

¿Genes de vulnerabilidad o de plasticidad?

■ Buena parte del trabajo en psiquiatría genética se ha dirigido a buscar genes de vulnerabilidad, es decir aquellos que confieren susceptibilidad para desarrollar distintas patologías bien sea de manera directa (como efecto principal), o bien cuando sus efectos se dan sólo bajo condiciones ambientales propicias, o en combinación con experiencias adversas en ciertas etapas del desarrollo, es decir si actúan a través de la interacción gen-ambiente ($G \times A$). Los intentos por asociar directamente a genes candidatos de vulnerabilidad (o alelos de riesgo) con condiciones psicopatológicas específicas han sido difíciles de reproducir, por lo que la teoría genética de la influencia compartida tiene posiblemente más sustento.

En el ensayo de Belsky et al., la premisa fundamental de los autores es que el ver la relación desde la perspectiva clásica del modelo de interacción $G \times A$ de la psicopatología, distorsiona la relación y limita la comprensión de cómo estos dos factores operan de manera colectiva para modular a la conducta y su desarrollo, incluyendo a la enfermedad mental. Consideran que si bien hay diferente vulnerabilidad debido al genotipo, ésta presupone no sólo susceptibilidad a la adversidad, sino que estos individuos más que «vulnerables» son más sensibles para responder favorable o desfavorablemente a las condiciones ambientales, definiéndose entonces como plasticidad o susceptibilidad al entorno. De esta forma el concepto de que los genes que hacen a los sujetos desproporcionalmente vulnerables a la adversidad (y al desarrollo de psicopatología) es limitado, ya que la teoría implica más bien que estos genes pueden dar ventajas cuando los sujetos se exponen a condiciones ambientales positivas tanto de apoyo como de enriquecimiento o inclusive a la sola ausencia de adversidad. En este sentido, sería entonces más apropiado hablar de «genes de plasticidad» y no de «vulnerabilidad», y por consiguiente de individuos que por su genotipo son más moldeables a los fenómenos de la plasticidad. Sin embargo, los autores concuerdan que su propósito no es el de rebatir la postura $G \times A$ sino de ilustrar empíricamente que en muchos casos ocurre algo más que esta interacción, lo cual no se detecta debido a que el enfoque habitualmente utilizado en estos

estudios guía con un sesgo la búsqueda y la interpretación de los resultados. De manera particular, se considera que la atención desproporcionada que se le da a los efectos negativos de la adversidad contextual con definiciones muy amplias y variadas, puede llevar a la conceptualización equivocada o parcial de sus consecuencias. Esto es debido a que, tal como lo estipula la hipótesis de la susceptibilidad diferencial, un individuo puede ser afectado adversamente por su entorno, mientras que otro puede beneficiarse de las condiciones de soporte y enriquecimiento (incluyendo la ausencia de adversidad). Los autores ilustran sus puntos de vista con el análisis complementario de los estudios $G \times A$ llevados a cabo con la MAO-A, la proteína transportadora de serotonina (5HTTLPR) y el receptor D4 de la dopamina.

El reporte inicial de la interacción entre un polimorfismo funcional de la MAO-A (MAOA-uVNTR) y las condiciones de adversidad en la infancia ha sido ampliamente confirmado en trabajos posteriores. Hay evidencia suficiente para fundamentar que los sujetos poseedores de un alelo de baja actividad de la MAO-A, tienen predisposición a desarrollar conducta antisocial sólo si en algunas etapas del desarrollo tuvieron experiencias adversas, sobre todo de maltrato durante la infancia. Al re-analizar los datos los autores encuentran que si bien la versión menos activa del gen de la enzima mostró relacionarse más a la conducta antisocial cuando los individuos experimentaron maltrato en la infancia, no se le dio importancia al hecho de que

Contenido

¿Genes de vulnerabilidad o de plasticidad?	1
Trastorno límite de la personalidad	2
Las fobias específicas predisponen al desarrollo de psicopatología	3
El ácido fólico en el tratamiento de las fases agudas de manía	4
Alteraciones neuroanatómicas en la psicopatía	5

aquellos con el mismo alelo calificaron más bajo en las evaluaciones de conducta antisocial si no se habían expuesto al maltrato infantil. Por consiguiente la re-interpretación del estudio muestra que más que vulnerabilidad genética al estrés, lo que el genotipo determina son diferencias en términos de plasticidad y susceptibilidad. Esta conclusión es aún más evidente si se toman en cuenta los múltiples esfuerzos llevados a cabo por comprobar los resultados del trabajo inicial. Otro ejemplo es el del polimorfismo del gen que codifica a la 5-HTTLPR: el tener un alelo «corto» de este gen se asocia a un incremento de depresión únicamente en el contexto ambiental de alto estrés. De igual manera los resultados de estos estudios muestran que los portadores de alelos cortos que no estuvieron expuestos a experiencias adversas, tuvieron mejores calificaciones en su nivel de funcionalidad. Esto quiere decir que quienes tienen este genotipo, bajo condiciones adversas se afectan más negativamente que el resto, pero ante la ausencia de adversidad tienen notoriamente un mejor desempeño funcional. Finalmente, las recientes investigaciones sobre la interacción $G \times A$ que involucra siete alelos de repetición del gen del receptor D4 de dopamina, muestran que las diferencias se asocian al trastorno de déficit de la atención, pero que los llamados genes de vulnerabilidad se conceptualizan mejor como genes de plasticidad.

La conclusión a la que llegan es que no debe ser sorprendente que los llamados genes de vulnerabilidad funcionen en la realidad como genes de plasticidad, dando por resultado individuos que responden más (favorable o desfavorablemente) a las experiencias ambientales positivas y negativas. Se ha documentado que la plasticidad es un fenómeno heredable en muchas especies y que posiblemente funcione como un elemento de selección evolutiva. A este respecto un estudio interesante mostró que las únicas especies de primates con capacidad de ocupar distintos nichos ecológicos en el mundo son los humanos y los macacos *rhesus*, y que lo que los distingue del resto es la presencia en algunos de sus individuos de alelos cortos para 5-HTTLPR. Por lo tanto es poco probable que lo que les confiera superioridad adaptativa a estas dos especies sea un gen de vulnerabilidad que los predisponga a depresión ante situaciones adversas. Debido a que la investigación genética en psiquiatría se ha concentrado en estudiar las condiciones de adversidad, es posible que los efectos plásticos de los genes hayan pasado desapercibidos. Por lo tanto se postula que para poder avanzar en el conocimiento de las bases genéticas de las enfermedades mentales habrá que adoptar una visión más amplia y no limitarse a la disfunción y a la adversidad. Si bien los autores consideran que esta visión debe ampliarse, no dejan de aceptar que los dos enfoques (vulnerabilidad y plasticidad) deberán integrarse y no excluirse mutuamente. Para ellos aún hay tres preguntas clave que responder: ¿hay polimorfismos que hagan a algunos sujetos más respondedores que otros a las condiciones ambientales negativas o positivas? ¿Hay polimorfismos que causen en ciertos individuos sólo mayor susceptibilidad a los aspectos negativos del ambiente? ¿Hay polimorfismos que causen en ciertos individuos mayor susceptibilidad para beneficiarse sólo de los aspectos positivos del ambiente? Concluyen fi-

nalmente con algunas recomendaciones para estudios futuros: se deberá medir no sólo la presencia o ausencia de adversidad sino también el grado ambiental favorable. Las funciones humanas deberán medirse como un «continuum» considerando disfunción y competencia en los extremos. Finalmente, una vez que se identifica una interacción $G \times A$, se deberán llevar a cabo análisis de seguimiento para determinar si las diferencias significativas en el funcionamiento de los individuos se sostienen tanto cuando éstas son adversas como cuando son favorables, ya que ésta será la única forma de identificar el impacto de la interacción.

(Carlos Berlanga)

Bibliografía

BELSKY J, JONASSAINT C, PLUESS M y cols.: Vulnerability genes or plasticity genes. *Mol Psychiatr*, 14:746-754, 2009.

Trastorno límite de la personalidad

■ El trastorno limítrofe de la personalidad (TLP) es una condición psiquiátrica grave que tiene una prevalencia aproximada del 4% en la población general y de hasta 20% en población clínica psiquiátrica. Es un trastorno de difícil tratamiento y todavía poco comprendido. No obstante, durante las últimas décadas ha sido uno de los trastornos de personalidad que más se ha investigado y se han dado grandes pasos en el reconocimiento del TLP como una entidad clínica y una categoría diagnóstica cuidadosamente definida. Sin embargo, aún existen obstáculos que dificultan el progreso en este campo, como la predisposición negativa del profesional hacia el trastorno y el estigma para aquellos que lo sufren.

Existen dos concepciones del significado clínico del término «limítrofe». El más antiguo se refiere a una categoría de pacientes cuya psicología subyacente no tiene el caos, la desorganización ni el defecto en la prueba de realidad asociados a los pacientes psicóticos, pero que carecen de la integración, la estabilidad en las relaciones y la regulación del afecto asociada a los pacientes neuróticos. Esto es, un grupo intermedio entre la psicosis y la neurosis definido por una estructura psicológica subyacente. La segunda acepción del término en la nosología psiquiátrica actual es la de un trastorno específico de personalidad caracterizado por una fenomenología descriptiva en lugar de una estructura psicológica.

Para el estudio de la etiología del TLP se han considerado dos perspectivas distintas. La primera enfatiza la experiencia temprana de un cuidado parental inadecuado y de experiencias traumáticas, mientras que la otra enfatiza factores constitucionales del individuo. Se han realizado diversos esfuerzos para unir estas dos perspectivas. Una dificultad en la construcción de una categoría de personalidad limítrofe es la tentación de considerar los trastornos de personalidad como reflejo de estructuras neuro-

biológicas o bien como estructuras psicológicas desconectadas de sus raíces neurobiológicas. Las estructuras del sistema límbico, la corteza prefrontal y preorbital y el cíngulo anterior representan correlatos neurobiológicos significativos de este trastorno; desde esta perspectiva, los síntomas descriptivos del trastorno podrían expresar una patología de algunos sistemas cerebrales. Desde un punto de vista psicodinámico, las características del TLP estarían dadas por una falta de integración del concepto del *self*, causada por una carencia en la integración de sus representaciones objetales en estados afectivos contradictorios de amor y odio. Aunque ambos supuestos, neurobiológico y psicológico, concuerdan con datos derivados de la investigación clínica y empírica, aún no se ha aclarado cómo se articula la relación entre las estructuras neurobiológicas y el desarrollo psicológico.

La polaridad de los puntos de vista neurobiológico y psicodinámico se extiende a las estrategias de tratamiento para estos sujetos. Considerando aspectos relacionados con la falta de contextualización adecuada y de control de los afectos, derivados de un funcionamiento frontal inadecuado, se ha estimulado la búsqueda de tratamientos biológicos que actúen directamente sobre la activación y la intensidad del afecto. La alta frecuencia de depresión, ataques de ira, tormentas afectivas, ansiedad y síntomas disociativos, ha estimulado el uso de medicamentos ansiolíticos, antidepressivos, estabilizadores del ánimo y recientemente el uso de neurolépticos atípicos en dosis bajas. Quizás el hallazgo más importante ha sido que algunos pacientes responden a uno u otro fármaco de este amplio espectro de medicamentos, aunque sólo un 30% de éstos responden satisfactoriamente por largos periodos de tiempo. Parecería que el rol de la medicación es el de una herramienta auxiliar de tratamiento en el contexto de un tratamiento psicoterapéutico. Los abordajes biológicos y psicoterapéuticos probablemente afectan diferentes puntos en la cadena de eventos que caracterizan a la psicopatología de los pacientes limítrofes.

Una de las dificultades en la investigación del TLP se encuentra en el tratamiento, ya que su efectividad se ha enfocado principalmente a la mejoría de los síntomas descriptivos de las clasificaciones actuales (DSM y CIE) y poco en las características sutiles y permanentes que conllevan conflictos en el trabajo, el amor, la vida social y la creatividad. Otro obstáculo concerniente a la investigación radica en que los estudios clínicos controlados y aleatorizados son de duración limitada, en contraste con la impresión clínica generalizada de que el tratamiento de largo plazo es esencial para estos pacientes. Así, uno de los desafíos para los investigadores será el enfoque de largo plazo para observar los efectos de las intervenciones y las modificaciones en la psicopatología limítrofe. Los pacientes con TLP han sido para los psiquiatras lo que la psiquiatría ha sido para la medicina: una materia de salud pública poco reconocida, estigmatizada y subvalorada. Así como entre la psiquiatría y la medicina esto está cambiando, los nuevos conocimientos, actitudes y recursos son prometedores para los pacientes con esta patología de la personalidad.

(Laura Romans)

Bibliografía

KERNBERG OF, MICHELS R: Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry*, 166:505-508, 2009.

Las fobias específicas predisponen al desarrollo de psicopatología

■ Las personas con fobias específicas presentan más trastornos mentales que quienes no las padecen. Numerosos estudios clínicos y muestras provenientes de grupos en la comunidad han encontrado una asociación considerable entre las fobias específicas y otras condiciones psicopatológicas; en particular, con el tiempo es común que en estas personas se desarrollen otros trastornos como los de ansiedad, los depresivos y los relacionados con el consumo de sustancias. Otra característica de las fobias específicas es su inicio temprano durante la niñez y adolescencia. Por otra parte, los análisis retrospectivos han encontrado que en aquellos sujetos con presencia simultánea de fobias específicas y otros padecimientos, las fobias fueron las primeras en aparecer. Por lo tanto se considera que el presentar fobias específicas aumenta la posibilidad de desarrollar otros trastornos mentales en etapas posteriores. Sin embargo, debido a que la mayoría de los estudios hasta ahora publicados utilizaron un diseño retrospectivo y de tipo transversal, aún no está claro si estas fobias son en realidad un factor de riesgo para la aparición de otros trastornos ulteriores. La mayoría de los estudios prospectivos se han ocupado en determinar si los trastornos de ansiedad anteceden (y por lo tanto son factores de riesgo) al desarrollo de la depresión. Se ha puesto menos atención en separar de manera individual el impacto de cada uno de estos trastornos. Así, son pocos los trabajos que por medio de entrevistas clínicas estructuradas han determinado de manera prospectiva si las fobias específicas anteceden a la depresión. En este estudio se intentó determinar de manera prospectiva si un grupo de mujeres en la etapa adulta temprana y con fobias específicas tuvieron más riesgo de desarrollar posteriormente otros trastornos mentales. Participaron un total de 1538 mujeres entre 18 y 25 años, identificadas por medio de una encuesta comunitaria. En la evaluación inicial la edad promedio fue de 21 años, y se determinó que 189 (12.3%) de ellas reunían los criterios diagnósticos de fobias específicas. Los subtipos más comunes fueron fobias a los animales, situacionales y a la sangre relacionada con eventos accidentales. Las mujeres identificadas refirieron que en promedio el inicio de sus fobias fue a los cinco años de edad. Se llevó a cabo una segunda entrevista a las mujeres fóbicas y a las que no lo fueron, 17 meses después de la primera. Por medio de un análisis de regresión logística, se evidenció que las fóbicas desarrollaron significativamente más problemas mentales. Hubo en ellas una incidencia mayor de

trastornos de ansiedad, sin embargo sólo alcanzó una diferencia significativa el trastorno de ansiedad generalizada. Así mismo, hubo en las fóbicas una incidencia mayor de trastornos depresivos y de somatización.

Los autores de este trabajo consideran que su estudio tuvo una serie de limitaciones. Por una parte, la muestra es relativamente pequeña por lo que es posible que ciertas diferencias no significativas fueran producto de un poder estadístico reducido. En segundo lugar, debido a que en la primera entrevista la información fue obtenida de manera retrospectiva, hay la posibilidad de sesgo de olvidos de la edad y el inicio de las fobias. Sin embargo, sus resultados sostienen que, al igual que los estudios transversales y retrospectivos, parece ser claro que la presencia de fobias específicas en mujeres jóvenes facilita o predispone al desarrollo posterior de otras condiciones patológicas. Sus hallazgos indican la necesidad de implementar tratamientos preventivos y vigilancia periódica a los pacientes con este tipo de padecimientos.

(Mónica del Río Cabrero)

Bibliografía

TRUMPF J, MARGRAF J, VRIENDS N y cols.: Specific phobia predicts psychopathology in young women. *Soc Psychiatry & Psychiatr Epidemiol* 2009; aop 10, 1007/s00127-009-0159-5.

El ácido fólico en el tratamiento de las fases agudas de manía

■ Se ha demostrado recientemente que muchos pacientes con trastorno bipolar y con depresión unipolar recurrente presentan durante las fases de eutimia alteraciones en la cognición. Por otra parte hay suficiente evidencia para determinar que los niveles fisiológicos de folato son cruciales para un adecuado funcionamiento del cerebro en particular y del organismo en general. Contando con estos antecedentes, muchos grupos de investigación se han dado a la tarea de estudiar los efectos de la vitamina B y del mismo folato en los trastornos cognitivos. Las vitaminas son de particular interés debido a que es muy frecuente encontrar en la población general una elevada prevalencia de sus deficiencias moderadas con expresión subclínica. También hay información de que existen mecanismos neuroquímicos interrelacionados por medio de los cuales las vitaminas B12 y B6, como cofactores catalíticos, influyen sobre las funciones cognitivas y el ánimo. Se ha identificado que los pacientes con trastornos del ánimo, como la depresión mayor y el trastorno bipolar en ambas fases, presentan niveles plasmáticos bajos de folato así como reducción de sus concentraciones en los eritrocitos. Por otra parte, algunos ensayos clínicos farmacológicos muestran que la administración suplementaria de ácido fólico al tratamiento con antidepressivos genera un incremento del efecto benéfico. Sin embargo, hasta ahora no se había determinado el efecto

terapéutico del ácido fólico en las fases de manía del trastorno bipolar. El propósito de este estudio fue evaluar la eficacia de usar ácido fólico como tratamiento adicional al valproato de sodio en la fase de manía de pacientes bipolares, y comparar los resultados con los obtenidos de la combinación de valproato con placebo. El estudio consistió en un ensayo clínico aleatorizado y con diseño doble ciego. Se estudiaron 88 pacientes que cubrieron los requisitos de inclusión. No entraron al estudio aquellos sujetos con antecedentes de ser intolerantes a los efectos del valproato; tampoco se incluyeron a pacientes esquizoafectivos, con esquizofrenia, con trastornos orgánicos cerebrales, con abuso de sustancias o con trastornos somatoformes. También se decidió no aceptar a quienes estando recibiendo un estabilizador diferente al valproato, no tenían indicación para modificarlo. Todos los participantes estaban asimismo libres de cualquier tipo de antipsicóticos. Se conformaron dos grupos (casos y controles): los del primer grupo recibieron valproato de sodio y ácido fólico y los del segundo valproato de sodio y placebo. Se utilizó la escala de manía de Young para valorar las manifestaciones de manía, aplicándola al inicio y después de las semanas uno, dos y tres de tratamiento. La dosis de ácido fólico administrada para todos los sujetos fue de 3 mg al día. La edad promedio (\pm DE) de los pacientes incluidos fue de 35.5 ± 8.4 años. Ambos grupos fueron similares en cuanto a la edad, la distribución por género y la dosis promedio (\pm DE) de valproato de sodio utilizada (1180 ± 240 vs 1300 ± 300 mg al día). De todos los que iniciaron el ensayo (44 en cada grupo), finalizaron 41 (93.2%) del grupo de ácido fólico y 43 (97.7%) del grupo de placebo. Se excluyeron dos casos que presentaron una elevación de las enzimas hepáticas, y a otros dos pacientes: uno con una reacción alérgica grave y otro con agranulocitosis. La calificación promedio (\pm DE) de la escala de Young al inicio y al finalizar la primera, segunda y tercera semanas fue para el grupo de casos: 34 ± 3.7 , 26.7 ± 2.1 , 18.1 ± 2.1 y 7.1 ± 0.9 mientras que para el grupo control: 34.7 ± 3.8 , 27.3 ± 2.3 , 20.7 ± 2.9 y 10.1 ± 1.1 respectivamente. Las diferencias en la calificación promedio para ambos tratamientos entre el inicio y el final del estudio fue estadísticamente significativa ($p < 0.001$), pero sin encontrar diferencias entre los grupos. Al efectuar un análisis considerando cada una de las subescalas del instrumento de evaluación, se encontró que se obtuvo una mejor respuesta en el grupo de casos en los siguientes parámetros: trastornos en el contenido del pensamiento, irritabilidad y conducta agresiva y/o disruptiva.

Los resultados muestran que el agregar ácido fólico al tratamiento con valproato de sodio en la fase aguda de manía muestra una mejor respuesta que el solo estabilizador para algunas manifestaciones del cuadro maniaco. Es importante considerar que estas diferencias sólo se hicieron evidentes después de la tercera semana de tratamiento. La mayor parte de los estudios previos se habían centrado en valorar la eficacia del ácido fólico sobre los síntomas depresivos, ya que en estas manifestaciones es en donde se ha encontrado que tienen impacto las deficiencias de folatos. Aún no es claro si este beneficio sólo se obtiene en sujetos con deficiencias de folatos o bien también se logra

en aquellos con niveles normales. Sin embargo, es común que los pacientes con trastornos afectivos, por su mismo padecimiento, tengan deficiencias nutricionales debido a que descuidan su dieta, lo cual puede ser un factor adverso adicional para estos trastornos. Este es el primer estudio farmacológico que demuestra que la adición de ácido fólico puede mejorar la respuesta antimaníaca del valproato de sodio. Si bien se puede considerar como un estudio de tipo preliminar en donde no hubo diferencias notables, abre el campo para estudiar con mayor precisión esta alternativa de tratamiento con muestras más grandes y sobre todo con seguimiento por periodos mayores de tiempo.

(Ingrid Vargas Huicochea)

Bibliografía

BEHZADI AH, OMRANI Z, CHALIAN M y cols.: Folic acid efficacy as an alternative drug added to sodium valproate in the treatment of acute phase of mania in bipolar disorder: a double blind, randomized, controlled trial. *Acta Psychiatr Scand*, 120:441-445, 2009.

Alteraciones neuroanatómicas en la psicopatía

■ Los sujetos con psicopatía son identificados particularmente por tener un estilo específico emocional e interpersonal, caracterizado por la incapacidad de reconocer y experimentar el significado emocional de los eventos sociales. Como resultado de esta disfunción emocional, muestran un estilo de vida independiente, predatorio y un comportamiento antisocial como estrategia para satisfacer sus necesidades inmediatas sin importar las consecuencias. En relación con estos síntomas un hallazgo importante es la respuesta psicofisiológica anormal durante el estímulo emocional visual y el condicionamiento aversivo, sugiriendo posibles déficits en el sistema neurobiológico de respuesta emocional, en particular de emociones negativas como miedo e ira. Para poder realizar tareas de investigación sustentadas en psicópatas, Hare desarrolló una escala que sirve de diagnóstico, la llamada Check List of Psychopathy (actualmente en su versión revisada PCL-R) que presenta cuatro facetas que incluyen el elemento interpersonal (encanto superficial, manipulación, etc.), la esfera afectiva (ausencia de remordimiento, afecto superficial, etc.), el estilo de vida (impulsividad, irresponsabilidad, etc.) y la conducta antisocial (pobre control de la conducta, versatilidad criminal, etc.). Teniendo en cuenta este concepto una investigación reciente valoró a 86 sujetos aplicando la escala PCL-R, además de las escalas de Medida Interpersonal de Psicopatía, el auto reporte de crímenes y violencia de la encuesta nacional juvenil, los historiales criminales obtenidos por el Departamento de Justicia y la Entrevista Clínica Estructurada para eje I y eje II del DSM-IV. Incluyó a un total de 27 individuos con psicopatía (>23 puntos en la escala PCL-R) y además a 32 sujetos contro-

les. A todos se les realizaron imágenes de resonancia magnética con un resonador de 1.5 T. Se tomaron imágenes de alta resolución en T1, enfocando y amplificando las imágenes de amígdalas cerebrales en donde se localizaron cambios morfológicos regionales específicos. Se establecieron contornos obtenidos de la medición individual y posteriormente se realizó un promedio entre psicópatas y controles. Se obtuvo un punto de superficie espacial equivalente de la amígdala para compararlo entre los grupos revelando deformación y expansiones superficiales en las amígdalas derecha e izquierda. El análisis de sus volúmenes se condujo utilizando un paquete estadístico específico para dichas mediciones. También se incluyeron en el análisis estadístico como covariables el estatus socioeconómico y la dependencia de sustancias, asimismo se realizaron correlaciones parciales en la muestra completa para establecer la asociación entre el volumen de la amígdala y los puntajes por faceta en la escala de PCL-R. Para establecer las diferencias entre los núcleos amigdalinos se realizaron aproximaciones basadas en la extrapolación de las posiciones en un atlas.

Posteriormente a estas mediciones se encontraron diferencias significativas entre los grupos a nivel de estatus socioeconómico (menor en psicópatas $p = .01$) e historia de dependencia de etanol y sustancias (mayor en psicópatas $p = .22$). Los individuos con psicopatía mostraron, comparados con los controles, una reducción significativa en el volumen de la amígdala ($p = .03$), mostrando una reducción del 17.14% en la amígdala izquierda y del 18.93% en amígdala derecha, también comparados con controles. No hubo efecto en la lateralidad ($p = .44$). Después de la corrección para el volumen cerebral, el estatus socioeconómico y la dependencia a etanol/sustancias, las diferencias en amígdalas izquierda y derecha se mantuvieron significativas ($p = .02$ y $p = .02$ respectivamente). En términos de localización, una pequeña evidencia mostró deformaciones en la cercanía de los núcleos basales accesorios, núcleo baso medial, el núcleo medial amigdaloides y la corteza piriforme; en cuanto a los nueve núcleos restantes la evidencia mayor demostró deformaciones cercanas a las partes corticales anterior y posterior y el núcleo central (vista superior) y en núcleos baso lateral y lateral (vista superior e inferior) de la amígdala. Al determinar los déficits en volumen asociados con las facetas de psicopatía, los hallazgos mostraron correlaciones negativas significativas mayores para las facetas afectiva e interpersonal ($p < .001$ respectivamente). Consistente con el grupo de análisis, los puntajes incrementados en psicopatía se asociaron con incremento de atrofia regional cortical, central, baso lateral y del núcleo lateral en la amígdala. Estos hallazgos incrementan los argumentos en que los déficits en el tamaño de la amígdala pueden ser un componente crucial en los mecanismos neurobiológicos que favorecen la psicopatía.

(José Nicolás Iván Martínez López)

Bibliografía

YANG Y, RAINE A, NARR K y cols.: Localization of deformations within the amygdala in individuals with psychopathy. *Arch Gen Psychiatry*, 66:986-994, 2009.

El Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, a través de la Dirección de Enseñanza lo invita a sus cursos 2010

Cursos para psiquiatras y otros profesionistas

- Psiquiatría comunitaria
- Genómica psiquiátrica, aplicaciones para la práctica clínica
- Violencia sexual, de género y salud mental
- Corrientes actuales de psicoterapia y su aplicación clínica
- El impacto de los trastornos de la personalidad en el diagnóstico psiquiátrico
- Nuevas tendencias del tratamiento psicofarmacológico basado en evidencias
- Introducción a la psiquiatría legal y criminológica
- Nuevos conceptos sobre la estructura anatómica del sistema límbico: sus aplicaciones para la psiquiatría y las neurociencias en general
- Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos del espectro obsesivo
- Tópicos de salud mental en el género masculino
- Trastorno de pánico. Evaluación, diagnóstico y tratamiento
- Cómo interpretar los resultados de la investigación clínica
- Fibromialgia: cuando el dolor se convierte en enfermedad
- Medicina interna para psiquiatras
- Introducción a la psiquiatría forense y criminología
- Trastornos psiquiátricos en el embarazo y en el posparto
- El corazón y la mente
- Trastornos del estado de ánimo y de ansiedad
- Salud mental y psicopatología de la mujer
- Nuevos conceptos sobre la estructura anatómica del sistema límbico: sus aplicaciones para la psiquiatría y las neurociencias en general
- Intervención de enfermería en el cuidado del paciente con trastorno límite de la personalidad y/o difícil
- Actualización en urgencias psiquiátricas
- Actualización en psiquiatría
- Curso-Taller: Electroencefalografía, mapeo cerebral y polisomnografía en neuropsiquiatría
- Tópicos de la salud mental en el género masculino
- Consecuencias y manejo de las experiencias traumáticas
- Tópicos selectos de sexología médica
- Musicoterapia como recurso para el tratamiento y rehabilitación del enfermo mental
- El Suicidio: un problema de salud pública actual
- El espectro bipolar en la clínica e investigación
- Introducción a la tanatología

- Intervención sistémica en familias y pareja
- Abordaje multidisciplinario del abuso del alcohol
- Estrés y cerebro: un abordaje biopsicosocial
- Diagnóstico y tratamiento de las adicciones
- Diagnóstico e intervención terapéutica en los trastornos alimentarios

Diplomados a distancia

- Diplomado introducción a la psiquiatría
- Salud mental del niño y el adolescente en el contexto familiar
- Diplomado de trabajo social en el ámbito de la psiquiatría y salud mental
- Curso postécnico de enfermería psiquiátrica y salud mental

Videoconferencias

- Genómica y su impacto en la psiquiatría
- Diagnóstico y tratamiento en el consumo excesivo del alcohol
- Discusión de un caso clínico
- Estimulación magnética transcraneal
- Abordaje del insomnio. Manejo no farmacológico
- Nuevo enfoque para la atención de las urgencias psiquiátricas
- Fibromialgia: cuando el dolor se convierte en enfermedad
- Masculinidad
- La musicoterapia como recurso para el tratamiento y rehabilitación del enfermo mental
- Psicopatología basada en evidencias
- Intervención breve para apoyar a las familias que tienen familiares con problemas de alcohol y drogas
- Trastornos de la sexualidad
- Envejecimiento y melatonina
- Aspectos neurobiológicos del apego y psicopatología
- Demencias
- Relación del uso de psicofármacos y suicidio
- Diagnóstico dual
- Trastornos de la conducta alimentaria
- Violencia de género

No dejes de consultar en los próximos números las fechas de estos cursos.

Mayores informes: Psic. Dulce Mejía. Tel. 4160-5421
difusion@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

