



Neurología Argentina

www.elsevier.es/neurolarg



Original

Disminución de la anisotropía fraccional de la sustancia blanca como predictor de la falta de remisión en la depresión tardía tratada con antidepresivos

Daniel Serrani

Facultad de Psicología, Departamento de Psicobiología, Universidad Nacional de Rosario, Argentina

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 4 de enero de 2010
Aceptado el 28 de marzo de 2010

Palabras clave:
Depresión tardía
Anisotropía fraccional de la sustancia blanca
Sertralina
Redes frontolímbicas

Keywords:
Late life depression
White matter fractional anisotropy
Sertraline
Frontolimbic networks

R E S U M E N

Objetivo: Se explora la relación entre la ausencia de remisión de la depresión tardía tratada con antidepresivos y las alteraciones de la conexión córtico-estriado-límbica explorada mediante anisotropía fraccional de sustancia blanca.

Método: Se evaluaron 20 pacientes con depresión mayor tardía según DSM IV no dementes con escala de Yesavage y Winsconsin Card Sorting Test para la función ejecutiva. Después de un periodo de wash-out de 2 semanas se les administró 100 mg de sertralina/día durante 24 semanas. La remisión se definió como una puntuación de Yesavage < 10 durante 2 semanas consecutivas. Al mismo tiempo se evaluaron con RM por tensor de difusión de 1,5 Tesla, analizando la anisotropía fraccional con voxels usando la edad como covarianza.

Resultados: Los pacientes con ausencia de remisión (n = 9) tenían menor anisotropía fraccional en las áreas del lóbulo frontal y límbico, del cíngulo anterior y posterior, del córtex prefrontal dorsolateral, de la rodilla de cuerpo calloso, del parahipocampo y de la sustancia blanca insular comparados con los que alcanzaron remisión (n = 11). También se detectó menor anisotropía fraccional en el cerebro medio y en los lóbulos parietal y temporal.

Conclusiones: La menor anisotropía fraccional de la sustancia blanca en la depresión tardía no remitente se distribuye en redes cerebrales frontolímbicas, se asocia con una menor respuesta al tratamiento antidepresivo y representa un marcador somático de vulnerabilidad y mal pronóstico de este tipo de depresión.

© 2010 Sociedad Neurológica Argentina. Publicado por Elsevier España, S.L.
Todos los derechos reservados.

Decreased fractional anisotropy of white matter as a predictor of non-remission in late-life depression treated with antidepressants

A B S T R A C T

Objectives: The relationship between absence of remission of late life depression treated with sertraline and white matter abnormalities explored with white matter anisotropy is explored.

Correo electrónico: danielserrani@argentina.com

Method: Twenty patients with major late life depression were staged with Yesavage depression scale and WCST executive functions exploration. After a wash out period of 2 weeks a daily dose of 100 mg of sertraline was administered during 24 weeks; after this period remission was defined as a score of 10 or less in Yesavage depression scale. Meanwhile the patients were administered a 1.5 T MRI diffusion tensor voxels-based using age as covariate.

Results: Non remitting patients showed less fractional anisotropy in frontal and limbic areas, anterior and posterior cingulate, dorsolateral prefrontal cortex, genu of corpus callosum, parahippocampus and insula, compared with remitting patients.

Conclusions: Less white matter fractional anisotropy in non remitting late life depression is associated with less antidepressive medication response and is widespread in fronto-limbic networks; standing as a somatic marker of vulnerability and worse prognosis in this illness.

© 2010 Sociedad Neurológica Argentina. Published by Elsevier España, S.L.
All rights reserved.

Introducción

La depresión tardía constituye una enfermedad muy frecuente en la población de adultos mayores y representa un desafío para el tratamiento, en parte por una alta tasa de recaídas y en parte también por la pobre respuesta al tratamiento, con una tasa tres veces mayor de recaídas en comparación con los otros tipos de depresión, quedando en ocasiones con síntomas residuales a pesar de las respuestas parciales¹. Incluso si remiten, presentan a menudo déficit en la calidad de vida². Las alteraciones presentes en el cerebro senescente pueden ser en parte responsables de este pronóstico sombrío en la depresión tardía, impidiendo la regulación emocional subyacente a la depresión. En parte, los estudios por neuroimagen señalan que la depresión se asocia con metabolismo aumentado en las regiones límbicas, en la amígdala y en el cíngulo pregenual y subgenual en la corteza orbitofrontal posterior y en los cíngulos anterior y medio. La corteza dorsolateral, el cíngulo posterior y el caudado presentan una disminución de flujo en la depresión^{3,4}. Hay una disminución de la activación del cíngulo dorsal anterior y del hipocampo en depresivos adultos mayores en las tareas de activación lexical⁵. Dado que existen conexiones entre estructuras límbicas y frontales con estructuras paralímbicas y estriatales, se han intentado terapias de control de depresión de tipo⁶ *top down*, intentando influir mediante la corteza sobre las estructuras subcorticales⁷, junto con terapias farmacológicas, que tienen efectos *bottom-up*, ya que actúan en el rafe dorsal y en el *locus ceruleus*⁸. La hipótesis subyacente es que la alteración de las conexiones recíprocas entre el estriado ventral y la corteza dorsolateral pueden intervenir de manera crítica en la génesis de la depresión^{3,4}. En particular, las conexiones de la sustancia blanca entre las estructuras límbicas y corticales dorsales pueden interferir en el balance límbico cortical y prolongar la depresión.

Las imágenes de difusión por tensor ofrecen información acerca de la integridad de la sustancia blanca en relación con la remisión de la depresión mediante la detección de la difusión de agua en los tejidos cerebrales, mediante la fórmula de que cuando no existe barrera a la difusión, ésta es igual en todas las direcciones (isotropía), y cuando hay barreras la

difusión sigue los ejes de esas barreras (anisotropía); el grado de la misma depende de la integridad estructural de las membranas y de las fibras axonales. La anisotropía fraccional es una medida de esos cambios⁹. La idea principal es que las alteraciones microestructurales de la sustancia blanca pueden interferir en la comunicación límbica y dorsocortical, perpetuando así la depresión e impidiendo el reequilibrio de la modulación emocional en el anciano¹⁰. Concordantemente, la falta de remisión en la depresión tratada con antidepresivos puede ser un indicador más en el sentido de una alteración de las conexiones frontolímbicas, lo que se manifiesta con anisotropía fraccional reducida en esas áreas.

Método

Sujetos

Se reclutaron mayores de 60 años de una muestra consecutiva de pacientes asistentes al servicio de consultorio externo que aceptaron participar del estudio mediante consentimiento informado y que cumplían con criterios del DSM-IV para depresión mayor sin rasgos psicóticos y alcanzaron una puntuación ≥ 14 en la escala de depresión geriátrica de Yesavage¹¹ y que no evidenciaron alteraciones en la función ejecutiva (tabla 1) ni demencia evaluada mediante el Minimental de Folstein, constituyendo estos criterios de exclusión, junto con historia de consumo de sustancias, otros trastornos del eje I, enfermedades médicas concomitantes como hipotiroidismo, insuficiencia renal, cardíaca o hepática, *stroke*, diabetes, linfoma, tratamiento con esteroides o con medicamentos como alfametilodopa, clonidina, reserpina, tamoxifeno o cimetidina; enfermedades neurológicas como demencia, esclerosis múltiple, delirio o Parkinson y con Minimental > 24 .

Medidas

Se administró la escala de Yesavage a todos los pacientes participantes en el estudio, así como la entrevista estructurada clínica para DSM IV, y se evaluó el estado basal mediante

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3076852>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3076852>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)