

PERSPECTIVAS

EDITORIALES

- 195 Adicción a los juegos en Internet: ¿Trastorno o pánico moral?**
Patrick M. Markey, Ph.D., Christopher J. Ferguson, Ph.D.
- 197 ¿Falta de un rol para la patología de la enfermedad de Alzheimer en la depresión tardía o simplemente no tiene ninguna relación con el amiloide?**
Warren D. Taylor, M.D., M.H.Sc.
- 199 Aprender a integrar la atención cardiometabólica en la enfermedad mental grave**
Lydia Chwastiak, M.D., M.P.H., John Fortney, Ph.D.
- 202 Ningún hombre es una isla: Otro enfoque valioso para el estudio de los trastornos mentales utilizando el análisis de las redes sociales**
Menachem Ben-Ezra, Ph.D.

COMENTARIO

- 205 Psiquiatría y obstetricia: Un imperativo para la colaboración**
M. Camille Hoffman, M.D., M.Sc., Katherine L. Wisner, M.D., M.S. **AUDIO**

CONFERENCIA DE CASO CLÍNICO

-  **208 Tratamiento del uso de opiáceos por prescripción en mujeres embarazadas**
Constance Guille, M.D., M.S.C.R., et al. **AUDIO • GUÍAS CLÍNICAS**

IMÁGENES EN PSIQUIATRÍA

- 215 El *Medical Garden* de Edinburgo, Benjamin Rush y las semillas de la farmacología**
Fernando Espi Forcen, M.D., Ph.D.

RESÚMENES Y RESEÑAS

-  **216 Esquizofrenia resistente al tratamiento: Directrices de diagnóstico y terminología por consenso del grupo de trabajo sobre Respuesta y Resistencia al Tratamiento en Psicosis (TRRIP)**
Oliver D. Howes, M.R.C.Psych., Ph.D., et al. **GUÍAS CLÍNICAS**

NUEVAS INVESTIGACIONES

ARTÍCULOS

- 230 Trastorno por juego en Internet: Investigación sobre la importancia clínica de un nuevo fenómeno**
Andrew K. Przybylski, Ph.D., et al. **EDITORIAL • EMC • AUDIO • GUÍAS CLÍNICAS**
- 237 No existe asociación entre el volumen reducido del hipocampo y la patología de la enfermedad de Alzheimer en la depresión tardía**
François-Laurent De Winter, M.D., et al. **EDITORIAL • AUDIO**
-  **246 Ensayo aleatorizado de un centro integral de salud del comportamentamiento: El estudio HOME (Estudio de gestión y evaluación de resultados de salud)**
Benjamin G. Druss, M.D., M.P.H., et al. **EDITORIAL • EMC • AUDIO**
- 256 Regulación temporal, diagnóstica y específica de tejido, de la expresión de la isoforma del gen *NRG3* en el desarrollo humano y los trastornos afectivos**
Clare Paterson, Ph.D., et al.

- 266 **Tasas de viraje durante el tratamiento agudo para la depresión bipolar II con litio, sertralina, o la combinación de ambos: Una comparación doble ciega aleatorizada**
Lori L. Altshuler, M.D., et al. **AUDIO** • **VIDEO** • **GUÍAS CLÍNICAS**
- 277 **La salud mental y las redes sociales después de una catástrofe**
Richard A. Bryant, Ph.D., et al. **EDITORIAL** • **EMC** • **AUDIO** • **VIDEO**
- 286 **Deterioro acelerado de las sustancias gris y blanca con la edad en esquizofrenia**
Vanessa L. Cropley, Ph.D., et al.

COMUNICADOS Y ACTUALIZACIONES

CARTAS AL EDITOR

- 296 **Distonía uterina asociada al haloperidol**
Kathryn K. Ridout, M.D., Ph.D., Samuel J. Ridout, M.D., Ph.D.

RESEÑAS BIBLIOGRÁFICAS

- 297 **Group Interpersonal Therapy (IPT) for Depression [Terapia grupal interpersonal (TGI) para la depresión]**
Brian Rothberg, M.D.

OTROS TEMAS DE INTERÉS

- 298 **Libros recibidos**
- 298 **Nota del Editor**
- 299 **Educación Médica Continuada**

Cubierta: [The addition of Internet gaming disorder as a potential new condition in DSM-5 has generated many questions about features of the condition. With an estimate of prevalence and reports of various correlates, including signs of other mental disorders, Przybylski and colleagues (p. 230) provide an introduction to clinicians only beginning to encounter the condition. [Image by Eranicle, Shutterstock.]

Article content that addresses **Core Competencies**, defined by the Accreditation Council of Graduate Medical Education and the American Board of Medical Specialties, is indicated by the following symbols:

- | | |
|--|---|
|  Professionalism |  Patient Care and Procedural Skills |
|  Medical Knowledge |  Practice-Based Learning and Improvement |
|  Interpersonal and Communication Skills |  Systems-Based Practice. |

More information is available at www.abms.org/maintenance_of_certification/MOC_competencies.aspx

AUDIO Highlighted in AJP Audio, a downloadable .mp3 file available at ajp.psychiatryonline.org

EMC A course covering the content of this article is available online for paid subscribers to the AJP CME Course program

EDITORIAL Discussed in one of the issue's editorials

GUÍAS CLÍNICAS Clinical Guidance provided on the English table of contents

VIDEO Highlighted online by Deputy Editor Daniel S. Pine, M.D.

La Tabla de Contenidos y resúmenes de Este Número Está Disponible en Español

(This issue's Table of Contents and abstracts are available in Spanish)

Translation presented in collaboration with the Office of Global Health, Rutgers-Robert Wood Johnson Medical School

Support for this effort provided by ACTA Colombia.

Translation courtesy of

Sergi Casals, M.A., Garuna, Medellín, Colombia (www.garunaeditors.com)

Carlos Lopez Jaramillo, M.D., Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Javier I. Escobar, M.D., M.Sc., Rutgers-Robert Wood Johnson Medical School



Esquizofrenia resistente al tratamiento: Directrices de diagnóstico y terminología por consenso del grupo de trabajo sobre Respuesta y Resistencia al Tratamiento en Psicosis (TRRIP)

Oliver D. Howes, M.R.C.Psych., Ph.D., Rob McCutcheon, M.R.C.Psych., Ofer Agid, M.D., Andrea de Bartolomeis, M.D., Ph.D., Nico J.M. van Beveren, M.D., Ph.D., Michael L. Birnbaum, M.D., Michael A.P. Bloomfield, M.R.C.Psych., Ph.D., Rodrigo A. Bressan, M.D., Ph.D., Robert W. Buchanan, M.D., William T. Carpenter, M.D., David J. Castle, F.R.C.Psych., Leslie Citrome, M.D., M.P.H., Zafiris J. Daskalakis, M.D., Ph.D., Michael Davidson, M.D., Richard J. Drake, M.R.C.Psych., Ph.D., Serdar Dursun, Ph.D., F.R.C.P.C., Bjørn H. Ebdrup, M.D., Ph.D., Helio Elkis, M.D., Ph.D., Peter Falkaj, M.D., Ph.D., W. Wolfgang Fleischacker, M.D., Ary Gadelha, M.D., Ph.D., Fiona Gaughran, M.D., F.R.C.Psych., Birte Y. Glenthøj, M.D., Dr.Med.Sci., Ariel Graff-Guerrero, M.D., Ph.D., Jaime E.C. Hallak, M.D., Ph.D., William G. Honer, M.D., F.R.C.P.C., James Kennedy, M.D., Ph.D., Bruce J. Kinon, M.D., Stephen M. Lawrie, M.D., F.R.C.Psych., Jimmy Lee, M.B.B.S., M.Med., F. Markus Leweke, M.D., James H. MacCabe, F.R.C.Psych., Carolyn B. McNabb, P.G.Dip.Sci., M.H.Sc., Herbert Meltzer, M.D., Hans-Jürgen Möller, M.D., Shinchiro Nakajima, M.D., Ph.D., Christos Pantelis, M.D., M.R.C.Psych., Tiago Reis Marques, M.D., Ph.D., Gary Remington, M.D., Ph.D., Susan L. Rossell, Ph.D., Bruce R. Russell, Ph.D., Cynthia O. Siu, Ph.D., Takefumi Suzuki, M.D., Ph.D., Iris E. Sommer, M.D., Ph.D., David Taylor, Ph.D., Neil Thomas, D.Clin.Psy., Alp Üçok, M.D., Daniel Umbricht, M.D., James T.R. Walters, M.R.C.Psych., Ph.D., John Kane, M.D., Christoph U. Correll, M.D.

Objetivo: La investigación y traslación clínica en esquizofrenia se ve imitada por definiciones inconsistentes de resistencia y respuesta al tratamiento. Para abordar este tema, los autores evaluaron enfoques actuales y luego desarrollaron directrices y criterios en consenso.

Método: Se realizó una revisión sistemática de ensayos clínicos con antipsicóticos en esquizofrenia resistente al tratamiento y se extrajeron definiciones de 'resistencia al tratamiento'. Posteriormente se desarrollaron criterios operativos de consenso por medio de 1) un enfoque multifase con métodos mixtos, 2) la identificación de criterios clave a través de una encuesta en línea y 3) reuniones para alcanzar el consenso.

Resultados: De 2.808 estudios identificados, 42 cumplían con los criterios de inclusión. De estos, 21 estudios (50%) no ofrecían criterios operativos. En los demás estudios, los criterios variaban considerablemente, en particular con referencia a la severidad de los síntomas, la duración del tratamiento previo, y los umbrales de la dosis de antipsicóticos; solamente dos estudios (5%) utilizaron los mismos criterios. El grupo de consenso identificó criterios mínimos y óptimos,

utilizando los siguientes principios: 1) síntomas actuales de duración mínima y de severidad determinada por una escala de evaluación estandarizada; 2) deterioro funcional moderado o severo; 3) tratamiento previo consistente en un mínimo de dos ensayos con antipsicóticos diferentes, cada uno de una duración y una dosis mínima; 4) monitoreo sistemático de la adherencia y cumplimiento de criterios mínimos de adherencia; 5) idealmente, como mínimo un ensayo con tratamiento prospectivo; y 6) criterios que separaran claramente los pacientes que respondieron de los que mostraron resistencia al tratamiento.

Conclusiones: Existe una variación considerable en los enfoques actuales para definir la resistencia al tratamiento en esquizofrenia. Los autores presentan unas directrices elaboradas en consenso que proporcionan criterios operativos para determinar y reportar la resistencia al tratamiento, el tratamiento adecuado, y la respuesta al tratamiento, que ofrecen un punto de referencia para la investigación y la traslación clínica.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:216–229)

Trastorno por juego en Internet: Investigación sobre la importancia clínica de un nuevo fenómeno

Andrew K. Przybylski, Ph.D., Netta Weinstein, Ph.D., Kou Murayama, Ph.D.

Objetivo: La *American Psychiatric Association* (APA) identificó el trastorno por juego en Internet como un potencial nuevo trastorno psiquiátrico y ha reconocido que es poco lo que se sabe sobre la prevalencia, la validez o la robustez transcultural de los criterios propuestos para el trastorno por juego en Internet. En respuesta a esta falta de conocimiento, el presente estudio, el primero sobre este tema de investigación, estimó el período de prevalencia de este potencial nuevo trastorno psiquiátrico utilizando la orientación de la APA, examinó la validez de los indicadores propuestos para este trastorno, evaluó la confiabilidad transculturalmente y en los diferentes géneros, lo comparó con el "estándar de oro" para la investigación en la adicción al juego y los problemas de juego, y estimó su impacto en la salud física, social y mental.

Método: Cuatro encuestas (N=18.932) incluyendo cohortes internacionales grandes utilizaron una metodología de "ciencia abierta" en la cual los planes de análisis para hipótesis

confirmatorias se registran antes de la recolección de datos.

Resultados: Mas de 2 de cada 3 jugadores, no reportaron ningún síntoma del trastorno por juego en Internet, y los hallazgos mostraron que una porción muy pequeña de la población (entre 0,3% y 1,0%) calificarían para un diagnóstico agudo de trastorno por juego en Internet. La comparación con el trastorno por juego reveló que los juegos basados en Internet pueden ser significativamente menos adictivos que los juegos con apuestas e inducirían la misma falta de regulación que los juegos electrónicos en general.

Conclusiones: La evidencia que relaciona el trastorno por juego en Internet con el proceso de involucrarse en el juego fue sólida, pero las conexiones con los resultados en la salud física, social y mental fueron claramente mixtas.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:230–236)

No existe asociación entre el volumen reducido del hipocampo y la patología de la enfermedad de Alzheimer en la depresión tardía

François-Laurent De Winter, M.D., Louise Emsell, Ph.D., Filip Bouckaert, M.D., Lene Claes, M.Sc., Saurabh Jain, M.Sc., Gill Farrar, Ph.D., Thibo Billiet, Ph.D., Stephan Evers, M.Sc., Jan Van den Stock, Ph.D., Pascal Sienaert, M.D., Ph.D., Jasmien Obbels, M.Sc., Stefan Sunaert, M.D., Ph.D., Katarzyna Adamczuk, Ph.D., Rik Vandenberghe, M.D., Ph.D., Koen Van Laere, M.D., Ph.D., Mathieu Vandenbulcke, M.D., Ph.D.

Objetivo: El volumen del hipocampo normalmente se reduce en la depresión tardía. De acuerdo con el modelo de la depresión como trastorno neuropsiquiátrico tardío, el volumen reducido del hipocampo en la depresión tardía está asociado con cambios neurodegenerativos. El objetivo de este estudio prospectivo fue examinar si el volumen reducido del hipocampo en la depresión tardía está asociado con la patología de la enfermedad de Alzheimer.

Método: De 108 sujetos que participaron, se tenían datos completos y de buena calidad de 100: 48 pacientes adultos mayores deprimidos en el momento del estudio y 52 sujetos de comparación de las mismas edades y género, a quien se les hizo IRM estructural, tomografía por emisión de positrones con amiloide flutematomol [18F], genotipificación de la apolipoproteína E y evaluación neuropsicológica. Los volúmenes del hipocampo fueron definidos manualmente y normalizados para el volumen intracraneal total. La captación del amiloide se cuantificó utilizando la razón del valor de captación estandarizado en un volumen de interés de un compuesto cortical. Los autores investigaron diferencias entre grupos en el volumen del hipocampo (tanto incluyendo como excluyendo los participantes amiloide positivos), diferencias entre grupos en la captación de amiloides y en la

proporción de escaneos de amiloides positivos, y la asociación entre el volumen del hipocampo y la captación de amiloide cortical.

Resultados: Se observó una diferencia significativa en la media del volumen total normalizado del hipocampo entre los pacientes y los sujetos de comparación, pero no hubo ninguna diferencia entre grupos en la captación de amiloide cortical o la proporción de sujetos amiloide positivos. La diferencia en el volumen del hipocampo siguió siendo significativa después de que se excluyeran los sujetos amiloide positivos. No hubo ninguna asociación entre el volumen del hipocampo y la captación de amiloide ni en los pacientes ni en los sujetos de comparación.

Conclusiones: El volumen reducido del hipocampo no estuvo relacionado con la patología de amiloide en esta muestra de pacientes con depresión tardía. Estos datos contradicen la creencia común que los cambios en el volumen del hipocampo en la depresión tardía se deben a la enfermedad de Alzheimer prodrómica.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:237–245)

Ensayo aleatorizado de un centro integral de salud del comportamiento: El estudio HOME (Estudio de gestión y evaluación de resultados de salud)

Benjamin G. Druss, M.D., M.P.H., Silke A. von Esenwein, Ph.D., Gretl E. Glick, M.P.H., Emily Deubler, M.S.P.H., Cathy Lally, M.S.P.H., Martha C. Ward, M.D., Kimberly J. Rask, M.D., Ph.D.

Objetivo: Los centros integrales de salud del comportamiento ofrecen servicios sanitarios de atención primaria a pacientes con enfermedades mentales graves tratados en contextos de salud mental comunitaria. El objetivo de este estudio fue comparar la calidad y los resultados de la atención entre un centro de salud comportamental integral y la atención normal.

Método: El estudio fue un ensayo aleatorizado de un centro integral de salud del comportamiento desarrollado como una asociación entre el centro comunitario de salud mental y un centro de salud federal calificado. Un total de 447 pacientes con una enfermedad mental grave y uno o más factores de riesgo cardiometabólico fueron asignados de forma aleatoria al centro integral de salud del comportamiento o a recibir servicios tradicionales. Los participantes del programa integral de salud del comportamiento fueron atendidos en el mismo centro y recibieron atención médica integrada de un profesional en enfermería y de un supervisor de atención de enfermería contratados a través del centro de salud.

Resultados: En comparación con los servicios tradicionales, el centro integral de salud del comportamiento se encontró asociado con mejoras significativas en la calidad de la atención cardiometabólica, la concordancia del tratamiento con el modelo de atención crónica y el uso de servicios preventivos. Para la mayor parte de los resultados médicos tanto generales como cardiometabólicos, se observaron mejorías en ambos grupos, aunque no hubo diferencias significativas entre los dos grupos a lo largo del tiempo.

Conclusiones: Los resultados sugieren que es posible, incluso bajo condiciones reales difíciles, mejorar la calidad de la atención a los pacientes con enfermedades mentales graves y factores de riesgo cardiovasculares. Mejorar la calidad de la atención puede ser necesario, pero no suficiente, para mejorar todos los resultados médicos de esta población vulnerable.

(Am J Psychiatry 2017; 174:246–255)

Regulación temporal, diagnóstica y específica de tejido, de la expresión de la isoforma del gen NRG3 en el desarrollo humano y los trastornos afectivos

Clare Paterson, Ph.D., Yanhong Wang, M.D., Thomas M. Hyde, M.D., Ph.D., Daniel R. Weinberger, M.D., Joel E. Kleinman, M.D., Ph.D., Amanda J. Law, Ph.D.

Objetivo: Los genes implicados en la esquizofrenia se enriquecen en redes reguladas diferencialmente durante el desarrollo del SNC humano. La Neuroregulina 3 (NRG3), una neurotrofina enriquecida en el cerebro, experimenta *splicing* alternativo y está implicada en varios trastornos neurológicos con orígenes del desarrollo. Se observan aumentos específicos de la isoforma en el gen NRG3 en esquizofrenia y se asocian con rs10748842, un polimorfismo de riesgo del gen NRG3, sugiriendo que la desregulación transcripcional del gen NRG3 es un mecanismo molecular de riesgo. Los autores mapearon de forma cuantitativa las trayectorias temporales de las isoformas del gen NRG3 (clases I-IV) en el neocórtex en el ciclo de la vida humana, examinaron si la regulación específica del tejido del gen NRG3 se da en los humanos, y determinaron si las anomalías en la transcripción del gen NRG3 ocurren en los trastornos del ánimo y si están determinadas genéticamente.

Método: Se cuantificaron las clases I-IV de la isoforma del gen NRG3 utilizando reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real en la corteza prefrontal dorso-lateral postmortem, de 286 individuos no psiquiátricos de control, desde la semana 14 de gestación hasta los 85 años de edad, y de individuos diagnosticados o bien con trastorno bipolar (N=34) o bien con trastorno depresivo mayor (N=69). El mapeo específico de tejido se investigó en varios tejidos humanos. El rs10748842 se genotipificó en individuos con trastornos del ánimo, y se examinó la asociación con la expresión de la isoforma del gen NRG3.

Resultados: Las clases del gen NRG3 mostraron trayectorias de expresión específicas a través del desarrollo neocortical y del envejecimiento; las clases I, II y IV estuvieron asociadas de forma significativa con la etapa de desarrollo. La clase I

del gen NRG3 aumentó en el trastorno bipolar y el trastorno depresivo mayor, acorde con las observaciones en esquizofrenia. La clase II de NRG3 aumentó en el trastorno bipolar, y la clase III aumentó en la depresión mayor. El genotipo de riesgo rs10748842 predijo una expresión elevada de las clases II y III, acorde con reportes anteriores en el cerebro, con análisis específicos de tejido que sugerían que las clases II y III son isoformas del gen NRG3 específicas del cerebro.

Conclusiones: El mapeo de la expresión temporal de los genes durante el desarrollo cerebral humano ofrece información vital acerca de la función de los genes e identifica períodos sensibles críticos en los que los factores genéticos pueden influenciar el riesgo de enfermedad psiquiátrica. Aquí los autores ofrecen información exhaustiva sobre el paisaje transcripcional del gen de riesgo psiquiátrico, NRG3, en el desarrollo neocortical humano y complementan hallazgos anteriores en esquizofrenia para identificar la expresión aumentada de isoformas reguladas genéticamente y para el desarrollo en el cerebro de pacientes con trastornos del ánimo. Primordialmente, el hallazgo que las clases II y III del gen NRG3 son isoformas específicas del cerebro, predichas por el genotipo de riesgo rs10748842 y aumentan en los trastornos del ánimo, implica también un mecanismo molecular de riesgo psiquiátrico en el sitio (*locus*) del gen NRG3 e identifica un potencial papel en el desarrollo del gen NRG3 en el trastorno bipolar y la depresión mayor. Estas observaciones estimulan la investigación de la neurobiología de las isoformas del gen NRG3 y resaltan la inhibición de la señalización del gen NRG3 como un objetivo potencial para el desarrollo del tratamiento psiquiátrico.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:256–265)

Tasas de viraje durante el tratamiento agudo para la depresión bipolar II con litio, sertralina, o la combinación de ambos: Una comparación doble ciega aleatorizada

Lori L. Altshuler, M.D., Catherine A. Sugar, Ph.D., Susan L. McElroy, M.D., Brian Calimlim, Dr.P.H., Michael Gitlin, M.D., Paul E. Keck, Jr., M.D., Ana Aquino-Elias, B.S., Brian E. Martens, B.S.S.W., M.S., E. Grace Fischer, B.S., Teri L. English, B.A., Janine Roach, M.D., Trisha Suppes, M.D., Ph.D.

Objetivo: Los autores compararon el riesgo de cambio de ánimo inducido por medicación (resultado primario), así como la respuesta al tratamiento y los efectos secundarios (resultados secundarios) con tres tratamientos de fase aguda para la depresión bipolar II.

Método: En un estudio comparativo de 16 semanas, doble ciego y multicéntrico, 142 participantes con depresión bipolar II fueron asignados de manera aleatoria para recibir monoterapia con litio (N=49), monoterapia con sertralina (N=45), o tratamiento con combinación de litio y sertralina (N=48). En cada visita se evaluó el estado de ánimo utilizando escalas de evaluación estandarizadas. Se compararon las tasas de viraje, igual que las tasas de respuesta al tratamiento y la presencia y severidad de los efectos secundarios que surgían a partir del tratamiento.

Resultados: Veinte participantes (14%) viraron durante el estudio (hipomanía, N=17; hipomanía severa, N=3). Las tasas de viraje no difirieron entre los tres grupos de tratamiento,

incluso después de tener en cuenta la deserción. Ningún paciente viró a manía ni fue hospitalizado por un viraje. La mayoría de los virajes ocurrieron en las primeras 5 semanas de tratamiento. La tasa de respuesta al tratamiento de toda la muestra fue 62,7% (N=89), sin diferencias significativas entre los grupos después de tener en cuenta la deserción. El grupo de la combinación de litio y sertralina tuvo una tasa de deserción significativamente más alta que los grupos de monoterapia, pero no tuvo un tiempo acelerado de respuesta.

Conclusiones: La monoterapia con litio, la monoterapia con sertralina y la terapia con combinación de litio y sertralina se asociaron con tasas de viraje y de respuesta al tratamiento similares en participantes con depresión bipolar II. La tasa de deserción fue más alta en el grupo del tratamiento con la combinación de litio y sertralina, sin ninguna ventaja de aceleración del tratamiento.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:266–276)

La salud mental y las redes sociales después de una catástrofe

Richard A. Bryant, Ph.D., H. Colin Gallagher, Ph.D., Lisa Gibbs, Ph.D., Philippa Pattison, Ph.D., Colin MacDougall, Ph.D., Louise Harms, Ph.D., Karen Block, Ph.D., Elyse Baker, B.Sc., Vikki Sinnott, B.A., Greg Iretton, Ph.D., John Richardson, B.A., David Forbes, Ph.D., Dean Lusher, Ph.D.

Objetivo: Si bien las catástrofes son una de las principales causas de problemas de salud mental y típicamente afectan a grupos grandes de personas y comunidades, poco se sabe acerca de cómo las estructuras sociales afectan la salud mental después de una catástrofe. Los autores evaluaron hasta qué punto los efectos en la salud mental después de una catástrofe están asociados con las estructuras de las redes sociales.

Método: En un estudio de cohorte basado en la comunidad, de supervivientes de un incendio forestal grande, los participantes (N=558) fueron evaluados por probable trastorno por estrés postraumático (TEPT) y probable depresión. Las redes sociales se evaluaron pidiendo a los participantes que nombraran a personas con las que se sintieran personalmente cercanos. Con las personas que nombraron, se elaboró un mapa de las redes sociales que mostraba los vínculos de cada participante con los otros participantes que ellos nombraron y también con otros participantes que los nombraron a ellos. Posteriormente se analizó este mapa para los patrones predominantes de los resultados en la salud mental.

Resultados: El riesgo de depresión fue más alto para los participantes que reportaron menos conexiones sociales, que

estaban conectados con otras personas deprimidas, o que estaban conectados con personas que habían abandonado su comunidad. El riesgo de TEPT fue más alto si pocas personas reportaban estar conectadas con el participante, si los que se sentían cercanos al participante tenían niveles más altos de pérdida de bienes, o si el participante estaba vinculado con otros que, por su parte, no estaban interconectados. Fue interesante encontrar que estar conectados con otras personas que a su vez eran cercanas entre ellas se asoció con un menor riesgo de TEPT.

Conclusiones: Estos hallazgos ofrecen la primera evidencia de patrones específicos del trastorno en relación con las conexiones sociales de una persona después de una catástrofe. La depresión parece ocurrir simultáneamente en personas que están conectadas, mientras que el riesgo de TEPT aumenta con la fragmentación social. Estos patrones destacan la necesidad de adoptar una perspectiva sociocéntrica de la salud mental post-catástrofe para comprender mejor el potencial de las intervenciones a nivel social inmediatamente después de un desastre.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:277–285)

Deterioro acelerado de las sustancias gris y blanca con la edad en esquizofrenia

Vanessa L. Cropley, Ph.D., Paul Klauser, M.D., Ph.D., Rhoshel K. Lenroot, M.D., Jason Bruggemann, Ph.D., Suresh Sundram, M.B.B.S., Ph.D., Chad Bousman, Ph.D., Avril Pereira, Ph.D., Maria A. Di Biase, B.S., Thomas W. Weickert, Ph.D., Cynthia Shannon Weickert, Ph.D., Christos Pantelis, M.B.B.S., M.D., Andrew Zalesky, Ph.D.

Objetivo: Aunque se ha propuesto que los cambios en el cerebro en esquizofrenia reflejan los cambios que se dan con el envejecimiento, no está claro cómo son los cambios de la trayectoria de la sustancia gris y la sustancia blanca durante el curso de la enfermedad. Los autores se propusieron medir si en los individuos con esquizofrenia estos cambios permanecen estables, se aceleran o se ralentizan con la edad.

Método: Se mapeó el volumen de la sustancia gris y la anisotropía fraccional en 326 individuos diagnosticados con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo y en 197 sujetos sanos de comparación de entre 20 y 65 años. Se utilizó regresión polinomial para modelar la influencia de la edad en el volumen de la sustancia gris y la anisotropía fraccional a nivel de vóxel en todo el cerebro. Las diferencias entre grupos en el volumen de sustancia gris y anisotropía fraccional se localizaron regionalmente lo largo de todo el ciclo de la vida utilizando pruebas de permutación e inferencia basada en conjuntos.

Resultados: La pérdida significativa de volumen de sustancia gris fue obvio en esquizofrenia, empeorando de forma progresiva con la edad hasta una pérdida máxima del 8% en la

séptima década de vida. La tasa inferida de pérdida de volumen de sustancia gris fue significativamente acelerada en esquizofrenia hasta la madurez y a partir de este punto se estabilizó. En contraste, se dieron reducciones significativas de anisotropía fraccional en esquizofrenia sólo después de los 35 años y la tasa de deterioro de anisotropía fraccional con la edad fue constante y la mejor manera de representarla es con una línea recta. La pendiente de dicha línea fue 60% más inclinada en esquizofrenia en relación con los sujetos de comparación, lo que indica una tasa significativamente más rápida del deterioro de sustancia blanca con la edad. Las tasas de reducción del volumen de sustancia gris y de anisotropía fraccional fueron significativamente más rápidas en los hombres que en las mujeres, pero no fue evidente ninguna interacción entre sexo y diagnóstico.

Conclusiones: Los hallazgos sugieren que la esquizofrenia se caracteriza por una etapa inicial y rápida de pérdida de sustancia gris que se lentifica en la madurez, seguida por el surgimiento de un déficit en sustancia blanca que empeora progresivamente con la edad a un ritmo constante.

(*Am J Psychiatry* 2017; 174:286–295)