

Alteraciones funcionales del cerebro en depresión

■ El trastorno depresivo mayor es una de las enfermedades que mayor impacto tiene sobre los años vividos con discapacidad. Existen muchas teorías que tratan de explicar el origen de este padecimiento; entre ellas, la teoría de la disfunción de los circuitos neurales que permiten la regulación adaptativa del individuo aporta información relevante para comprender mejor esta psicopatología. De acuerdo a esta teoría, las alteraciones funcionales en las regiones de la corteza prefrontal y de la amígdala juegan un papel decisivo en la generación de la vulnerabilidad a presentar depresión. Si bien muchos estudios han determinado la regulación automática del ánimo y de las emociones, la investigación sobre su regulación cognitiva durante los estados depresivos ha sido abordada sólo de manera muy reciente. Por medio de estudios en sujetos control y utilizando estrategias de reevaluación, se ha comprobado que la regulación cognitiva de las emociones reduce de manera significativa los sentimientos negativos y sus correspondientes respuestas fisiológicas en la amígdala. Se ha establecido que la regulación de los afectos negativos involucra la participación de las cortezas prefrontales medial y lateral, además de la parietal. Es factible considerar, por consiguiente, que estas regiones son la base de los procesos que regulan los estados interiores y que su función normal permite lograr los resultados que el individuo desea.

El grupo de investigadores del artículo reseñado demostró anteriormente que los efectos de la regulación voluntaria de la emoción por medio de un procedimiento de desprendimiento (una técnica de reevaluación), se extienden más allá del periodo de regulación activa, lo cual demuestra un efecto regulatorio sostenido sobre la amígdala. De acuerdo a estos resultados, en los individuos deprimidos se genera una alteración funcional en las áreas cerebrales que participan en la regulación cognitiva emocional (la amígdala y las regiones mencionadas de la corteza prefrontal). Proponen que las fallas en la regulación del ánimo y de las emociones son componentes principales del trastorno depresivo mayor que llevan a la perpetuación de los sentimientos negativos.

En una siguiente etapa de sus investigaciones, con técnicas de resonancia magnética funcional, estudiaron la dinámica

temporal de la regulación de las emociones en pacientes con el trastorno, comparándolos con un grupo de sujetos sanos. El objetivo fue determinar los efectos neurales agudos y sostenidos generados por la regulación activa de las emociones. A un total de 17 pacientes moderadamente deprimidos y de 17 sujetos que nunca habían tenido depresión, se les efectuó un estudio cerebral con resonancia magnética funcional durante su desempeño en una tarea activa cognitiva-emocional (se les mostraban cuadros que despertaban reacciones emocionales). En la siguiente fase, efectuada 15 minutos después, se les presentaron los mismos estímulos pero en una tarea pasiva. Efectuaron análisis globales del cerebro y medidas de conectividad para determinar los efectos agudos y sostenidos de los estímulos sobre la activación cerebral y sobre el acoplamiento entre las regiones. Los sujetos deprimidos fueron capaces de aminorar los efectos de las emociones negativas y de su correspondiente activación de la amígdala. Sin embargo esta capacidad se reducía en la medida en que se incrementaba la gravedad de los síntomas depresivos. En cuanto a los efectos sostenidos (después de 15 minutos), estos se observaron en el grupo de sujetos sanos, mientras que no ocurrieron en los deprimidos. Finalmente, los pacientes mostraron una reducción de la activación prefrontal y del acoplamiento prefronto-límbico durante la fase activa del estudio. Si bien la capacidad de regular las emociones entre los deprimidos medicados se mantiene dependiendo de

Contenido

Alteraciones funcionales del cerebro en depresión	13
Aborto inducido y salud mental	14
Estimulación cerebral profunda en el manejo de la depresión	14
Antipsicóticos y reducción del volumen cerebral	15
Genética del transportador de serotonina y trastornos del ánimo	16
Bases neurobiológicas de las conductas agresivas y sexuales	16
Teléfonos celulares y metabolismo de la glucosa cerebral	17

la intensidad de los síntomas, este efecto no se sostiene a largo plazo. Con los resultados obtenidos, concluyen que los análisis de correlación aportan evidencia de que esta disminución del efecto sostenido puede estar relacionada a la reducción de la activación prefrontal, por lo que esta alteración sería un elemento neural básico que se presenta en los estados agudos de depresión mayor y probablemente se mantiene aun en condiciones de eutimia, generando una vulnerabilidad al desarrollo de síntomas.

Este tipo de estudios aporta información relevante sobre las alteraciones en la función de las redes neuronales que controlan y regulan los estados emocionales. Sus resultados deberán corroborarse en estudios posteriores y se deberán correlacionar con la gran cantidad de datos que existen en cuanto a los cambios morfológicos de las estructuras cerebrales involucradas en los trastornos de las emociones.

(Margarita Horta Carrillo)

Bibliografía

ERK S, MIKSCHL A, STIER S: Acute and sustained effects of cognitive emotion regulation in major depression. *J Neuroscience*, 30:15726-15734, 2010.

Aborto inducido y salud mental

■ El riesgo de generar daño a la salud mental de las mujeres que se someten a un aborto inducido ha sido tema de gran controversia en el campo de la ginecología y la psiquiatría, en particular, y en el de la salud pública en general. Sin embargo aún es incierto afirmar que el someterse a dicho procedimiento se asocie a un riesgo mayor de presentar problemas psiquiátricos subsecuentes. Un grupo de investigadores clínicos daneses llevó a cabo una investigación de epidemiología clínica que consistió en un estudio poblacional de cohorte, obteniendo datos a partir de la información generada en el sistema danés del registro civil de pacientes. La información consistió en la identificación, en dicho registro, de mujeres que se hubieran sometido a un procedimiento de aborto inducido durante el periodo 2005 a 2007 y de mujeres que hubiesen tenido su primer parto en ese mismo periodo y que no tuvieran registros de haber recibido atención por razones de salud mental. Compararon las tasas de primer contacto psiquiátrico (admisiones a servicios psiquiátricos hospitalarios o a consulta externa) por cualquier causa de trastorno mental durante los 12 meses después del aborto o del parto, con las de los surgidos durante los nueve meses previos a los eventos mencionados.

Las tasas de incidencia de primer contacto psiquiátrico por 1000 persona-años entre las mujeres que tuvieron su primer aborto fueron de 14.6 (IC 95% 13.7 a 15.6) antes del aborto y 15.2 (IC 95% 14.3 a 16.1) después del mismo. Las tasas correspondientes de aquellas que tuvieron su primer parto fueron 3.9 (IC 95% 3.7 a 4.2) antes del parto y 6.7 (IC 95% 6.4 a 7.0) en el postparto. Por consiguiente, el riesgo relativo de contacto psiquiátrico no di-

firió de manera significativa al compararlo con el que existía antes del aborto ($p = 0.19$) pero sí se incrementó en la etapa posterior al nacimiento del producto, comparado con el del previo al parto ($p < 0.001$).

Los resultados obtenidos llevan a los autores a concluir que al menos con la información que se generó en su estudio, no hay suficiente evidencia que demuestre que el tener la experiencia de un aborto inducido durante el primer trimestre del embarazo aumente el riesgo de presentar algún tipo de trastorno mental. El interés de este trabajo radica en que el tema de los efectos del aborto en la salud mental de las mujeres ha sido poco abordado en la investigación clínica y epidemiológica. Las características de la muestra utilizada, así como las de los elementos socio-demográficos de las mujeres incluidas, limitan el que estos resultados puedan ser generalizados a otras poblaciones con características diferentes tanto desde el punto de vista social como del económico y cultural. No obstante, a pesar de la dirección hacia donde apuntan estos datos no se debe descartar la necesidad de mantener una vigilancia razonable en cuanto a la presencia de cambios en la salud mental de las mujeres en estas situaciones.

(Gabriela Villarreal)

Bibliografía

MUNK-OLSEN T, MUNK LAURSEN T, PEDERSEN CB y cols.: Induced first-trimester abortion and risk of mental disorder. *N Engl J Med*, 364:332-339, 2011.

Estimulación cerebral profunda en el manejo de la depresión

■ Los pacientes deprimidos que no responden a ningún tratamiento pueden ser los candidatos ideales para el procedimiento de estimulación cerebral profunda. De acuerdo a los resultados de un trabajo de reciente publicación, los efectos positivos de esta intervención pudieron observarse hasta seis años después de haberse colocado los electrodos cerebrales. Los autores del estudio mostraron que después de un año de la implantación, la depresión había desaparecido en 12 de 20 sujetos y los beneficios se mantuvieron hasta seis años después. Sin embargo, hacen notar que dos de estos pacientes fallecieron presumiblemente por suicidio.

Un dato interesante fue que aquellos que mostraron una respuesta temprana al procedimiento, mantuvieron esa respuesta a largo plazo. No obstante, aceptan que las muertes por suicidio demuestran que aun esta intervención es incapaz de prevenir totalmente el curso de la enfermedad. Otros clínicos opinan lo contrario. Consideran que la estimulación cerebral profunda modifica el curso de la enfermedad de una manera muy diferente a lo que logran otros tratamientos. En los estudios farmacológicos, por ejemplo, muchos pacientes recaen con el tiempo a pesar de haber logrado una mejoría inicial. En este estudio to-

dos los que respondieron en un principio mantuvieron esa condición a lo largo del tiempo. Sin embargo, se debe considerar que el que los síntomas depresivos mejoren no significa que el sujeto ya no se encuentre totalmente sin depresión. En esta muestra en particular, los veinte pacientes sometidos a la estimulación eran sujetos con alto riesgo de suicidio, ya que venían con una historia de al menos cuatro fallas de intentos terapéuticos incluyendo psicoterapia, fármacos y terapia electroconvulsiva. Tenían además una larga historia depresiva ya que en promedio habían tenido la enfermedad a lo largo de 20 años. De acuerdo a lo que se conoce de estudios previos, entre el 15 y 30% de los pacientes con esas características intentan suicidarse.

Otro dato significativo fue el que aquellos respondedores a la maniobra terapéutica lograron además de la mejoría de síntomas una recuperación funcional; la mayoría pudo conseguir un trabajo remunerado. Sus relatos hablan de una recuperación que les permite llevar y disfrutar de vida social y de tener en general una mejor calidad de vida. Los autores hacen también notar que cuando algunos pacientes se quejaron de que los síntomas retornaban, se comprobó que era debido a que las baterías habían dejado de funcionar, por lo que al reemplazarlas el estado de bienestar regresó.

Se debe tomar en consideración que este estudio es de tipo piloto no controlado con placebo ni tampoco en condiciones doble-ciego. Se sabe que en la actualidad se está iniciando un estudio con estas características que incluirá a cerca de 40 pacientes resistentes a tratamientos previos. En este estudio el procedimiento de placebo se efectúa apagando durante los primeros meses los electrodos implantados. Ni los pacientes ni los clínicos que los están evaluando conocen a qué grupo pertenecen los pacientes. Los resultados de este estudio darán información más precisa sobre la seguridad y eficacia de esta alternativa de tratamiento para la depresión.

(Ingrid Vargas)

Bibliografía

KENNEDY SH, GIACOBBE P, RIZVI SK y cols.: Deep brain stimulation for treatment-resistant depression: Follow-up after 3 to 6 years. *Am J Psychiatry*, doi:10.1176/appi.ajp.2010.10081187.

Antipsicóticos y reducción del volumen cerebral

■ Si se identificara que los fármacos que se prescriben a los pacientes reducen su volumen cerebral, la actitud de muchos clínicos sería dejar de prescribirlos. Sin embargo, de acuerdo a un trabajo publicado en la revista *Archives of General Psychiatry*, este aspecto es mucho más complejo cuando se estudian los efectos de los antipsicóticos administrados a pacientes esquizofrénicos. A lo largo de los últimos 15 años un buen número de estudios ha demostrado que los esquizofrénicos tienen volúmenes cerebrales menores a los de la población general, y que esta reducción es

más evidente en las estructuras de la materia gris que es donde se encuentran los cuerpos celulares de las neuronas. Sin embargo los científicos aún debaten si esta supuesta reducción es un efecto mismo de la enfermedad o si bien se debe a los efectos de los antipsicóticos a largo plazo. En este trabajo, dirigido por el doctor Ho, de la Universidad de Iowa, se utilizaron imágenes de resonancia magnética para analizar el cerebro de 211 pacientes. Se efectuaron en promedio tres estudios por paciente a lo largo de un periodo de 7.2 años. Encontraron que la duración del tratamiento, así como el tipo y la dosis del antipsicótico utilizado, predecían en buena medida el cambio total del volumen cerebral. El uso de antipsicóticos explicó el 6.6% del cambio del volumen cerebral total y el 1.7% del cambio total del volumen de materia gris.

El estudio se generó a partir de un trabajo previo en el que este equipo analizó la contribución de la variación genética en la reducción del volumen de materia gris. Posteriormente, en el presente trabajo reanalizaron los datos y agregaron un número mayor de pacientes incluyendo ahora el tipo y dosis de los antipsicóticos utilizados. Encontraron sorprendentemente que las reducciones mayores pertenecían a pacientes recientemente diagnosticados y que por lo tanto tenían poco tiempo de haber iniciado el tratamiento. Si bien este efecto es pequeño, lo consideran significativo. Hay algunos estudios en animales que muestran ciertas evidencias de este fenómeno. Por ejemplo, el grupo de Lewis, de la Universidad de Pittsburg, en Pennsylvania, había ya demostrado que en primates no humanos sanos el administrar antipsicóticos similares a los que se usan en humanos redujo el volumen cerebral total en cerca del 10%. La mayor parte de la reducción se atribuyó a pérdida de células gliales que son las que le dan soporte a las neuronas. Sin embargo, este autor considera que tanto sus datos como ahora los de Ho y de otros más son convergentes pero probablemente circunstanciales. Considera que todavía es difícil distinguir entre los efectos de la enfermedad y los de los fármacos ya que ambos se modifican con el paso del tiempo. Si bien una de las limitaciones del estudio de Ho es que carece de un grupo control, éste es prácticamente imposible de conformar debido a razones éticas. Hay otros investigadores que aconsejan tomar estos datos con el debido cuidado ya que pueden estar modificados por un gran número de factores que generan confusión tales como el estilo de vida, el tabaquismo y las diferencias socio-económicas. Si bien el estudio las contempla y las incluye en su análisis estadístico, no pueden excluirse del todo.

Por otra parte, la idea de que la reducción del volumen cerebral sea algo necesariamente negativo es también un punto que genera controversia. Se considera que en general los cerebros de volumen menor favorecen un empeoramiento de las funciones y algunos estudios muestran que a menor volumen hay un peor desenlace de las enfermedades. Además se sabe que los antipsicóticos generan efectos colaterales como temblor y acatisia y se piensa que éstos se explican por la reducción cerebral. Sin embargo la reducción volumétrica podría ser responsable de los efectos benéficos de los fármacos. Se ha sugerido que las reducciones mayores se presentan en individuos que han estado más

tiempo recibiendo medicación, lo cual indica que probablemente estos están obteniendo los mayores beneficios y relativamente pocos efectos secundarios. Por otra parte, en los cerebros de los adolescentes la pérdida de volumen refleja maduración, ya que se eliminan las sinapsis superfluas.

También se han estado utilizando otras estrategias para tratar de dilucidar esta situación más a fondo. Por ejemplo, se están empezando a hacer resonancias en los cerebros de sujetos con riesgo elevado de desarrollar esquizofrenia para comparar después entre quienes no la desarrollan y quienes finalmente son tratados. Esta estrategia a larga escala podría ayudar a clarificar la controversia. Una ruta alternativa sería el estudiar a individuos deprimidos y bipolares y compararlos con esquizofrénicos en cuanto a cambios de volumen cerebral a lo largo del desarrollo de la enfermedad y en cuanto a la administración de antipsicóticos, ya que muchos de ellos no los requieren. Mientras tanto, este campo de discusión no deberá hacer que los clínicos utilicen con preocupación los medicamentos. Estos deberán administrarse de acuerdo a las necesidades de los pacientes, sin correr riesgos de no medicar pero siempre considerando el uso de las dosis mínimas efectivas.

(Carlos Berlanga)

Bibliografía

HO BC, ANDREASEN NC, ZIEBELL S y cols.: Long-term antipsychotic treatment and brain volumen. A longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 68:128-137, 2011.

Genética del transportador de serotonina y trastornos del ánimo

■ Diferentes estudios sugieren que el polimorfismo de la región promotora del transportador de la serotonina es el mediador de la interacción entre el maltrato infantil, los eventos vitales estresantes y la depresión. Esta evidencia aparente ha normado el criterio de muchos clínicos que consideran que la adquisición genética de la alteración y la adición de factores ambientales son la base para comprender el desarrollo de muchas formas de depresión. El alelo corto (s) que se presume genera un transportador menos eficiente que el alelo largo (l), parece estar asociado a un riesgo mayor para desarrollar depresión. Sin embargo, dos estudios de meta-análisis no identificaron significancia estadística para esta asociación. Estos meta-análisis excluyeron a muchos estudios debido a que no pudieron tener acceso a los datos basales y a que las metodologías empleadas en ellos fueron muy variadas lo que impedía una adecuada comparación. Por consiguiente, los autores utilizaron otro procedimiento para el análisis de la información.

Después de identificar 54 estudios que incluyeron a 40749 sujetos, utilizaron la metodología Liptak-Stouffer, la cual convierte a las medidas individuales de significancia (valores p) en una medición agregada que corrige

las limitaciones del tamaño de la muestra. Con este procedimiento identificaron que el alelo s participa como mediador de la interacción entre el maltrato infantil o alguna enfermedad médica específica y la depresión, sin embargo la asociación entre depresión y eventos vitales estresantes resultó muy débil.

Esta técnica de análisis de datos es poco utilizada, debido en parte a que los investigadores en la mayoría de los estudios incluyen las correcciones necesarias para el control del tamaño de la muestra y debido además a que al transformar los valores de z se puede inflar el nivel de significancia de los estudios extensos. No obstante, los datos obtenidos con el procedimiento mencionado y con el re-análisis de los datos de dos estudios previos con resultados negativos, se incrementa la confiabilidad global de los resultados en este campo de estudio clínico-genético. No es de sorprender que la neurotransmisión serotoninérgica esté involucrada en las respuestas globales al estrés, especialmente al estrés crónico que se genera en las enfermedades médicas. La serotonina también participa en el estado de alerta el cual se afecta si la función serotoninérgica es ineficiente. La razón del por qué se requiere utilizar una maniobra estadística complicada para demostrar estos mecanismos, es que probablemente una enorme cantidad de sistemas adicionales también controlan el ánimo y la respuesta al estrés. En este sentido, la depresión es sólo uno de los diversos efectos que generan las alteraciones neuroquímicas del encéfalo. Por lo tanto, se deberá esperar a que estudios futuros puedan aclarar mejor estos aspectos. Mientras tanto es recomendable que los clínicos afirmen a sus pacientes que sus enfermedades involucran a más de un sistema de neurotransmisión alterado.

(Josué Vásquez)

Bibliografía

KARG K, BURMEISTER M, SHEDDEN K y cols.: The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation. *Arch Gen Psychiatry*, doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.189.

Bases neurobiológicas de las conductas agresivas y sexuales

■ Los resultados de un estudio en un modelo animal en ratones muestran que las conductas sexual y de violencia están interconectadas en las redes neuronales. Un pequeño circuito de neuronas localizado en la profundidad del cerebro de los machos de esta especie es la que determina si el animal lucha o copula. De acuerdo a los autores del trabajo, existen buenas razones para considerar que lo mismo puede suceder en el humano. El experimento mostró que cuando estas neuronas son silenciadas, los ratones ignoran a los machos intrusos que, en condiciones normales, deberían atacar. Por el contrario, al activarlas agre-

den a objetos inanimados e incluso a las hembras que deberían cortejar. Las células responsables de esta conducta se localizan en un área hipotalámica que se sabe que está relacionada con la conducta violenta. El problema previo fue que los experimentos neurofisiológicos efectuados en décadas pasadas estimulaban áreas demasiado grandes para poder identificar a los circuitos neuronales que específicamente se involucran en la agresión. Con las nuevas técnicas de ingeniería genética que eliminan la activación de genes, los científicos han encontrado que estas modificaciones cambian el nivel de agresividad de los animales.

A diferencia de los gatos y de las ratas, el activar eléctricamente el hipotálamo del ratón no genera como resultado una conducta más belicosa. Para poder comprender qué otras áreas están implicadas en la conducta violenta los investigadores expusieron a ratones machos a encuentros consecutivos con otros machos y con hembras. Posteriormente examinaron qué áreas cerebrales se activaban por dichos encuentros, etiquetando a las células con un marcador fluorescente para identificar neuronas recientemente activadas. Sorpresivamente, las neuronas de la región ventromedial del hipotálamo se activaron tanto en la conducta agresiva como en la sexual. En un experimento posterior implantaron electrodos capaces de medir la actividad celular unitaria en esa área y evaluaron qué sucedía tanto en la actividad de lucha como en la sexual. La mayoría de las neuronas se activaron, algunas específicamente durante el sexo y otras durante la actividad violenta, pero sólo unas cuantas mostraron activación simultáneamente durante el desarrollo de ambas conductas consideradas como opuestas. Estas neuronas fueron posteriormente infectadas con un virus que inserta un gen que es posible identificar con luz del espectro azul (técnica denominada optogenética). Por medio de una fibra óptica implantada en el cerebro de los animales, los investigadores pudieron entonces inducir actividad de estas neuronas a discreción. Al hacerlo encontraron que los machos no dedicaban mucho tiempo en atacar a otros, pero las neuronas activadas en el centro de la agresión provocaron agresividad hacia machos castrados (que habitualmente son ignorados) y hacia guantes de laboratorio inflados. Al silenciar el centro de la agresión se detuvo su actividad violenta.

Estos resultados hacen pensar a los investigadores que lo más probable es que estos circuitos neuronales en donde se generan ambas conductas estén interconectados. La defensa territorial y la necesidad de perpetuación de la especie son conductas innatas que se construyen en los circuitos neuronales del cerebro. De acuerdo a lo que consideran otros científicos dedicados a este campo, es muy posible que estos mismos circuitos estén desarrollados en los humanos. Algunos estudios experimentales con estimulación cerebral profunda de la zona ventromedial del hipotálamo de éstos han demostrado que se activan conductas defensivas (como las crisis de pánico) y que la misma región se involucra también en la conducta agresiva. El hipotálamo es una de las regiones más antiguas del cerebro y también se le ha relacionado con la conducta agresiva de los monos. Esta podría ser una explicación hipotética para comprender la conducta aberrante de quienes cometen agresiones sexuales. Es posible que en estos indivi-

duos existan alteraciones en esas conexiones y circuitos de tal forma que los impulsos violentos y sexuales no se segregan adecuadamente. El avance en este tipo de conocimientos podría en un futuro generar nuevos conceptos para comprender muchas alteraciones de la conducta humana y sobre todo para buscar alternativas de tratamiento que puedan ayudar a controlar estas anormalidades.

(José Nicolás Martínez)

Bibliografía

LIN D, BOYLE MP, DOLLAR P y cols.: Functional identification of an aggression locus in the mouse hypothalamus. *Nature*, 470:221-226, 2011.

Teléfonos celulares y metabolismo de la glucosa cerebral

■ La comunicación preliminar de los resultados de un estudio piloto llevado a cabo recientemente, aborda el tema relativo a las modificaciones que se pueden generar en el cerebro por efecto de las señales de radiofrecuencia emitidas por el uso de los teléfonos celulares. Los autores del trabajo advierten, sin embargo, que aún se desconocen con precisión las consecuencias que este tipo de señales puedan tener sobre el cerebro. Con este objetivo efectuaron un estudio aleatorizado con un procedimiento de entrecruzamiento en 47 sujetos sanos seleccionados de una muestra de población general. Se les colocaron teléfonos celulares en los pabellones auriculares derecho e izquierdo y se determinó el metabolismo de la glucosa por medio de una tomografía por emisión de positrones, utilizando una inyección de fluorodeoxiglucosa marcada. La medición se efectuó en dos ocasiones: la primera con el teléfono celular activado (sin sonido) durante 50 minutos en el lado derecho, y la segunda con teléfonos celulares desactivados en ambos lados. Aplicaron un mapeo paramétrico estadístico para comparar el metabolismo entre las condiciones de activación y de desactivación. Emplearon también un análisis estadístico con pruebas *t* pareadas y con correlaciones de Pearson. Con estos procedimientos determinaron la asociación entre los cambios del metabolismo y la estimación de la amplitud de las ondas electromagnéticas de radiofrecuencia emitidas por los aparatos. Los cúmulos (*clusters*) de al menos 1000 voxels (volumen > 8 cm³) fueron considerados como significativos. El metabolismo de la glucosa cerebral se computarizó tanto como metabolismo absoluto ($\mu\text{mol}/100\text{ g por minuto}$), como metabolismo global normalizado (región/cerebro total).

Encontraron que el metabolismo global no fue diferente entre las condiciones de activación/desactivación. En contraste, el metabolismo de la región más cercana a la antena (corteza orbitofrontal y polo temporal) fue significativamente mayor en la condición de activación (35.7 vs 33.3 $\mu\text{mol}/100\text{ g por minuto}$; diferencia promedio, 2.4 [intervalo de confianza 95%, 0.67-4.2]; $P = .004$). Los incrementos se correlacionaron significativamente con las estimaciones de amplitud de los campos electromagnéticos tanto para el metabolismo absoluto ($R = 0.95$, $P < .001$) como para el metabolismo global normalizado ($R = 0.89$; $P < .001$). Con esta información los autores concluyen que en los participantes sanos al comparar contra la no exposición, 50 minutos de exposición al teléfono celular se asoció a un incremento del metabolismo de la

glucosa en las regiones cerebrales más cercanas a la antena. Aún se desconoce el significado clínico o la posible afectación que este hallazgo pueda tener.

(Mónica del Río)

Bibliografía

VOLKOW ND, TOMASI D, WANG GJ y cols.: Effects of cell phone radiofrequency signal exposure on brain glucose metabolism. *JAMA*, 305:808-813, 2011.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz Programa MAYO-JUNIO 2011

Nombre del curso	Coordinación	Fechas
• Modelos psicoeducativos en salud mental	Mtra. Olga Payán Yáñez Dra. Miriam Fera Aranda	Mayo 2 al 4 *
• El género masculino y la salud mental	Dr. Alfredo Whaley Sánchez Dra. Lourdes García Fonseca	Mayo 9 al 11 *
• Asesoría genética en Psiquiatría	Dr. Josué Velázquez Medina	Mayo 16 al 18 *
• Gestión para la calidad en la atención de enfermería en psiquiatría y salud mental	E.E.S.M Francisco Enríquez Torres Enf. Susana Gallegos	Mayo 18 al 20 *
• Rehabilitación integral de las Adicciones	Dr. Rodrigo Marín Navarrete Dr. Ricardo Nanni	Mayo 23 al 25 *
• Salud mental y Psicopatología básica para brigadistas	Dra. Martha Ontiveros Uribe	May. 30 a Jun. 1 *
• Asesoría genética en psiquiatría	Dr. Josué Vázquez Medina	Mayo 11 (10:00-11:30)
• Manejo de la Depresión: Intervención multidisciplinaria	Dra. Danelia Mendieta Cabrera	Mayo 25 (10:00-11:30)
• Trastorno Obsesivo-Compulsivo y trastornos del espectro obsesivo	Dra. Cristina Loyzaga Dr. Luis A. Vargas Álvarez	Junio 6 al 10 *
• Desarrollo de la cognición: Sistema Límbico y áreas corticales exteriores	Dr. Eduardo Castro Sierra	Junio 13 al 15 *
• Síndrome Metabólico del paciente con enfermedad mental	Dr. Alejandro Díaz Anzaldúa	Junio 20 al 24 *
• Psiquiatría Forense para abogados y personal de salud	Dr. Fernando López Munguía	Junio 27 al 29 *
• Diagnostico de los trastornos por el uso del Alcohol	Dr. Mario Turroco Salcedo	Junio 8 (10:00-11:30)
• Beneficio y perjuicios de los psicofármacos, sustancias y disfunción sexual	Dr. Iván Arango De Montis	Junio 22 (10:00-11:30)

* Modalidad: Presencial

MAYORES INFORMES
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

