT, uno de los primeros inhibidores de la secretasa gamma que se ha desarrollado y del que, se está valorando su eficacia en Alzheimer.

En modelo murino se ha visto que se ha reducido la producción de péptidos amiloides en este grupo. En el grupo control se comprobó que la lesión cerebral producía más péptidos amiloides y el hipocampo era la región más afectada, igual que en el Alzheimer. A las tres semanas la sesión inicial, de los dos grupos fueron capaces de efectuar las pruebas de memoria de forma similar. Las imágenes de resonancia mostraron que las lesiones en el hipocampo de esos grupos de ratones eran diferentes a las del grupo control.

El estudio muestra que el DAPT reduce la producción de beta amiloide. (Nature Medicine; DOI:10.103/nm. 1940). (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

Los ancianos que presentan esquizofrenia tardía no reciben atención médica adecuada a sus necesidades

“La esquizofrenia tardía es una categoría diagnóstica controvertida”. Así de contundente se muestra Manuel Martín Carrasco, director médico de la Clínica psiquiatra Padre Menni, de Pamplona, que ha participado en el XVII curso de actualización en psiquiatría celebrado en Vitoria.

Aunque se considera que la esquizofrenia es una enfermedad de la adolescencia tardía o el inicio de la madurez, una porción no desdeñable de pacientes presentan la enfermedad por primera vez en la etapa final de la vida.

Las estimaciones epidemiológicas estiman que un 0,6% de la población mayor de 65 años padece este trastorno, unos 70.000 ancianos en nuestro país. Se trata de un grupo de pacientes graves y con un alto nivel de discapacidad, cuyas necesidades asistenciales pasan con gran frecuencia desapercibidas.

Según, Martín Carrasco, existen muchos datos que indican que estos pacientes pueden estar desatendidos en cuanto a su salud física, o la atención médica especializada. Estos pacientes de la tercera edad suelen recibir tratamiento con antipsicóticos de primera generación, a pesar de la mayor toxicidad de estos antipsicóticos atípicos. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

En Psicosis graves la terapia debe adaptarse al perfil génico

La afirmación de Jilio Bobes, catedrático de psiquiatría de la Universidad de Oviedo, en el XVII Curso de Actualización en Psiquiatría de Vitoria, ahonda en los orígenes de la enfermedad mental.

Según Bobes, “los últimos estudios apuntan hacia una realidad incuestionable: la interacción entre los aspectos genéticos y la realidad social del enfermo mental.

“En el tratamiento de la psicosis se está facilitando la adaptación de las terapias a las características de cada paciente”.

El catedrático ha subrayado que “son dos las líneas de investigación que están aportando mejores resultados. Con la primera, se está consiguiendo predecir la respuesta que van a tener los pacientes frente a la terapia y adaptarla así al polimorfismo genético de cada uno. En la segunda, se identifican las personas con dificultades en la transformación de los fármacos (metabolizadores rápidos o lentos) dentro del organismo”.

El objetivo de ambas líneas de investigación es personalizar los tratamientos.

Los nuevos fármacos actúan a través de un mecanismo distinto al modelo dopaminérgico tradicional. “Lo hacen mediante el sistema serotoninérgico, glutamatérgico y de péptidos como la sustancia P y antagonista NK. Las ventajas obtenidas tienen que ver con la tolerancia en el paciente y sus repercusiones metabólicas y cardiovasculares.

Si se confirman, estas moléculas aportarían mayor seguridad. El porvenir se encamina hacia la predicción de la enfermedad, comprender cómo metaboliza el cuerpo cada fármaco y por qué, cual es más eficaz para cada persona.

La esquizofrenia es una enfermedad que afecta al 1% de la población. Es una patología de origen genético y todavía no se sabe cómo interaccionan los genes implicados, según ha explicado Javier Meana, Catedrático de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad del País Vasco, y director del Cibersam (Centro de Investigación de Biomedicina en Red de Salud Mental) del Instituto Carlos III.

Una nueva generación de fármacos antipsicóticos con dianas absolutamente novedosas que sortean los efectos adversos de los actuales antipsicóticos, como los cuadros extrapiramidales y los problemas metabólicos.

Se cree que una de las causas de esta patología es una transmisión excesiva de dopamina. Por eso, al bloquear los receptores de esta sustancia se cortan esas transmisiones y se alivian los síntomas.

Según algunos estudios científicos, en las neuronas de los esquizofrénicos hay más receptores de la serotonina que en los individuos sanos. Asimismo, se sabe que “algunas sustancias alucinógenas también activan los receptores de la serotonina y reproducen delirios y alucinaciones similares a los de la esquizofrenia”.

Se ha demostrado la existencia de una interacción entre receptores metabotrópicos del glutamato y receptores 5HT_{2A} de la serotonina, con funciones opuestas, modulando uno al otro. Ambos tipos de receptores están interrelacionados y actuar sobre uno de ellos tiene efectos inversos en el otro. Eso implica que, si se estimula el del glutamato, se bloquea el de la serotonina, lo que tiene efectos antipsicóticos y terapéuticos contra la esquizofrenia.

Meana ha recordado que, “el sistema glutamatérgico representa una nueva diana farmacológica para los pacientes con esquizofrenia. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

Sin enzima DLK se preserva la degeneración neuronal

Una enzima que se halla en el interior de las células nerviosas es crucial en el proceso de degeneración de fibras.

La enzima DLK tiene la capacidad de facilitar la degeneración axonal, según señalan Aaron Diantonio y su equipo de la Universidad de Washington, en el día de hoy en Nature Neuroscience.

En primer lugar, los investigadores arrancaron la antena de la mosca de la fruta, eliminando así los axones de las neuronas ligadas a la capacidad olfativa. En los insectos que contaban con la enzima DLK, los fragmentos axonales que habían quedado tras la extirpación de la antena se deterioraron rápidamente, pero en las moscas que carecían de la enzima, quedaron preservadas.

De igual forma, eliminar las células nerviosas sensoriales en ratones sólo produjo degeneración en animales con DLK. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

La proteína AST-1 puede ser un objetivo para regenerar neuronas dopaminérgicas

La identificación de una especie de interruptor que instruye a las células inmaduras para convertirse en neuronas que expresan dopamina, se publica en Nature hoy.

La investigación, llevada a cabo por un equipo, de la Universidad de Columbia, en Nueva Cork (Estados Unidos), podría mejorar el estudio de las células madre y permitir el reemplazo de neuronas dopaminérgicas en pacientes con Parkinson.

Oliver Hobert, coordinador del trabajo, ha demostrado, junto con su colega Nuria Flames, que la proteína AST-1 es necesaria para iniciar y mantener el proceso de diferenciación de las células nerviosas dopaminérgicas en el modelo de gusano *Caerohabditis elegans*. Si la proteína está ausente, la diferenciación dopaminérgica falla, mientras que si se añade AST-1 la vía de señalización de la dopamina queda activada.

Hasta ahora las neuronas productoras de dopamina se han relacionado con el conocimiento del control motor, la motivación y el placer. Son muchos los genes que se han vinculado en estos procesos, pero AST-1 parece estar en lo más alto de la vía de señalización. A partir de ahora se convierte en nueva diana terapéutica para la producción dopaminérgica celular. (DIARIO MÉDICO, Lunes 16 de Marzo 2009).

***** Nota de prensa del “Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)”**

El Instituto de Neurociencias celebra la novena semana del Cerebro

16-18 de Marzo 2009

El dolor, las nuevas tecnologías y la terapia celular centran los temas de las conferencias y debates organizados para conmemorar el evento.

Con esta iniciativa, que busca trasladar a la sociedad los progresos de la investigación sobre el cerebro humano, el Instituto de Neurociencias se suma a la campaña internacional de divulgación organizada por la Asociación Europea del Cerebro Dana (The European Dana Alliance for the brain), en la que participan instituciones de más de 62 países.

Es el séptimo año consecutivo en el que este centro de investigación conmemora el evento mundial.