



- ANTIPSICÓTICOS DE SEGUNDA GENERACIÓN Y NEUROPROTECCIÓN
- DEPRESIÓN E INFLAMACIÓN
- ¿SON NECESARIOS (Y ÉTICOS) NUEVOS ESTUDIOS DE PREVENCIÓN DE RECAIDAS EN ESQUIZOFRENIA FRENTE A PLACEBO?
- VALPROICO; PRIMERAS DEMANDAS
- QUEJAS DE DETERIORO DE LA MEMORIA Y TERAPIA ELECTROCONVULSIVA
- EL MELERIL Y EL INTERVALO QT; APUNTES DE UNA HISTORIA
- EL PARACETAMOL Y LA EMPATÍA
- RIESGOS Y BENEFICIOS DE LA MEDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL TDAH
- GUIAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA AGITACIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
- BOLETÍN AEMPS: ARIPIPRAZOL Y TIANEPTINA

ANTIPSICÓTICOS DE SEGUNDA GENERACIÓN Y NEUROPROTECCIÓN

El debate acerca de los riesgos y efectos de los antipsicóticos a largo plazo sigue en pie. En un extremo, los que consideran que tienen efectos neurotóxicos, que favorecen la cronificación y reducen el volumen cerebral, y en el otro, como en este caso, los que consideran que su uso continuado se asocia a efectos neuroprotectores, al menos en lo que a los antipsicóticos de segunda generación se refiere. Lo publica Schizophrenia Research hace unos días; se trata de una revisión de la literatura que concluye que sí, que además de ser efectivos para tratar los síntomas agudos y prevenir las recaídas con menos efectos secundarios (motores, al menos), tiene efectos neuroprotectores que pueden contrarrestar los efectos neurodegenerativos de la psicosis.



Schizophrenia Research

Available online 11 April 2019

In Press, Corrected Proof 



Recommended articles

No articles found.

Citing articles (0)

Neuroprotective effects of the second generation antipsychotics

Alexander T. Chen ^a , Henry A. Nasrallah ^b 

 Show more

<https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.04.009>

[Get rights and content](#)

El artículo revisa 24 estudios, tanto preclínicos in vitro e in vivo, como clínicos en humanos. Uno de los principales mecanismos propuestos es su acción protectora frente al estrés oxidativo, aunque como veis debajo no es, ni mucho menos, el único:

SGA mechanisms of neuroprotection

- Attenuate brain damage after ischemic stroke
- Decrease TNF- α and nitric oxide release in the presence of interferon- γ
- Increase BDNF
- Increase NGF
- Increase oligodendrocyte regeneration and myelin repair
- Increase OPC differentiation into mature oligodendrocytes
- Neurogenesis
- Prevent cortical grey matter loss
- Prevent myelin breakdown and oligodendrocyte loss
- Protect against cell death related to NMDA receptor dysfunction
- Protect against glutamate toxicity
- Protect against oxidative stress
- Reverse altered/weakened antioxidant defense
- Reverse dendritic changes

Tanta neuroprotección y por tan variados mecanismos hacen de estos fármacos una suerte de equipo de superhéroes, aunque los propios autores del estudio señalan que, al menos en los estudios preclínicos, lo que pasa en el cerebro de las ratas no tiene por qué ser generalizable a lo que sucede en el de las personas. También tienen a bien señalar cuáles de los estudios revisados recibieron financiación por parte de la industria:

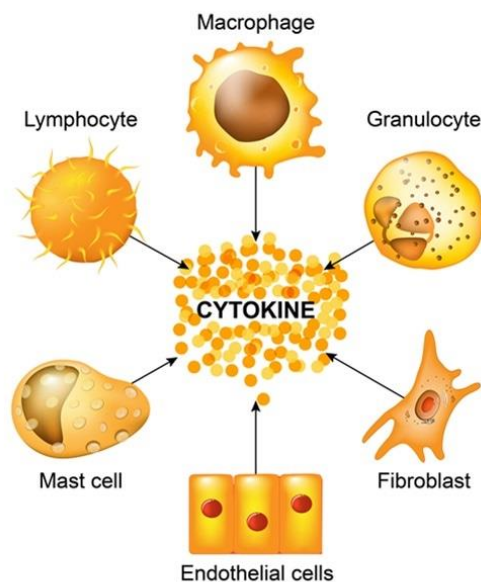
The studies included in this review that received funding from industry sources are listed in [Table 2](#).

Table 2. Studies that included industry funding support and their sources.

| Study | Industry funding source |
|--|---|
| Lieberman et al., 2005a, Lieberman et al., 2005b | Lilly Research Laboratories |
| Pillai et al., 2006 | Janssen Pharmaceutica Research Foundation and Eli Lilly and Company |
| Wang and Deutch, 2008 | Eli Lilly and Company |
| Nasrallah et al., 2010 | Ortho McNeil Janssen Scientific Affairs LLC (OMJSA) |
| Fumagalli et al., 2012 | Dainippon Sumitomo Pharma Co. Ltd./Sunovion Pharmaceuticals Inc. |
| Martin et al., 2015 | Eli Lilly and Company |

DEPRESIÓN E INFLAMACIÓN

Existe, dicen, evidencia de que los mecanismos inflamatorios están implicados de alguna manera en la depresión. Por ejemplo, las enfermedades somáticas que cursan con procesos inflamatorios acusados, como las infecciones o las enfermedades autoinmunes, se asocian con un mayor riesgo de presentar síntomas depresivos asociados. Y hay evidencia de que los episodios depresivos se asocian a la presencia de marcadores pro-inflamación, en mayor grado en aquellos pacientes que no responden al tratamiento con antidepresivos. También hay alguna evidencia de que a mayor inflamación, mayor gravedad de la depresión y mayores síntomas neurovegetativos acompañantes.



Este metaanálisis que publica Acta Psychiatrica Scandinavica revisa los resultados del uso de fármacos antiinflamatorios de muy diversos mecanismos de acción, incluyendo AINES, inhibidores de las citocinas (o citocinas), corticoides, estatinas, minociclina y pioglitazona. Concretamente se analizan sus efectos cuando se utilizan como coadyuvantes al tratamiento antidepresivo; se concluye que sí, que los antiinflamatorios son eficaces para reducir los síntomas tanto en la depresión mayor como en los síntomas depresivos que se asocian a enfermedades somáticas. En todo caso igual es pronto para recomendar su uso, más aún teniendo en cuenta sus no desdeñables efectos secundarios, pero es sin duda una interesantísima vía de investigación.

¿SON NECESARIOS (Y ÉTICOS) NUEVOS ESTUDIOS DE PREVENCIÓN DE RECAÍDAS EN ESQUIZOFRENIA FRENTE A PLACEBO?

El comentario lo publica hace unos días *JAMA Psychiatry*, incluyendo entre sus firmantes a primeras espadas como Jeffrey Lieberman. Dada la enorme evidencia disponible acerca de los efectos preventivos de recaídas de los antipsicóticos y los devastadores efectos de las mismas, los autores defienden que no sólo no son necesarios nuevos estudios frente a placebo, sino que es cuestionable que sean éticos. Al menos en lo que se refiere a los antipsicóticos con mecanismo de acción estándar, es decir, bloqueo de receptores D2, 60 de los cuales han sido ensayados en el tratamiento de la esquizofrenia, y todos ellos han mostrado efectividad en la prevención de recaídas.



New Online Views **291** | Citations **0** | Altmetric **11**



Viewpoint

ONLINE FIRST



April 10, 2019

More ▾

Are Placebo-Controlled, Relapse Prevention Trials in Schizophrenia Research Still Necessary or Ethical?

Ryan E. Lawrence, MD^{1,2}; Paul S. Appelbaum, MD^{2,3}; Jeffrey A. Lieberman, MD^{1,2,3}

VALPROICO; PRIMERAS DEMANDAS

Como era esperable, comienzan las demandas contra Sanofi asociadas al uso de valproico durante el embarazo. [Cuenta Diario Médico](#) que el pasado cuatro de abril se ha recibido en un juzgado de Madrid la primera demanda por parte de cuatro familias por supuestas secuelas de sus hijos, relacionadas con la toma de valproico cuando las madres estaban embarazadas. Las familias reclaman más de cinco millones de euros. Y detrás vienen más.

☰ **NORMATIVA** > RESPONSABILIDAD MÉDICA



Normativa

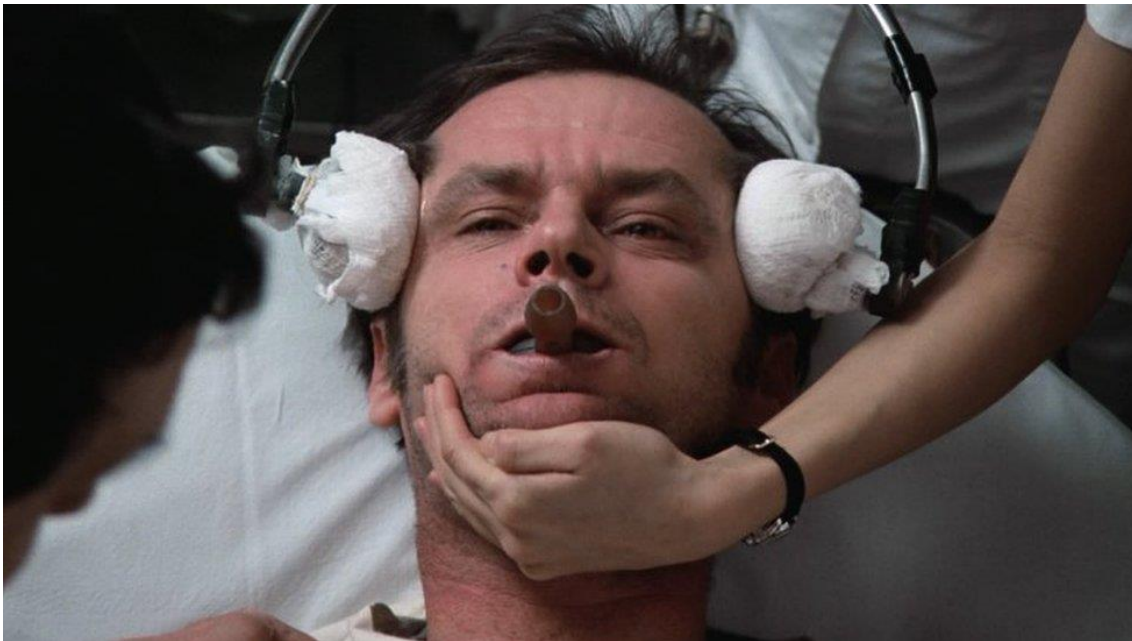
Información

Demanda de 5 millones de euros por el consumo de ácido valproico en el embarazo

La Asociación de Víctimas por Síndrome de Ácido Valproico (Avisav) ha hecho pública la demanda judicial presentada por cuatro familias asociadas con niño supuestamente afectados por el antiépiléptico prescrito a sus madres durante la gestación. Detrás de estas cuatro reclamaciones, el abogado de la asociación, Ignacio Martínez, informa de que tiene entre manos diez casos más y sesenta en espera de diagnóstico neurológico.

QUEJAS DE DETERIORO DE LA MEMORIA Y TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

La Terapia Electroconvulsiva (TEC en adelante) sigue siendo objeto de controversia, tanto científica como ideológica y emocional. Y es que la TEC es una especie de icono de la antipsiquiatría, icono y prejuicios derivados en muy buena parte de la desinformación, a veces ignorante, a veces interesada. Véase a Jack Nicholson en “Alguien voló sobre el nido del cuco”.



Por poner un ejemplo, el debate abierto tras la reintroducción de la TEC en Asturias, concretamente en el hospital Monte Naranco de Oviedo, tras años de estar desterrada en esta comunidad, al menos en la red pública. En este estilo que nos caracteriza a los profesionales de la salud mental, no nos ponemos de acuerdo en si esto es un avance y una mejora para los pacientes que antes no podían acceder a una técnica efectiva especialmente en casos muy graves, o es el retorno de una técnica “facha” destinada al sometimiento. O algo así, por ridículo que esto suene. El colmo del despropósito, [este artículo que publica La Nueva España](#), y en el que se compara directamente la TEC con la tortura mediante corriente eléctrica aplicada a los testículos de los homosexuales o a prisioneros para “que cuenten la verdad”. Un poco como comparar las colonoscopias con las violaciones anales, o así. Claro que un titular que asegura que cura al “90% de los enfermos mentales graves” tampoco ayuda mucho a la credibilidad. Y es que cuando el debate es con las tripas y no con la cabeza, no hay manera.

En Asturias, al igual que en el resto de España, la sanidad pública dejó de utilizar esta técnica porque fue muy denostada, debido a que se utilizó para dar electroestimulaciones en los testículos a los homosexuales, considerando que ésta era una forma de “curación”. También se aplicó en algunas cárceles y como medida de presión para que los criminales contasen la verdad. Sin embargo, los

[La Nueva España, publicado el 10/02/2019. Accedido el 15/04/2019](#)

Esa especie de tradicional división entre el psiquiatra biologicista, médico con bata, soberbio, prepotente, pastillero, vendido a la industria y proclive a los calambrazos, vs el profesional de la salud mental, comprometido, psicosocial, comprensivo, cercano y progresista. Para más INRI, estos estereotipos se reflejan hasta en las asociaciones científicas, a cuya afiliación se puede acudir para tener una idea de la proximidad ideológica del profesional en cuestión. Bueno, que luego está la mayoría que ni lo uno ni lo otro, pero no son tiempos de tibiezas y mingafrías, que diría Clemente.

Y todo esto a cuenta de un artículo que publica BJPsych Bulletin y que revisa el deterioro subjetivo de la memoria que a menudo sucede tras completar el tratamiento con TEC. Se revisan 16 estudios, sin llegar a conclusiones claras, aunque parece que la técnica con pulsos ultra breves se relaciona con menores quejas de problemas de memoria. El artículo merece un editorial en la misma revista.

EDITORIAL

Depression, memory and electroconvulsive therapy†

Rudi Coetzer^{1,2}

EL MELERIL Y EL INTERVALO QT; APUNTES DE UNA HISTORIA

Edward Shorter es profesor de historia de la psiquiatría en la Universidad de Toronto. Muy conocido por sus magníficos libros al respecto, relata en este texto la historia del Meleril (tioridacina) y el intervalo QT. Algunos colegas jóvenes no sabrán ni lo que era el Meleril, o



Dr Edward Shorter

@DrEdwardShorter

solo de oídas, pero en los años 80 y 90 fue uno de los antipsicóticos más utilizados. Con potentes efectos anticolinérgicos, era a su modo un “atípico”, ya que su capacidad para producir parkinsonismo y otros efectos extrapiramidales era muy inferior al de otros antipsicóticos de la época, especialmente el haloperidol. Otra característica “atípica” era que los pacientes que lo tomaban de forma crónica sufrían importantes incrementos de peso. Su formulación en gotas y ese perfil más o menos benigno a nivel motor, le hizo muy popular en el ámbito psicogeriátrico. También disponía de formulaciones incluyendo un comprimido de

200 mg Retard, que permitían alcanzar dosis elevadas con pocas pastillas, dosis limitada a los 800 mg por el riesgo, por encima de esa dosis, de desarrollar por ejemplo retinopatía pigmentaria.

En aquellos tiempos, la verdad, es que usábamos el Meleril de manera bastante alegre, sin ser muy conscientes de sus riesgos, en este caso, cardiovasculares. Por otro lado, como antipsicótico, a muchos pacientes les iba muy bien.

Shorter [cuenta en este artículo](#) la historia del Meleril y su efecto sobre el intervalo QT, que a la postre condujo a su retirada del mercado. El Meleril se comercializó en EEUU en 1959, de la mano de Sandoz. En realidad sus efectos sobre el intervalo QT eran bien conocidos desde el principio; en lo que no parecía haber un acuerdo es en lo que se refiere a su relevancia clínica. Existía entonces lo que podríamos llamar la corriente o escuela de la “repolarización benigna”, liderada por M.H. Wendkos, un cardiólogo de la Administración de Veteranos en Pennsylvania y que en 1964 publicaba un artículo con el sugerente título “alteraciones benignas de la repolarización en esquizofrénicos” (*benign repolarization disturbance among schizophrenics*). La controversia estaba en decidir si el alargamiento del intervalo QT en el EKG era una acción benigna de los medicamentos o si suponía un riesgo.

Edward Shorter: The QT interval and the Mellaril story
Collated

| | | |
|--------------------|--------------------|-----------------|
| Edward Shorter | July 18, 2013 | essay |
| Charles M. Beasley | August 20, 2015 | comment |
| Charles M. Beasley | February 25, 2016 | further comment |
| Peter R. Martin | August 8, 2013 | comment |
| Janos Rado | September 24, 2015 | comment |
| Charle M Beasley | January 25, 2018 | final comment |

Edward Shorter: The Q–T interval and the Mellaril story: a cautionary tale

En el año 2000, Novartis (compañía que surgió en 1996 fruto de la fusión de Sandoz y Ciba-Geigy), empezó a avisar de que el uso del medicamento podía no ser buena idea, por el riesgo de muerte súbita asociado a una arritmia, *torsade de pointes*, muy relacionada con el intervalo QT; algo que, por cierto, ya se sabía a mediados de los años 60 pero no se tradujo en precaución alguna, en un contexto en el que Sandoz prácticamente ignoró el asunto, a la par que seguía alentando su uso en las poblaciones más vulnerables al riesgo, como las personas ancianas.

Psychiatric news, ese mismo año, recogía la advertencia y la noticia de que el prospecto del Meleril llevaría una advertencia específica al respecto, y su uso quedaría relegado a tratamientos de segunda opción.

El aviso llegaba 30 años tarde; ya en 1963 Kelly y cols publicaban 28 EKGs que mostraban los efectos de la tioridacina sobre la repolarización ventricular en dosis relativamente bajas (200 mg), incluyendo dos muertes por arritmia. Otros autores confirmaron esta asociación y la comunicaron a Sandoz, que no parece prestó demasiada atención. De hecho, tal y como cuenta, Shorter, los anuncios publicitarios del fármaco en revistas como *Diseases of the Nervous System* (a partir de 1989 the *Journal of Clinical Psychiatry*), evidencia que Sandoz lanzó cuatro campañas de importancia a principios de los 80 cuyos protagonistas eran precisamente pacientes ancianos.

Why take the risk of dystonic reactions...



Conversions, incoordination, disorientation—these are very real torments for patients with dystonia. Unfortunately, they are all too often the result of neuroleptic therapy. However, these effects—and other extrapyramidal reactions—can usually be avoided with MELLARIL therapy. Through preferential action on dopaminergic receptors in the limbic system, MELLARIL (thioridazine) provides antipsychotic efficacy—with significantly fewer extrapyramidal side effects than high potency agents. Furthermore, by easily causing distressing reactions, MELLARIL therapy minimizes the noncompliance that often results from unbearable extrapyramidal side effects. In this way, MELLARIL (thioridazine) helps maintain psychotic patients in the community by reducing the relapses that occur when patients discontinue their medication. MELLARIL (thioridazine) also reduces the need for anticholinergic antiparkinsonian agents that can exacerbate psychosis and promote the induction of tardive dyskinesia. In fact, studies suggest that MELLARIL therapy may be less likely to cause TD because it has little effect on striatal dopamine receptors. Next time you select a neuroleptic for maintenance therapy, consider the serious risks—social and psychological—of extrapyramidal side effects. Prescribing MELLARIL (thioridazine) instead of a high-potency antipsychotic agent may avoid these hazards and result in a more favorable long-term prognosis for your patient.

MELLARIL® (thioridazine)
 Keeps the risk of extrapyramidal side effects to a minimum

MELLARIL® (thioridazine) HCl, USP

Before prescribing or administering, see Sandoz literature for full product information. The following is a brief summary.

Contraindications: Severe central nervous system depression, convulsive states from any cause, hypertensive or hypotensive heart disease of extreme degree.

Warnings: Administer cautiously to patients who have previously exhibited a hypersensitivity reaction (e.g., blood dyscrasias, glands of the pharynx). Phenothiazines are capable of potentiating central nervous system depressants (e.g., anesthetics, opiates, alcohol, etc.) as well as atropine and phosphorus insecticides; carefully consider benefits versus risk in less severe disorders. During pregnancy, administer only when the potential benefits exceed the possible risk to mother and fetus.

Precautions: There have been infrequent reports of leukopenia and/or agranulocytosis and convulsive seizures. In epileptic patients, anticonvulsant medication should also be maintained. Epileptics reportedly observed primarily in patients receiving larger than recommended doses, is characterized by diminution of visual acuity, bluishish coloring of vision, and impairment of night vision; the possibility of its occurrence may be reduced by remaining within recommended dosage limits. Administer cautiously to patients participating in activities requiring complete mental alertness (e.g., driving) and increase dosage gradually. Orthostatic hypotension is more common in females than in males. Do not use epinephrine to reverse drug-induced hypotension since sympathomimetics may induce a reversed epinephrine effect on occasion.

Neuroleptic drug abuse products leads the elevation periods during chronic administration. Tissue culture experiments indicate that approximately one-third of human breast cancers are proliferin dependent *in vitro*. A factor of potential importance if the prescription of these drugs is contemplated in a patient with a previously detected breast cancer. Although side effects such as galactorrhea, amenorrhea, gynecomatia, and impotence have been reported, the clinical significance of elevated serum prolactin levels is unknown for most patients. Daily doses in excess of 300 mg should be used only in severe neuropsychiatric conditions.

Adverse Reactions: Central Nervous System—Drowsiness, especially with large doses, early in treatment; infrequently, pseudoparkinsonism and other extrapyramidal symptoms such as muscular confusion, hyperreflexia, lethargy, psychic reactions, restlessness, and headache. Autonomic Nervous System—Dryness of mouth, blurred vision, constipation, nausea, vomiting, diarrhea, sweat effluvia, and pallor. Endocrine System—Galactorrhea, breast engorgement, amenorrhea, inhibition of ejaculation, and peripheral edema. Skin—Dermatitis and skin eruptions of the urticarial type; photosensitivity. Cardiovascular System—ECG changes (see Cardiovascular Effects) below as well as cases of myocardial infarction. It should be noted that dizziness, lightheadedness, and orthostatic effects have varied with the different phenothiazines. It has been reported that risk of myocardial infarction or pericarditis, the most common neuroleptic side effects, are Parkinsonism and akathisia, and the risk of agranulocytosis and leukopenia increases. The following reactions have occurred with phenothiazines and should be considered whenever one of these drugs is used. Autonomic Reactions—Miosis, obstruction, anorexia, parotiditis, ileus. Cutaneous Reactions—Erythema, exfoliative dermatitis, contact dermatitis. Blood Dyscrasias—Agranulocytosis, leukopenia, eosinophilia, thrombocytopenia, anemia, splenic anemia, pancytopenia. Allergic Reactions—Fever, lymph node enlargement, angioneurotic edema, asthma. Hepatotoxicity—Jaundice, biliary stasis. Cardiovascular Effects—Changes in serum prolactin concentration (see above) including prolongation of QT interval, slowing and alteration of wave, and appearance of a wave tentatively identified as a ST-T or A wave have been observed with phenothiazines, including Mellaril (thioridazine). These appear to be reversible and due to altered repolarization, not myocardial damage. While there is no evidence of a causal relationship between these changes and significant disturbance of cardiac rhythm, several sudden and unexpected deaths apparently due to cardiac arrest have occurred in patients showing characteristic electrocardiographic changes while taking the drug. While proposed, periodic electrocardiograms are not recommended in patients. Hypotension, rarely resulting in cardiac arrest. Extrapyramidal symptoms—Akathisia, agitation, motor restlessness, dystonic reactions, tremor, muscle cramps, oculogyric crises, oculocervical rigidity, severe muscular rigidity, and dysphasia. Persistent facial dyskinesia—Persistent and sometimes irreversible orofacial dyskinesia, characterized by rhythmic involuntary movements of the tongue, face, mouth, or jaw (e.g., protrusion of tongue, pulling of cheeks, pursing of mouth, chewing movements) and sometimes of extremities may occur on long-term therapy or after discontinuation of therapy; the risk being greater in elderly patients on high-dose therapy especially females. If symptoms appear, discontinue all antipsychotic agents. Symptoms may be masked if treatment is reinitiated; dosage is increased or antipsychotic agent is switched. Fine vermicular movements of tongue may be an early sign, and tardive dyskinesia may be a late sign. It is suggested that the term, Cholinergic Dysfunction—Residual Paralysis, altered libido, gynecomatia, lactation, weight gain, edema, false positive pregnancy tests, Urinary Disturbances—Retention, incontinence. Other—Hypersensitivity, allergic effects suggestive of a paradoxical reaction, including excitement, bizarre dreams, aggravation of psychosis, and loss of convulsive states. Following long-term treatment, a peculiar skin eye syndrome marked by progressive pigmentation of skin or conjunctiva and/or accompanied by discoloration of exposed sclera and cornea, as well as irregular opacities of anterior lens and cornea, systemic lupus erythematosus-like syndrome.

Dosage: Dosage must be individualized according to the degree of mental and emotional disturbance, and the smallest effective dosage should be determined for each patient. (NLEI 235 3/5/82)

Shorter concluye que la historia del Meleril y el papel de Sandoz y Novartis al ignorar los riesgos durante más de 30 años puso la vida de muchos pacientes en riesgo y que es un ejemplo de irresponsabilidad en la comercialización de un medicamento.

EL PARACETAMOL Y LA EMPATÍA

La verdad es que resulta tan chocante la idea, que hasta medios de comunicación generalistas se han hecho eco de la historia:

El paracetamol puede reducir la empatía hacia otros mientras se consume

EUROPA PRESS 13.04.2019 - 10:01H



Y de lo que se hacen eco es de este artículo publicado por Dominik Mischkowski en *Frontiers in Psychology* con el sugerente título: *A Social Analgesic? Acetaminophen (Paracetamol) Reduces Positive Empathy*. Es decir, si el paracetamol que tenemos todos en casa reduce la empatía. Mischkowski, de hecho, ya había publicado cosas al respecto en 2016 (denominando en el mismo al paracetamol como *empathy killer*) y otros autores como DeWall ya habían detectado los efectos del paracetamol sobre el dolor "social" (es decir, la respuesta al rechazo social) allá por 2010.



The screenshot shows the top of a web page for the journal 'Psychological Science'. The header includes the journal title and the 'aps' logo (Association for Psychological Science). Below the header is a navigation bar with links: 'Journal Home', 'Browse Journal', 'Submit Paper', 'About', and 'Subscribe'. The main content area displays the article title 'Acetaminophen Reduces Social Pain: Behavioral and Neural Evidence' by C. Nathan DeWall, Geoff MacDonald, and Gregory D. Webster. It also shows the publication date (June 14, 2010), the article type (Research Article), and a DOI link. There is an 'Article information' dropdown and an 'Altmetric' badge showing a score of 891.

La idea básica es que el paracetamol no solo reduce el dolor físico, sino también la respuesta empática emocional al dolor ajeno. O dicho de otra manera, nos hace más insensibles al dolor de otras personas. Y en este artículo se va un poco más allá, mostrando que el paracetamol también reduce la respuesta de empatía positiva, es decir, la que se experimenta ante las experiencias satisfactorias ajenas. La empatía positiva es fundamental en la conducta prosocial, así que algo que nos hace más indiferentes al dolor y a las alegrías ajenas, y que además se consume más que el pan, podría tener efectos sociales generalizados ignorados.

El estudio utiliza una metodología doble ciego, con un grupo al que se administra paracetamol y otro al que se administra placebo, que después son sometidos a experiencias escritas positivas de otras personas. Los resultados demuestran ese efecto reductor de la empatía, específicamente de la respuesta emocional, sin afectar a percepción cognitiva de la situación. De nuevo, nos damos perfecta cuenta de lo feliz o desgraciada que está siendo esa persona, pero no nos importa tanto como debiera.

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE

Front. Psychol., 29 March 2019 | <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.00538>



A Social Analgesic? Acetaminophen (Paracetamol) Reduces Positive Empathy

 Dominik Mischkowski^{1,2*},  Jennifer Crocker³ and  Baldwin M. Way^{2,4}

Llevar estos hallazgos de laboratorio a la vida normal, en la que todos los días un porcentaje muy elevado de la población se toma uno o varios paracetamoles parece ser un tanto excesivo, al menos de momento. Y si fuera el caso, si este humilde analgésico es responsable del (dicen) creciente egoísmo e individualismo del personal a través de la reducción de la conducta prosocial.

RIESGOS Y BENEFICIOS DE LA MEDICACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL TDAH

Es una revisión sistemática que publica Biological Psychiatry hace unos pocos días. Revisa la evidencia disponible sobre los efectos tanto conductuales como neuropsiquiátricos de este tipo de medicaciones (básicamente psicoestimulantes), a través del análisis de 40 estudios



Biological Psychiatry
Available online 17 April 2019
In Press, Accepted Manuscript



Review

Risks and benefits of ADHD medication on behavioral and neuropsychiatric outcomes: a qualitative review of pharmacoepidemiology studies using linked prescription databases

Zheng Chang^{1,2}, Laura Ghirardi¹, Patrick D. Quinn², Philip Asherson³, Brian M. D'Onofrio^{1,4}, Henrik Larsson^{1,5}

publicados en los últimos 10 años. La evidencia disponible sugiere que estos tratamientos tienen claros efectos beneficiosos a corto plazo, reduciendo conductas de riesgo y sus consecuencias, incluyendo accidentes, fracaso escolar o abuso de tóxicos. Sin embargo hay menos evidencia

acerca de su impacto sobre otros resultados importantes, como criminalidad, suicidio o psicosis. Y la evidencia de sus efectos a largo plazo es también mucho más reducida.

Aunque la controversia sobre este tipo de medicaciones y el propio concepto del TDAH hace difícil un debate objetivo en el que la cabeza mande sobre las tripas, es evidente que se

precisan esfuerzos para esclarecer el riesgo/beneficio de estas medicaciones y en su caso, los pacientes en los que esos beneficios pueden superar los riesgos.

El COPAO muestra su rechazo absoluto ante la prohibición de "Las V Jornadas anuales de Infancia y adolescencia"

Infocop | 16/04/2019 5:00:00

En fin, qué espectáculo damos, como para que los padres no se sientan desconcertados, cuando los argumentos dejan de ser científicos y se convierten, por ambas partes, en ideológicos y/o corporativistas.

GUÍAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA AGITACIÓN EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

La guía la publica la universidad de California y le dan difusión aquí. Elaborada por expertos de la Asociación Americana de Psiquiatría de Urgencias, en un campo con experiencia escasa y ausencia virtual de estudios controlados.

PSYCHIATRIC NEWS



CLINICAL TOPICS ▾ DEPARTMENTS ▾ Clinical & Research Professional Government & Legal Community Psychopharmacology Education & Training

[Back to table of contents](#)

[Previous Article](#) [Next Article](#)

CLINICAL AND RESEARCH NEWS

Emergency Psychiatrists Issue Guidelines for Treating Youth With Agitation

LINDA M. RICHMOND

Published Online: 18 Apr 2019 | <https://doi.org/10.1176/appi.pn.2019.4b9>



The American Association for Emergency Psychiatry says standardizing pediatric agitation management in the emergency department will provide evidence-based care for patients while minimizing risk and negative outcomes.

La guía ofrece recomendaciones para el tratamiento de las cinco situaciones con más frecuencia asociadas a agitación en esta población: Delirium, Intoxicación/Abstinencia, Trastornos del Espectro Autista, otras patologías psiquiátricas, y...etiología desconocida. Una de las medicaciones a las que se hace referencia con reiteración como alternativa terapéutica en algunos casos es la difenhidramina, un viejo conocido antihistamínico de primera generación, de uso prácticamente nulo para estos casos en nuestros lares.

BOLETÍN AEMPS: ARIPIPAZOL Y TIANEPTINA

El boletín de la AEMPS del mes de marzo incluye nueva información de seguridad procedente de la evaluación periódica de los datos de farmacovigilancia y que atañen, entre otros medicamentos, a estos dos psicofármacos.

En el caso del Aripiprazol se alerta de los riesgos de somnolencia, hipotensión postural, inestabilidad motora y sensorial y caídas, así como de crisis oculógira.

[Inicio](#) › [La AEMPS informa](#) › [Boletines de la AEMPS](#) › [Boletines mensuales de la AEMPS sobre medicamentos de uso humano](#)

› **Boletín mensual de la AEMPS sobre medicamentos de uso humano del mes de marzo de 2019**

La interrupción del tratamiento con Tianeptina puede dar lugar a síntomas de abstinencia en algunos pacientes (incluso en algunos casos con reducción gradual de la dosis), con ansiedad, mialgias, dolor abdominal, insomnio y artralgias. Se recomienda informar al paciente del riesgo de síndrome de abstinencia asociado a la interrupción al inicio del tratamiento, evitar la interrupción abrupta del tratamiento y reducir gradualmente la dosis a lo largo de un período de 7 a 14 días.

Adicionalmente, con el uso de Tianeptina se ha descrito hiponatremia, probablemente causada por un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). La mayoría de los casos se registraron en pacientes ancianos, muchos de los cuales tenían antecedentes recientes de alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico o afecciones que los predisponían a padecerlas. Se aconseja precaución si el paciente presenta mayor riesgo de hiponatremia, como es el caso de los pacientes ancianos, cirróticos o deshidratados, así como los que siguen tratamiento diurético.

En este momento hay 112 pacientes en la RSMB en tratamiento con Tianeptina, con una edad media elevada, más de 58 años. 26 de estos 112 pacientes tienen más de 70 años y 12, 80 o más años. Así que no está de más tenerlo presente.

RSMB20152016201720182019

Equipo editor: Anuntze Arana, Luis Pacheco, Juan Medrano, Pablo Malo, Jose J Uriarte

Si quieres participar en el boletín puedes enviar contenidos, noticias o información para su publicación a: josejuan.uriarteuriarte@osakidetza.eus

Ille dolet vere qui sine teste dolet

ARCHIVO

Todas las imágenes, vínculos a páginas y referencias utilizadas en este boletín tienen como objetivo la divulgación de información relevante para la práctica asistencial, en el marco del principio de uso razonable y en ningún caso suponen ánimo de lucro.

Sin embargo estamos dispuestos a retirarlas en caso de cualquier reclamación por posible infracción de las leyes de propiedad intelectual