

## Sueño y memoria

■ El sueño es un proceso fisiológico durante el cual hay pérdida del control conductual y de la conciencia. Entre sus múltiples funciones, la de regulación de la memoria parece ser de particular importancia. Mientras que la codificación de la memoria se lleva a cabo en la vigilia, su consolidación se produce durante el sueño. Por medio de la participación de mecanismos neurales la consolidación transforma a las memorias recién codificadas en representaciones más estables y persistentes. Este mecanismo se genera reprocesando las memorias «frescas» en las mismas redes neuronales que fueron utilizadas para su codificación. La mayor parte de la consolidación ocurre durante el sueño porque así no interfiere con la codificación, evitando de esta manera que el cerebro «alucine». Si bien se consideraba desde hace tiempo que la consolidación de la memoria sucede durante el sueño, no es sino hasta años recientes en que las nuevas investigaciones han generado datos para sustentarlo. Se ha comprobado que el sueño fortalece la memoria declarativa (aprender nuevas palabras y recordar eventos) y la de proceso (generar habilidades con la práctica continua). Además se sabe que ayuda a consolidar la información emocional. No se ha establecido cuál es la cantidad óptima de sueño requerida para beneficiar a la memoria, pero se conoce que sus efectos se observan tanto después de ocho horas de sueño continuo como después de siestas cortas (una o dos horas). También se sabe que para que la memoria se consolide no es necesario que el sueño ocurra inmediatamente después del aprendizaje, pero sí en el mismo día. Los estudios indican que el sueño actúa preferentemente en aquellos sistemas que se codifican explícitamente y que tienen relevancia conductual para el individuo. Hay datos que sugieren que la codificación explícita de la memoria involucra un diálogo entre la corteza prefrontal y el hipocampo, con lo cual se integran aspectos intencionales y de motivación. La consolidación de la memoria durante el sueño implica además el reforzamiento de asociaciones y cambios cualitativos de las representaciones mentales. Los datos originados por los estudios conductuales muestran que el sueño puede «reorganizar» a las representaciones recientemente codificadas, permitiendo así la generación de nuevas asociaciones y la extracción de las características que no varían cuando los estímulos son complejos. De esta manera

se facilita el desarrollo de nuevas inferencias e introspecciones. De manera adicional a esta visión interactiva, se ha propuesto también que una característica esencial de la consolidación dependiente del sueño es la desvinculación de los sistemas de la memoria. La idea se origina a partir de los experimentos que muestran que el aprendizaje de palabras que se da inmediatamente después de un entrenamiento se puede bloquear si el sujeto no duerme entre la fase de aprendizaje y la del entrenamiento. Esto sugiere que los sistemas de la memoria compiten y se interfieren recíprocamente durante el estado de vigilia pero se desvinculan durante el sueño, permitiendo así que las memorias se consoliden en forma independiente en diferentes sistemas. Ambas teorías resultan lógicas si se considera que los procesos de interacción y desvinculación tienen una contribución secuencial que podría estar asociada a diferentes etapas del sueño fisiológico. Durante algún tiempo se llevaron a cabo investigaciones para identificar si las distintas fases del sueño tenían diferentes funciones en estos aspectos. Estos trabajos se enfocaron principalmente a estudiar el papel del sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y las consecuencias de su privación. Sin embargo, debido a múltiples dificultades los resultados no han generado datos del todo concluyentes, por lo que no se ha continuado con ese enfoque. No obstante, se ha documentado que la consolidación óptima requiere de la participación secuencial del sueño MOR y del sueño de fases de ondas lentas.

## Contenido

<b>Sueño y memoria</b>	<b>19</b>
<b>Reconsideración del riesgo suicida en el trastorno bipolar</b>	<b>20</b>
<b>¿Cómo se puede acelerar la respuesta antidepressiva?</b>	<b>21</b>
<b>Las citocinas y la señalización del receptor de glucocorticoides: su papel en los trastornos del ánimo</b>	<b>21</b>
<b>La orexina y el trastorno de pánico</b>	<b>22</b>
<b>Cómo se pueden generar las alucinaciones auditivas</b>	<b>23</b>

La formación de la memoria implica un proceso en el que la reverberación de la actividad neuronal en ciertos circuitos genera cambios en las sinapsis. En este sentido, el proceso promueve la reactivación de las neuronas implicadas en la codificación, produciendo una redistribución gradual de las memorias almacenadas a corto plazo hacia sitios de almacenamiento a largo plazo en donde se llevan a cabo los cambios sinápticos necesarios para que se mantengan en forma permanente. En la consolidación se produce un reforzamiento de las representaciones mnésicas a nivel sináptico. En este aspecto, el proceso neuronal denominado potenciales a largo plazo (PLP) se considera un mecanismo clave para que la memoria se consolide. Sin embargo, aún no está claro si la reactivación de la memoria durante el sueño promueve su redistribución por medio de la inducción de nuevos PLP o bien si la reactivación por sí misma incrementa el mantenimiento de los PLP que habían sido inducidos durante la codificación.

En la actualidad existen dos hipótesis para explicar los mecanismos subyacentes a la consolidación de la memoria durante el sueño: la de la homeostasis sináptica asume que la consolidación es producto de las modificaciones de sinapsis que ocurren durante el sueño; la hipótesis del sistema de consolidación activo propone, por su parte, que el proceso activo de consolidación es el resultado de reactivaciones selectivas de la memoria generadas cuando se duerme. Estos dos modelos no son mutuamente excluyentes por lo que lo más probable es que ocurran concertadamente para optimizar la consolidación de la memoria durante el sueño. Las etapas del sueño se caracterizan por la presencia de potenciales de campo rítmicos que coordinan temporalmente la transferencia de información entre distintas regiones cerebrales. Las ondas ponto-genículo-occipitales (PGO) y las ondas theta electroencefalográficas son fundamentales en los procesos de consolidación de la memoria dependientes del sueño MOR. La participación de las ondas PGO en la consolidación de la memoria está documentada por diversos estudios en ratas que muestran que después de un periodo de entrenamiento para generar aprendizaje, hay un notorio incremento en la densidad de las ondas PGO durante las fases MOR. También se ha demostrado que este incremento se asocia a cambios plásticos y a un aumento del factor neurotrófico derivado del cerebro.

En conclusión, las fases de ondas lentas y el sueño MOR tienen funciones complementarias para optimizar la consolidación de la memoria. Durante las fases de ondas lentas el sistema activo consolida las memorias recientemente codificadas para integrarlas con las memorias pre-existentes que se han almacenado a largo plazo. Este proceso actúa de manera concertada en forma global con las sinapsis lo cual sirve fundamentalmente para evitar la saturación de los sistemas sinápticos. Se ha identificado con claridad que durante el sueño MOR ocurre una desincronización de las redes neurales lo que permite estabilizar las memorias y así lograr su consolidación sináptica. Si bien desde hace mucho tiempo se consideraba al sueño MOR como básico en este proceso, se había prestado poca atención al hecho de que esta fase aparece posteriormente a la de ondas lentas. Esto implica, por consiguiente, que ambas fases son secuenciales

y necesarias para establecer la consolidación. Si bien esta hipótesis tiene varios elementos que permiten sostenerla, la evidencia aún no es suficiente por lo que la investigación en este campo se está dirigiendo a definir el papel de las fases del sueño en el procesamiento integral de la memoria.

(Carlos Berlanga)

### **Bibliografía**

DIEKELMANN S, BORN J: The memory function of sleep. *Nat Rev Neuroscience*, 11:114-126, 2010.

## **Reconsideración del riesgo suicida en el trastorno bipolar**

■ En este artículo los autores publican los resultados de una revisión de la bibliografía científica en relación a los intentos de suicidio llevados a cabo por pacientes con el diagnóstico de trastorno bipolar tipo II. De acuerdo a sus resultados las posibilidades de que estos pacientes tengan conducta suicida son similares a las que tienen los pacientes con trastorno bipolar tipo I. La importancia de estos hallazgos radica en la necesidad de revisar y actualizar los lineamientos de tratamiento para el manejo agudo y a largo plazo del riesgo suicida en el trastorno bipolar. Hasta ahora se consideraba que el riesgo de suicidio es mayor en los pacientes con el tipo I del padecimiento, mientras que en los del tipo II ese riesgo sería menor. Este enfoque se generó, en parte, debido a que muchos clínicos e investigadores han considerado a lo largo del tiempo al trastorno bipolar de tipo II como una variante menos grave de la enfermedad. La revisión de estos investigadores prueba lo contrario.

Para la elaboración de sus resultados llevaron a cabo una revisión de la bibliografía científica concerniente a los intentos de suicidio en sujetos con trastorno bipolar tipos I y II. Identificaron 24 publicaciones que reportaron intentos de suicidio en un total de 1623 pacientes con el trastorno tipo II, y 21 que reportaron intentos en 4899 pacientes con el trastorno tipo I y II. De los primeros 24 estudios, 18 tuvieron un diseño retrospectivo y tres prospectivo mientras que el resto tuvo diseños descriptivos exclusivamente. En conjunto, el 32.4% de los pacientes bipolares tipo II estudiados retrospectivamente y el 19.8% de los estudiados prospectivamente tuvieron antecedentes de intentos a lo largo de la vida, mientras que el 20.5% de quienes presentaron el primer intento tuvieron el diagnóstico de trastorno bipolar tipo II.

Los autores consideran que su información muestra que la contribución de los bipolares del tipo II al riesgo de suicidio en el trastorno bipolar es de gran importancia. Además, al hacer un análisis de la información global acumulada a partir de los estudios individuales, encontraron que los bipolares II tuvieron niveles similares de intentos de suicidio a los de los bipolares I (32.4% y 36.4% respectiva-

mente). Estos datos son de suma importancia si se considera que los intentos tienen un papel predictivo para el suicidio consumado. Adicionalmente, en estos sujetos el uso de métodos violentos y más letales es mayor. Concluyen que con la finalidad de reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas al suicidio, la evaluación del riesgo debe ser un procedimiento rutinario en la valoración clínica integral de estos pacientes. Finalmente, la información proporcionada obliga a reconsiderar que el riesgo de los bipolares II es similar al del resto de los subtipos del trastorno.

(Margarita Horta Carrillo)

### **Bibliografía**

NOVICK DM, SWARTZ HA, FRANK E: Suicide attempts in bipolar I and bipolar II disorder: a review and meta-analysis of the evidence. *Bipolar Disord*, 12:1-9, 2010.

## **¿Cómo se puede acelerar la respuesta antidepressiva?**

■ La mayoría de los antidepressivos requiere de varias semanas para generar su efecto terapéutico. Sin embargo, cierta evidencia clínica indica que si se les combina con un antagonista de los receptores adrenérgicos  $\alpha$ -2 se puede reducir esta latencia. No obstante se desconoce con precisión cómo se logra este efecto. De acuerdo a los resultados de un estudio recientemente publicado, se postula que la reducción de la latencia al efecto antidepressivo se puede lograr por un aumento en la neurogénesis y un incremento en la producción de factores neurotróficos en el hipocampo. En una primera fase de su trabajo, un grupo de investigadores encontró que la administración aguda y crónica de agonistas del receptor  $\alpha$ -2 a ratas adultas generaba una disminución de la proliferación de células progenitoras en el hipocampo. Si a estos animales se les trataba previamente con yohimbina (un antagonista de estos mismos receptores), este efecto no se presentaba. En una segunda fase, al combinar a la yohimbina con el antidepressivo imipramina observaron un incremento de la proliferación de las neuronas progenitoras del hipocampo. Este incremento apareció después del séptimo día de tratamiento, mientras que con la administración exclusiva de la imipramina el incremento se presentó hasta después de 21 días. Adicionalmente encontraron que el tratamiento combinado generó cambios en la morfología de las neuronas inmaduras consistentes en la aparición de una mayor proporción de dendritas terciarias. Al continuar evaluando los cambios encontraron también que en el giro dentado se incrementaron los niveles del ARN mensajero de los factores neurotróficos tales como el derivado del cerebro, el factor de crecimiento vascular endotelial y el factor de crecimiento de fibroblastos.

Con el fin de determinar si a nivel conductual estos cambios en la proliferación y en la neurogénesis eran relevantes para explicar el aumento de la velocidad de la respuesta

antidepressiva, los autores llevaron a cabo en los animales una prueba de conducta alimentaria. Las ratas que recibieron la combinación mostraron una reducción en la latencia al consumo de alimentos después del séptimo día de tratamiento, en contraste con las que recibieron exclusivamente el antidepressivo, las cuales mostraron esta misma conducta hasta después de 21 días. En conjunto estos hallazgos aportan información adicional para sustentar la hipótesis previamente establecida de que la aparición retardada de los efectos antidepressivos se debe a que progresiva y lentamente se generan cambios adaptativos en la neurogénesis y en la expresión de los factores tróficos en el hipocampo. También sustentan que el bloqueo de los receptores adrenérgicos  $\alpha$ -2 podría ser una estrategia efectiva para reducir el tiempo de respuesta de los antidepressivos. Si bien este efecto parecería ser paradójico debido a que se sabe que la noradrenalina estimula la proliferación de células progenitoras en el hipocampo, la explicación está en que el subtipo de receptores que se activan en este caso son específicos y diferentes al resto. Los investigadores concluyen que es probable que en estudios futuros se definan con mayor claridad los subtipos de receptores que participan en estos efectos, de manera que se podrían utilizar agentes farmacológicos que modifiquen con precisión dichos subtipos y así, en combinación con los antidepressivos, se acorte el tiempo de aparición de la respuesta clínica.

(Juan José Cervantes Navarrete)

### **Bibliografía**

YANPALLEWAR SU, FERNANDEZ K, MARATHE SV y cols.:  $\alpha$ 2-adrenoceptor blockade accelerates the neurogenic, neurotrophic, and behavioral effects of chronic antidepressant treatment. *J Neurosci*, 30:1096-1109, 2010.

## **Las citocinas y la señalización del receptor de glucocorticoides: su papel en los trastornos del ánimo**

■ Los fenómenos inflamatorios han adquirido recientemente relevancia para explicar los procesos fisiopatológicos de muchas enfermedades como los trastornos cardiovasculares, la diabetes y el cáncer. Se ha documentado que los marcadores de inflamación pueden predecir la evolución de estos padecimientos. Dado que la inflamación puede servir como un mecanismo común para muchas condiciones patológicas, se considera que ésta, así como la respuesta inmunológica, juega también un papel preponderante en los trastornos neuropsiquiátricos. En los pacientes deprimidos hay un incremento de marcadores de inflamación tanto en la sangre periférica como en el líquido cefalorraquídeo. Además, un cierto porcentaje de estos pacientes tiene una resistencia a los glucocorticoides, identificada por la prueba de supresión a la dexametasona. Por

consiguiente, en esta entidad clínica, además de presentarse un aumento de las concentraciones basales de cortisol, hay una falla para inhibir las respuestas inflamatorias debido a que los procesos de señalización de los glucocorticoides son insuficientes. Se especula que esta señalización insuficiente puede ser una consecuencia del impacto que generan las citocinas sobre los receptores a los glucocorticoides (RG) y por lo tanto serían una vía que contribuye a los fenómenos fisiopatológicos de la depresión.

Hay muchos elementos para considerar que los mecanismos inmunológicos innatos contribuyen a la fisiopatología de la depresión. En sujetos portadores de la enfermedad existe un aumento en las concentraciones de citocinas y de sus receptores solubles, incluyendo a las interleucinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) y al factor alfa de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ). También estos pacientes, comparados con controles sanos, muestran un mayor incremento de la respuesta inmunológica inducida por el estrés. Finalmente, en estudios en humanos y en modelos animales se ha comprobado que la administración de citocinas como el interferón genera manifestaciones anímicas similares a las presentes en los cuadros depresivos. Hay varias rutas a través de las cuales las citocinas llegan al cerebro: por regiones no selladas de la barrera hematoencefálica, por medio de transportadores específicos o bien por medio de su unión a receptores de fibras periféricas aferentes viscerales desde donde se envía la señalización al Sistema Nervioso Central. Una vez que llegan al cerebro su efecto se amplifica por medio de la participación de intermediarios inflamatorios. También en el cerebro se generan citocinas: los astrocitos y la microglía las producen y en algunas neuronas se expresan sus receptores. Las citocinas influyen en muchos procesos que se relacionan con el desarrollo de la depresión: en el metabolismo de neurotransmisores, en la función neuroendócrina, en la plasticidad sináptica y en la actividad cerebral regional. Por ejemplo la activación de la enzima indolamina 2,3 dioxigenasa (IDO) inducida por citocinas favorece el metabolismo del triptófano hacia los ácidos kinurínico y quinolínico lo cual produce una disponibilidad reducida de la serotonina.

Si bien la evidencia de la participación de los procesos inflamatorios y de la activación del sistema inmune está claramente establecida en los mecanismos neurobiológicos de la depresión, existe un problema con esta hipótesis. Uno de los hallazgos más reproducidos en psiquiatría biológica es que en la depresión se genera una hiperactividad del circuito hipotálamo-hipófisis-adrenal y un incremento en los niveles circulantes de cortisol, el cual es uno de los más potentes antiinflamatorios del organismo. Por consiguiente la coexistencia de un proceso inflamatorio y de niveles elevados de glucocorticoides resulta ser un fenómeno enigmático. Una posible explicación podría ser que si bien los niveles circulantes de cortisol están elevados, su efecto no se expresa debido a que su señalización por medio de los RG está reducida. Posiblemente la prueba más clara en este sentido sea la no supresión de cortisol con la administración de dexametasona que se presenta en un cierto número de deprimidos. Se especula que la explicación de este enigma esté en los efectos que las citocinas generan sobre el RG.

Hay evidencia que demuestra que las citocinas afectan a estos receptores en varios niveles que incluyen el bloqueo de la translocación de receptores del citoplasma al núcleo, interacciones protéicas, unión a su elemento de respuesta del ADN, e inducción de isoformas con menor sensibilidad. Hay un buen número de estudios en modelos animales que demuestran que las modificaciones de estos efectos pueden generar una acción antidepresiva. De hecho, se conoce que algunos antidepresivos modifican estas interacciones y participan en el efecto terapéutico. En resumen, se postula que las citocinas y sus vías de señalización pueden afectar el funcionamiento de los RG y de los glucocorticoides tanto *in vivo* como *in vitro*. Por lo tanto el incremento en la actividad inmunológica contribuye a la resistencia a los glucocorticoides. Se requieren otros estudios para determinar cómo se da en la depresión el balance entre la hipercortisolemia y la señalización producida para la actividad inmunológica incrementada. Esta información podrá facilitar el desarrollo de nuevas opciones farmacológicas antidepresivas que incrementen la actividad de los RG y/o inhiban las vías de actividad inflamatoria que se presentan en el trastorno.

(Francisco Romo Nava)

### **Bibliografía**

PACE TWW, MILLER AH: Cytokines and glucocorticoid receptor signaling. Relevance to major depression. *Ann NY Acad Sci*, 1179:86-105, 2009.

## **La orexina y el trastorno de pánico**

■ El trastorno de pánico es un subtipo de ansiedad cuya característica principal es la presentación de «crisis» intensas, recurrentes y potencialmente incapacitantes. Entre quienes lo padecen se ha descrito un decremento de la actividad GABA central así como un marcado incremento de las respuestas autonómicas y respiratorias después de la infusión experimental de lactato de sodio hipertónico. En un modelo del trastorno en ratas se ha descrito que la inhibición crónica de la síntesis de GABA en el hipotálamo dorso-medial perifornical produce reacciones similares a las de un cuadro de ansiedad y genera además una vulnerabilidad a la respuesta cardio-estimuladora producida por la infusión de lactato. La región dorso-medial perifornical del hipotálamo y la región lateral tienen abundantes neuronas que sintetizan orexina (ORX) también conocida como hipocretina, neurotransmisor que participa en las funciones de alerta, vigilancia y movilización autonómica central. Estas funciones, como se sabe, son componentes básicos de las reacciones de pánico.

Un grupo de investigadores diseñó un modelo de ansiedad en roedores con las características del pánico, en los cuales la infusión de lactato de sodio genera, en los animales vulnerables, condiciones de «crisis». La infusión activa, en forma selectiva, a las neuronas que producen ORX. En su modelo, los investigadores atenuaron las reacciones

inducidas de pánico con dos métodos: interfiriendo con la translación del gene de ORX o bien con la administración de antagonistas de su receptor. El reducir la actividad de dicho neurotransmisor no aumentó la sedación por lo que concluyeron que la atenuación de las reacciones de pánico no era atribuible a ella. En una siguiente fase del estudio midieron las concentraciones de ORX en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en sujetos humanos libres de medicación. Algunos de ellos presentaban trastorno de pánico y además cursaban con antecedentes de conducta suicida, mientras que otros estaban asintomáticos y constituyeron el grupo control. Encontraron niveles más elevados de ORX en el LCR de aquellos que presentaban trastorno de pánico en comparación con quienes no lo tenían. Además encontraron que los niveles eran aun más elevados entre quienes sólo tenían el trastorno exclusivamente al compararlos con los que lo tenían en asociación un trastorno depresivo.

Los resultados de esta investigación muestran que la activación de las neuronas que sintetizan ORX es un paso necesario para el desarrollo de los estados de pánico en un modelo animal. Al silenciar al gene codificador o al bloquear al receptor la respuesta de pánico se inhibe. Esta información proveniente del campo de la investigación básica se sustentó además al comprobar que en individuos con pánico los niveles de este neurotransmisor en el LCR son mayores en comparación con los encontrados en los sujetos sin el padecimiento. Por consiguiente se puede considerar que el sistema de la ORX está involucrado en la patofisiología del trastorno de pánico y que, por lo tanto, su inhibición por medio de intervenciones farmacológicas podría ser una nueva estrategia terapéutica. Estos datos se agregan a la información que se conoce sobre el mecanismo de acción del modafinil. Este compuesto, indicado para el tratamiento de la narcolepsia y de la somnolencia diurna, ejerce su efecto farmacológico al incrementar la actividad de la ORX.

(Ingrid Vargas Huicochea)

### **Bibliografía**

JOHNSON PL, TRUITT W, FITZ SD y cols.: A key role for orexin in panic anxiety. *Nat.Med*, 16:111-115, 2010.

## **Cómo se pueden generar las alucinaciones auditivas**

■ Se ha detectado que durante las alucinaciones auditivas de modalidad verbal se activa una red conformada por las regiones cerebrales relacionadas al lenguaje. Sin embargo aún no es claro cómo esta activación se dispara. Una posibilidad para poder determinar el inicio de este proceso es identificando a aquellas estructuras que muestren cambios de señal previos a la instalación del fenómeno alucinatorio. Con la finalidad de hacer esta identificación, un grupo de investigadores reunió una muestra compuesta por 24 pacientes con diversos tipos de trastornos psicóticos que pre-

sentaban alucinaciones auditivas de tipo verbal. Se obtuvieron en todos ellos imágenes cerebrales por medio de una resonancia magnética funcional de 3 Teslas, durante la cual se les pidió que oprimieran con la mano un pequeño balón en el momento de estar teniendo las alucinaciones. Considerando el perfil de respuesta hemodinámica, se efectuó un análisis de la activación cerebral desde 6 hasta 0 segundos antes de que aparecieran las alucinaciones. Como control de los posibles efectos derivados de la actividad motora, se incluyó un grupo de 15 sujetos sanos que oprimieron el balón en diferentes intervalos de tiempo durante la obtención de las imágenes. El análisis de los resultados reveló que durante el proceso alucinatorio se genera actividad bilateral (más derecha que izquierda) en las regiones cerebrales relacionadas al lenguaje, así como actividad bilateral motora. En el giro parahipocámpico izquierdo se observó un fenómeno de desactivación que antecedió a la aparición de las alucinaciones. Se encontró además desactivación previa en los giros izquierdo superior temporal, derecho frontal inferior e izquierdo frontal medio, así como en la ínsula derecha y el cerebelo izquierdo. En cuanto al grupo control, no se identificaron cambios de señal significativos previos a la opresión del balón. Con estos resultados los investigadores consideran que las alucinaciones auditivas verbales en pacientes con trastornos psicóticos están consistentemente precedidas de la desactivación del giro parahipocámpico. Se ha postulado que esta región tiene un papel central en la recolección de la memoria, enviando información desde el hipocampo hacia las áreas superiores de asociación. La disfunción de esta región podría entonces generar que durante el fenómeno alucinatorio se disparara inadecuadamente la activación de las áreas derechas del lenguaje.

Estos hallazgos apoyan y extienden resultados previos de diversos estudios sobre los mecanismos potenciales que generan a las alucinaciones auditivas. La desactivación prominente del patrón de disparo del giro parahipocámpico, que precede a las alucinaciones, es de particular importancia debido a que esta región está inervada por neuronas dopaminérgicas en las que predominan los receptores D2. Esto explicaría entonces que al bloquear farmacológicamente a estos receptores se reduzcan y eliminen las alucinaciones. Adicionalmente, debido a que este giro tiene normalmente un papel en la formación de la memoria, los autores postulan que la desactivación del giro hipocámpico resultaría a su vez en una activación inadecuada de las áreas bilaterales del lenguaje, dando por resultado la experimentación de fragmentos de memoria como alucinaciones auditivas de tipo verbal. Esta información tendrá que corroborarse en estudios experimentales futuros, con distintos subtipos de pacientes con diferentes respuestas a los tratamientos antipsicóticos.

(Rafael Sánchez López)

### **Bibliografía**

DIEDEREN KMJ, NEGGERS SFW, DAALMAN K y cols.: Deactivation of the parahippocampal gyrus preceding auditory hallucinations in schizophrenia. *Am J Psychiatr*, doi:10.1176/appi.ajp.2009.09040456.

**EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA**  
**Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz**  
**Programa MAYO-JUNIO 2010**

Nombre del curso	Coordinación	Fechas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema Límbico: estructura, función, neuroquímica y aspectos clínico-quirúrgicos</b> Dirigido a: Psiquiatras, neurólogos, neurocirujanos, médicos rehabilitadores y psicólogos Cupo limitado a 20 asistentes</li> </ul>	Dr. Juan Valadéz Rodríguez	Mayo 12 a 14
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tópicos de la Salud Mental en el género masculino</b> Dirigido a: Psiquiatras y personal de salud mental</li> </ul>	Dr. Alfredo Whaley Dra. Ma. de Lourdes García	Mayo 17 al 19
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Modelos psicoeducativos en Salud Mental</b> Dirigido a: Médicos generales, psiquiatras, psicólogos, trabajadores sociales y personal de salud</li> </ul>	Mtra. T.F. Olga Payán	Mayo 24 a 26 Dra. Miriam Feria
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>El impacto de los Trastornos de la personalidad en la psiquiatría y la sociedad</b> Dirigido a: Médicos generales, psicólogos, trabajadores sociales, psiquiatras y personal de salud</li> </ul>	Dr. Enrique Chávez	May. 31 a Jun. 2
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>¿Cómo interpretar los resultados de la investigación Clínica?</b> Dirigido a: Residentes de la Especialidad en Psiquiatría; profesionistas interesados en el tema</li> </ul>	Dr. Carlos Berlanga Dra. Ana Fresán	Junio 7 - 9
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Fibromialgia: más allá del dolor corporal</b> Dirigido a: Médicos generales, psicólogos, trabajadores sociales, psiquiatras y personal de salud</li> </ul>	Dra. Ma. Isabel Barrera Dra. Danelia Mendieta	Junio 14 a 18
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Síndrome metabólico y manejo integral en la salud mental</b> Dirigido a: Psiquiatras, médicos generales y personal del área de la salud mental</li> </ul>	Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa	Junio 21 a 25
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Introducción a la Psiquiatría Legal y Criminología</b> Dirigido a: Psiquiatras, especialistas, psicólogos, trabajadores sociales y personal de salud mental</li> </ul>	Dr. Fernando López Munguía	Junio 28 a 30

**MAYORES INFORMES**

Dirección de Enseñanza  
**Psic. Dulce Mejía. Tel: 4160 5421**  
**difusión@imp.edu.mx / inprfm@gmail.com**

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

