

Diferencias sexuales del cerebro

■ La importancia de las diferencias cerebrales entre los sexos de los individuos de muchas especies ha sido reconocida pero al mismo tiempo ésta, están insuficientemente exploradas. Se reconoce que la susceptibilidad a ciertos padecimientos neuropsiquiátricos, así como los efectos de las lesiones, pueden tener una diferencia entre los sexos de hasta cuatro o cinco grados de magnitud. Además, se reconoce que el estudio diferencial ha llevado a descubrir aspectos del desarrollo y de mecanismos neurales que de otra manera hubieran sido inaccesibles. No obstante, muchas de las investigaciones para comprender mejor al cerebro siguen utilizando muestras exclusivamente de sujetos masculinos e, igualmente, muchos de los modelos básicos no hacen referencia al sexo de los animales. Es por ello importante recordar que las similitudes sexuales en el fenotipo no implican necesariamente similitudes fisiológicas ni del desarrollo. Otro aspecto relevante a considerar es que las diferencias ambientales impactan de manera diferente a cada sexo. Una reciente revisión de este tema propone cambiar el modelo serial habitualmente utilizado, por un modelo paralelo que incorpore todas aquellas variables que sean relevantes para comprender las diferencias del desarrollo y funcionalidad del cerebro, incluyendo desde luego a las ambientales.

En un principio se consideró que entre sexos las diferencias en el desarrollo cerebral y la conducta se generaban en las etapas embrionarias por el efecto de las hormonas gonadales. De acuerdo a esta teoría el embrión es sexualmente indiferenciado hasta que se da la diferenciación gonadal que es cuando se inician los efectos de sus hormonas sobre los diferentes tejidos. De esta manera, todas las diferencias sexuales se originan a partir del desbalance genético heredado, el cual está codificado en los cromosomas sexuales. Sin embargo, los efectos directos de los cromosomas sobre la diferenciación sexual se han estudiado muy superficialmente, debido sobre todo a la prevalencia de las teorías hormonales. Recientemente se empiezan a estudiar más estos efectos con la ingeniería cromosómica. En esta revisión los autores, expertos en el campo, presentan un nuevo enfoque para integrar los

múltiples factores que afectan el desarrollo cerebral entre sujetos masculinos y femeninos. En primer término aclaran que los cromosomas sexuales (X y Y) incluyen a otros genes y no sólo los que inician la diferenciación sexual. A nivel genético, estos factores son las bases que inducen todas las diferencias sexuales del fenotipo. En segundo término, determinan que ahora está claramente documentado que las señales proximales que actúan directamente sobre las neuronas para producir las diferencias sexuales no son exclusivamente derivadas de las hormonas gonadales, sino que incluyen otros factores como aquellos codificados tanto por los cromosomas sexuales como por los productos derivados de los genes no-gonadales. En tercer lugar, aclaran que es necesario tomar en cuenta que las diferentes regiones cerebrales tienen distintos programas de respuesta a las señales específicamente sexuales. Los cambios en los niveles de hormonas gonadales a lo largo del ciclo vital así como otros cambios dinámicos condicionan las diferencias sexuales incrementándolas o suprimiéndolas en diferentes tiempos. Finalmente, destacan que las diferencias sexuales inducidas por el ambiente tienen un enorme impacto sobre el género en los humanos. Se argumenta que son inclusive más potentes que la genética en el desarrollo del genotipo social humano. Desafortunadamente aún se conoce muy poco acerca de las bases biológicas sobre las que actúan estos efectos ambientales. No obstante, el estudio en roedores de los efectos epige-

Contenido

| | |
|--|-----------|
| Diferencias sexuales del cerebro | 43 |
| Escala para predecir los intentos de suicidio inminentes | 44 |
| La psicofarmacología en crisis | 44 |
| Evaluación de los factores cognitivos en el trastorno bipolar | 45 |
| Disquinesia tardía en pacientes mayores que reciben antipsicóticos atípicos | 46 |
| Alcohol y agresividad: las bases cognitivas y neurobiológicas | 46 |

néticos del estrés temprano y de las diferencias en la conducta materna, ha empezado a descubrir el impacto de los mecanismos epigenéticos que podrían ser los mediadores de los efectos ambientales sobre el cerebro a lo largo de la vida. Concluyen que el estudio de las diferencias sexuales del cerebro, que ha sido establecido a lo largo de los años, aparece ahora como un campo de investigación de gran dinamismo en el que se encontrarán hallazgos importantes que cambiarán progresivamente el concepto que hasta ahora se tiene sobre este campo específico de la neurobiología.

(Francisco Romo)

Bibliografía

McCARTHY MM, ARNOLD AP: Reframing sexual differentiation of the brain. *Nature Neuroscience*, 14:677-683, 2011.

Escala para predecir los intentos de suicidio inminentes

■ Para poder predecir los intentos de suicidio con riesgo elevado de llegar a la consumación inminente, un grupo de investigadores del Beth Israel Medial Center están desarrollando una escala que identifique un estado de «disparo emocional» que anticipe que la idea de llevar a cabo el suicidio sea inminente. De acuerdo a la información proporcionada por el centro de control de enfermedades en los Estados Unidos de Norteamérica, en el año 2007 se reportaron un total de 34 598 muertes por suicidio. Estos datos indican que la tasa de suicidio en ese país no ha mostrado un decremento y que el 60% de los suicidios consumados son exitosos en el primer intento. Hasta ahora, la mayoría de los clínicos son capaces de identificar a aquellos sujetos con un elevado riesgo de suicidio potencial, sin embargo no ha sido posible identificar a aquellos que lo cometerán en el futuro inmediato. En parte, esto se debe a que el periodo de tiempo entre el pensamiento suicida y el intento es habitualmente muy corto. Los factores de riesgo suicida incluyen a los trastornos psiquiátricos, a las enfermedades físicas crónicas, la ideación y los intentos previos, además de falta de apoyo social y familiar. Los autores de esta escala consideran que la ideación suicida es un proceso del pensamiento pero aseguran que el acto por sí mismo no es parte de dicho proceso. Más que eso, esa conducta es producto de una condición afectiva específica. En su trabajo clínico para el desarrollo de la escala han identificado que aquellos individuos que atraviesan por esa condición presentan ideas con temas recurrentes que incluyen el temor a sentirse sin salida alguna y la presencia de pensamientos distorsionados y confusos. El grupo también ha identificado un estado psicopatológico diferente, consistente en un síndrome relacionado a estados de pánico o de psicosis. En el artículo original en donde expusieron sus hallazgos, describen que estos pa-

cientes tienen la idea de estar «marcados por una sensación de inundación de pensamientos negativos que los expresan como confusos, incontrolables y abrumadores». Estos se acompañan, además, de una desesperanza desesperante en la que no sólo existe la convicción fatalista de que la vida no va a mejorar, sino que hay una sensación de estar atrapado o inminentemente condenado. Todos estos aspectos van progresando hasta llegar a un estado intolerante de confusión en el que el paciente llega a la conclusión de que el acto suicida es la única ruta de escape. En esta condición de estrés intenso, muchos pacientes también llegan a referir que experimentan la presencia de una «somatización cuasi-psicótica» caracterizada por una sensación penosa, como si sus pensamientos les generan una presión en la cabeza (como si la cabeza fuera a estallar), así como otras distorsiones somáticas como por ejemplo cambios en el tamaño o la forma del cuerpo.

Como parte de su estrategia se propusieron crear una escala que reflejara dicho estado. La construcción de este instrumento aún se encuentra en proceso de desarrollo. Hasta ahora lo que han encontrado es que los que tienen una puntuación alta en la escala son aquellos pacientes que tienen antecedentes de intentos previos. Los que tienen una puntuación baja habitualmente son aquellos que presentan únicamente ideación suicida. Al momento se encuentran en la cuarta etapa iterativa del cuestionario, el cual se está probando como un instrumento de predicción. Es importante resaltar que ninguna pregunta del cuestionario aborda el cuestionamiento al paciente de si está planeando intentar suicidarse. Lo que esperan es que pueda diferenciar a los de riesgo inminente de aquellos con tendencias manipulatorias o con tendencia a mentir para cualquier propósito. La idea es que se pueda aplicar durante las primeras 24 horas después de que un individuo haya sido aceptado para un ingreso hospitalario por el riesgo de suicidio. Su aplicación conjunta con otras escalas tiene el objetivo de seguir a los pacientes con entrevistas telefónicas y consultas cada dos meses hasta completar un año de seguimiento. De esta manera se podrá determinar si la escala es capaz de predecir intentos de suicidio inminentes. Habrá que esperar qué resultados surgen de este proyecto, indudablemente de gran utilidad si se comprueba que funciona.

(Ingrid Vargas)

Bibliografía

YASEEN Z, KATZ C, HOHNSON MS y cols.: Construct development: the Suicide Trigger Scale (STS-2), a measure of a hypothesized suicide trigger state. *BMC Psychiatry*, 10:110-119, 2010.

La psicofarmacología en crisis

■ De acuerdo a un reciente reporte publicado por el Colegio Europeo de Neuropsicofarmacología (ECNP), en la actualidad la psicofarmacología atraviesa por una situa-

ción crítica. Esta percepción la basan principalmente en el hecho de que, por una parte, los tratamientos actuales son ineficaces para muchos pacientes y por otra, la tendencia surgida en una buena parte de la industria farmacéutica de ya no destinar recursos a la investigación y desarrollo de nuevos psicofármacos. Si bien esta decisión también impacta a otras áreas de la investigación farmacológica, uno de los campos más afectados es el del estudio del cerebro. Los autores de la reseña consideran que parte del problema radica en que el encontrar fármacos para las enfermedades mentales es un proceso mucho más largo que, por ejemplo, el que se requiere para otras enfermedades mejor identificadas como el cáncer. Por otra parte, los ensayos clínicos para muchas de las enfermedades psiquiátricas producen porcentajes muy elevados de fallas terapéuticas que impiden llegar a conclusiones claras sobre su eficacia real. Desafortunadamente, en muchas ocasiones estas fallas aparecen en las etapas finales del proceso de investigación cuando buena parte del recurso económico ya se aplicó, haciendo que la inversión en neurociencias resulte cara y riesgosa. Por otra parte, muchos de estos padecimientos siguen estigmatizados y poco comprendidos por lo que los apoyos de fundaciones y de organizaciones no gubernamentales para su estudio y tratamiento son reducidos en comparación con lo que sucede con otros problemas de salud como el cáncer o las enfermedades cardiovasculares.

Esta situación crítica también fue abordada en un editorial de una prestigiada revista de farmacología. De acuerdo a su análisis, los artículos sobre psicofarmacología publicados en la revista durante los últimos años no han sido más de cinco, lo cual pone en evidencia la reducción de la investigación en el campo. Para estos autores mucho del problema radica en la falta de suficiente sustento científico para estudiar a las enfermedades mentales. Por ejemplo, la depresión es una enfermedad compleja y los investigadores que determinan los efectos de los fármacos tienen que apoyarse en mediciones subjetivas como cuestionarios y escalas de intensidad sintomática. En la medida en que se encuentren nuevas formas de medir las funciones superiores del cerebro, se tendrá más certeza para investigar sobre nuevos fármacos. Hay muchas opciones que se proponen para evitar este problema. Por una parte, se ha sugerido que las patentes de muchos fármacos que requirieron de mucho tiempo de investigación se extiendan. Por otra, se considera que es indispensable una mejor relación de trabajo entre la academia y la industria farmacéutica en donde las colaboraciones sean más fructíferas y de beneficio para los pacientes. Para estos investigadores es claro que si el campo no se atiende, pasará mucho tiempo antes de que surja un nuevo impulso.

(Nicolás Martínez)

Bibliografía

NUTT D, GOODWIN G: ECNP Summit on the future of CNS drug research in Europe 2011: Report prepared for ECNP by David Nutt and Guy Goodwin. *Eur Neuropsychopharmacol*, 21: 495-499, 2011.
VAN GERVEN J, COHEN A: Vanishing clinical psychopharmacology. *Brit J Clin Pharmacol*, 72: 1-5, 2011.

Evaluación de los factores cognitivos en el trastorno bipolar

■ El proyecto para investigar la identificación y el tratamiento de las alteraciones cognitivas de la esquizofrenia (MATRICS) se estableció hace algunos años con el objetivo de diseñar una batería de evaluación neurocognitiva (MCCB) para determinar, a lo largo de los ensayos clínicos, los cambios cognitivos que aparecen en esa enfermedad y su posible recuperación con los tratamientos convencionales. Los componentes de la batería se determinaron por consenso con la participación de investigadores de diferentes áreas geográficas a nivel mundial. Como resultado, la MCCB es usada en la actualidad por la FDA como una medida de valoración en los ensayos clínicos que registran nuevos medicamentos para tratar las alteraciones cognitivas de la esquizofrenia. Debido a que existe un traslape clínico y cognitivo entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar, es factible considerar que esta batería también tenga utilidad para la evaluación de éste último. Su utilidad todavía no se ha investigado en forma sistemática para la enfermedad bipolar y tampoco se ha sometido a un consenso.

Con la finalidad de empezar a conocer su aplicación, un grupo de investigadores administró la MCCB a 80 sujetos con el diagnóstico de trastorno bipolar tipo I. Treinta y siete de ellos se encontraban en fase de eutimia y cuarenta y tres presentaban distintos tipos de sintomatología. El desempeño de la batería se comparó con un grupo de sujetos sanos (n = 148) y con características demográficas similares. Se evaluaron siete dominios de la batería. Entre los resultados principales, los autores encontraron que los pacientes bipolares presentaban alteraciones importantes en cinco de las siete categorías de la escala. El nivel de alteración fue consistente con lo que se ha descrito en muchos estudios sobre cognición en enfermos bipolares. No obstante, el desempeño de los pacientes se encontró menos alterado en los dominios correspondientes al razonamiento y solución de problemas y al de cognición social, ya que al analizar sus diferencias estadísticas no se obtuvo una diferencia significativa al compararlos con los controles. La condición sintomática modificó sólo ligeramente el desempeño global de los pacientes.

Estos datos sugieren que la MCCB, que se ha utilizado con éxito para evaluar la cognición en los trastornos esquizofrénicos, puede ser de utilidad como medida de evaluación de cambio en los estudios que valoren el desempeño cognitivo de los pacientes con trastorno bipolar. Sin embargo, estos resultados requieren ser replicados en otros estudios y con poblaciones más amplias. Estos estudios complementarios deberán abordar la valoración de algunos rasgos psicométricos de importancia de los instrumentos, tales como la reproducibilidad y los niveles de graduación de los elementos que evalúa.

(Margarita Horta)

Bibliografía

BURDICK KE, GOLDBERG TE, CORNBLATT BA y cols.: The MATRICS Consensus Cognitive Battery in patients with bipolar I disorder. *Neuropsychopharmacol*, 36:1587-1592, 2011.

Disquinesia tardía en pacientes mayores que reciben antipsicóticos atípicos

■ Cuando se compara la frecuencia con que se produce disquinesia tardía con el uso de los antipsicóticos de primera y de segunda generación, estos últimos aparecen con una muy baja frecuencia, incluso cuando son utilizados en sujetos de edad avanzada. Sin embargo, una de las limitaciones de los trabajos en los que se ha obtenido esta información es que casi siempre se compara al mismo paciente con uno y otro tipo de antipsicótico. Esto hace que no existan prácticamente datos en pacientes vírgenes a los tratamientos. Este razonamiento llevó a un grupo de investigadores a plantearse la necesidad de determinar las tasas de disquinesia tardía en un grupo de pacientes de edad avanzada que no había recibido previamente algún tipo de antipsicótico. Para uniformar los datos a obtener, decidieron incluir a aquellos individuos que empezaron a recibir tratamiento bien sea con olanzapina o con risperidona. El estudio se diseñó como una cohorte prospectiva de individuos con indicación para recibir alguno de los medicamentos señalados, cuya edad fuera ≥ 55 años. Se llevó a cabo en las instalaciones del hospital y de la consulta externa de una unidad para atención geriátrica en psiquiatría del área metropolitana de Nueva York. También incluyeron a sujetos de residencias para ancianos en el entorno de la unidad mencionada. Se seleccionaron a los pacientes de acuerdo a las características requeridas y se efectuaron evaluaciones basales, a las cuatro semanas posteriores al inicio de la medicación y, posteriormente, cada cuatro meses. Las evaluaciones incluyeron la información médica general y los antecedentes de tratamientos previos con otros medicamentos. No se eligieron a sujetos que hubieran recibido tratamientos previos con algún antipsicótico de primera o de segunda generación. Se determinó la presencia e intensidad de los movimientos involuntarios y de los signos extrapiramidales. La disquinesia tardía se clasificó de acuerdo con los criterios de la escala Schooler-Kane.

Los sujetos que conformaron la muestra para el análisis fueron doscientos siete, con una edad promedio de 79.8 años. El 70% eran mujeres y el 86.5% anglosajones. El diagnóstico más predominante fue el de demencia en el 58.9% de los casos, o bien el de trastorno depresivo mayor en el 30.9%. Indistintamente del diagnóstico, el blanco terapéutico principal, en el 78.7% de los casos, fue la presencia de sintomatología psicótica tanto con agitación (59.4%) como sin ella (19.3%). La tasa acumulada de dis-

quinesia tardía en los que recibieron risperidona ($n = 159$) fue de 5.3% al finalizar el primer año de tratamiento, y de 7.2% después del segundo año. La dosis promedio administrada fue de 1.0 ± 0.76 mg/día. Con olanzapina ($n = 48$) la tasa acumulada fue de 6.7% después del primer año y de 11.5% en el segundo año. La dosis promedio utilizada fue de 4.3 ± 1.9 mg/día. El riesgo de generar una disquinesia tardía fue mayor en los individuos del sexo femenino, en los de origen afro-americano, en quienes no habían recibido nunca antidepresivos y en los que requirieron tratamiento adicional con un antipsicótico de primera generación. Los autores concluyen que las tasas de disquinesia tardía en pacientes geriátricos que recibieron estos dos antipsicóticos atípicos son mucho más bajas que las que presentan los sujetos de características similares que reciben antipsicóticos de primera generación. Estos datos pueden ser relevantes, en general, para todos los que reciben esta medicación y no solo para los sujetos de edad avanzada.

(Rafael Sánchez López)

Bibliografía

WOERN MG, CORRELL CU, ALVIR JOSE MA J y cols.: Incidence of tardive dyskinesia with risperidone or olanzapine in the elderly: results from a 2-year prospective study in antipsychotic-naive patients. *Neuropsychopharmacol*, 36:1738-1746, 2011.

Alcohol y agresividad: las bases cognitivas y neurobiológicas

■ En un cierto número de personas, el alcohol, entre todas las sustancias psicoactivas, es sin duda el agente más potente para generar agresividad. Está documentada la relación entre el consumo agudo y crónico de alcohol y la violencia, y se calcula que la incidencia de conducta violenta entre sujetos masculinos consumidores es de entre el 20% y el 50%. Con respecto a la violencia en la pareja, se ha demostrado también que aquellos hombres que buscan atención médica por problemas de alcoholismo son cuatro veces más violentos con sus parejas que aquellos individuos que no consumen. Se ha intentado buscar la causa de esta relación y se piensa que en ella participan múltiples mecanismos. Los estudios en roedores, por ejemplo, muestran que el alcohol a dosis bajas facilita la conducta agresiva en ciertos animales, mientras que las dosis elevadas inducen sedación e incoordinación motora en prácticamente todos. En los humanos diversos trabajos han aplicado paradigmas experimentales para estudiar los efectos agudos del alcohol sobre la conducta agresiva. En conjunto, los resultados de estos estudios indican que el consumo del alcohol se relaciona causal, si bien indirectamente, con esta conducta. Postulan además que estas reacciones inducidas por el consumo están ligadas a variaciones neuropsicológicas. Entre estas variables se in-

cluyen la interferencia que el alcohol produce con los mecanismos ejecutivos de control. Además de esta alteración funcional también participan los factores situacionales (provocación, amenaza) y la manera individual sobre cómo los sujetos reaccionan al entorno. Un reciente artículo de revisión sobre este tema analiza los mecanismos a través de los cuales el alcohol genera estos efectos, además de las áreas cerebrales involucradas en estos fenómenos.

En una primera parte revisan los estudios experimentales que han demostrado que el consumo agudo de alcohol estimula la liberación de serotonina y dopamina principalmente en el estriado dorsal y ventral. También mencionan que ejercen un efecto inhibitorio sobre la activación cortical al inducir la liberación de GABA y bloquear la neurotransmisión glutamatérgica. Estas alteraciones afectan las áreas prefrontal y límbica del cerebro, las cuales participan en el análisis y valoración de los conflictos sociales. El incremento de dopamina, por ejemplo, facilita las conductas agresivas y de defensa. Se sabe, por otra parte, que aquellos sujetos con trastornos neurológicos en los que la corteza prefrontal está afectada, muestran cambios drásticos de comportamiento, labilidad emocional, agresividad, apatía y fallas en la anticipación, planeación y secuencia de su conducta. En algunos trabajos controlados con placebo se ha mostrado que el consumo de alcohol genera estas mismas alteraciones lo cual lleva al desarrollo de conductas inapropiadas o exageradas facilitando las respuestas agresivas y violentas si es que son facilitadas por el entorno.

Sin embargo, tanto los estudios en modelos animales como los trabajos en humanos han demostrado invariablemente que estas alteraciones de la conducta no se presentan en todos los individuos, lo cual sugiere que la conducta violenta inducida por el consumo de alcohol depende de varios factores individuales y posiblemente genéticos. Entre los primeros se mencionan al género, a las funciones ejecutivas, la personalidad, los motivos para beber y las creencias sobre la agresividad, entre las principales. También participan sin lugar a dudas las condiciones ambientales como la presión social, el contexto del entorno y las situaciones de provocación. Otro factor involucrado en esta problemática es el efecto del alcohol sobre la transmisión monoaminérgica, particularmente de la serotonina. Sin embargo, la información sobre dicha correlación aún es insuficiente para determinar si el abuso de alcohol predispone a la agresividad al afectar la transmisión serotoninérgica o si bien hay ya en ciertos individuos una alteración de la función serotoninérgica que predispone al consumo de alcohol y a la agresividad. Esta predisposición también se ha estudiado desde la perspectiva de la genética. Muchos investigadores se han preguntado qué genes pueden inducir una predisposición a la conducta agresiva cuando se consume alcohol. Desde hace ya algún tiempo se demostró que una mutación en el gen que codifica a la enzima MAO-A está asociada a la conducta criminal. Posteriormente se encontró que también esta mutación se asocia a un consumo elevado de alcohol y a estados anímicos negativos tales como depresión y ansiedad. Ciertos alelos se asocian a una elevada expresión de MAO-A mientras que otros se asocian a una expresión

baja (MAO-L). Esta última variante se ha asociado a una propensión aumentada de la conducta impulsiva. En conjunto, a decir de los autores, estos datos sugieren que los individuos MAO-L que tienen una fuerte disposición a mostrar conducta agresiva relacionada a situaciones de estrés, muestran también una elevada sensibilidad al rechazo social, un incremento de la actividad de la amígdala y un decremento en el volumen y la activación de aquellas zonas cerebrales que regulan la conducta, como la corteza del cíngulo. Tanto los experimentos en animales como los estudios en humanos sostienen la hipótesis de que la disfunción serotoninérgica interfiere con las funciones de la corteza prefrontal, tales como la adaptación y el control de la conducta ejecutiva, de manera particular ante aquellas demandas que requieren de conductas flexibles y adaptativas, así como de inhibir ciertas respuestas, como por ejemplo cuando se presentan situaciones hostiles.

En conclusión, los autores consideran que la agresividad relacionada al consumo de alcohol se caracteriza por un nexo entre diversos factores de interacción que incluyen a las alteraciones que la sustancia genera sobre los sistemas de neurotransmisión y sus respectivos efectos sobre las áreas frontales y límbicas. Además se relacionan con la inducción de deficiencias cognitivas asociadas al consumo agudo y crónico, afectan el aprendizaje social y la utilización de la memoria. Postulan entonces que la agresividad inducida por el alcohol puede ser el resultado de sus efectos agudos que afectan las funciones ejecutivas a cargo de la corteza prefrontal y que desinhiben el procesamiento límbico. Por otra parte, las diferencias individuales observadas parecen estar mediadas al menos parcialmente por las diferencias individuales sobre el funcionamiento del sistema serotoninérgico y sus interacciones con el tallo cerebral y con la transmisión gabaérgica prefrontal. La tendencia hacia la agresividad impulsiva puede aun ser incrementada por la intolerancia a la espera de recompensa debida a alteraciones en los sistemas neurales de recompensa. Advierten que su hipótesis, que asume que la agresividad inducida por alcohol es debida a fallas de regulación límbica y de la corteza prefrontal, no excluye la posibilidad que otros tipos de agresividad y de conducta antisocial puedan estar siendo inducidas por una hiporreactividad límbica y por una falta de empatía. Su modelo, por consiguiente, es compatible con un desbalance en los sistemas de regulación de las emociones y se dirige a integrar los aspectos sociales, cognitivos y neurobiológicos. De manera particular, los estudios en humanos y en primates enfatizan la relevancia de los factores sociales adversos en la facilitación de esta conducta, por lo que las interacciones genéticas-ambientales tienen en este sentido un papel crucial. Concluyen mencionando que se requieren más estudios en humanos ya que el papel de la influencia social es indiscutible.

(Carlos Berlanga)

Bibliografía

HEINZ AJ, BECK A, MEYER-LINDENBERG A y cols.: Cognitive and neurobiological mechanisms of alcohol-related aggression. *Nat Rev Neurosci*, 12:400-413, 2011.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz
Programa SEPTIEMBRE-OCTUBRE 2011

| Nombre del curso | Coordinación | Fechas |
|--|--|-----------------------|
| • Curso- taller de Electroencefalografía, Mapeo Cerebral y polisomnografía en Neuropsiquiatría | Dr. Mario Ulises Ávila Dr. Alejandro Jiménez | Septiembre 12 al 14 * |
| • Trastornos psiquiátricos en el embarazo, el posparto y asesoría genética | Dra. Lourdes García Dr. Josué Vásquez | Septiembre 19 al 23 * |
| • Estrés y cerebro: un abordaje biopsicosocial | Dr. Jorge González | Septiembre 26 al 30 * |
| • El estrés y el cerebro | Dr. Jorge González Olvera | Sep. 14 (10:00-11:30) |
| • Las adicciones y la salud mental | Dr. Ricardo Nanni | Sep. 28 (10:00-11:30) |
| • Trastornos de la imagen corporal en Psiquiatría | Dra. Cristina Loyzaga Dr. Juan José Cervantes | Octubre 3 al 5 * |
| • XXVI Reunión Anual de Investigación | | Octubre 12 al 14 |
| • Psicopatología del desarrollo: modelos explicativos de interacción biológica | Dr. Manuel Muñoz | Octubre 17 al 19 * |
| • El manejo del Suicidio en el Primer Nivel de Atención | Dr. Alejandro Molina Dr. Héctor Sentfés | Octubre 24 al 28 * |
| • Envejecimiento y salud mental | Dr. Oscar Ugalde | Oct. 26 (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

