

Estilo parental, nivel de educación y su impacto sobre la depresión

■ Muchos de los estudios genéticos que abordan el problema de la depresión concuerdan en que la genética explica cerca del 40% del riesgo de padecer la enfermedad entre mujeres y el 30% en los hombres. El encontrar a los genes responsables ayudaría a mejorar la identificación oportuna y la eficacia de los tratamientos, sin embargo es evidente que este hallazgo es aún difícil de lograr. Por una parte, la gran diversidad de expresión de este padecimiento hace difícil asegurarse que todos los pacientes incluidos en estos estudios tengan la misma condición clínica subyacente; por otra, es claro que cualquier contribución genética al respecto deberá provenir de muchos genes, aportando cada uno de ellos una pequeña parte. La información considerada como confiable sólo se podría lograr con muestras extensas de pacientes y con condiciones muy homogéneas, lo cual incrementa notoriamente los costos.

El proyecto CONVERGE fue iniciado hace ya varios años como un programa plausible de colaboración entre las universidades de Oxford y de Virginia, con 53 centros de salud mental en China. El estudio se diseñó para incluir exclusivamente a mujeres cuyos cuatro abuelos fueran chinos, que pertenecieran al grupo étnico han y que tuvieran antecedentes de depresiones recurrentes. Los primeros resultados de este trabajo, que incluyó a 4000 sujetos, fueron publicados recientemente. Sorpresivamente, los investigadores han encontrado que un alto nivel educativo se asocia con un mayor riesgo de padecer depresión, lo cual es lo contrario a lo que se había encontrado en países europeos y en Norteamérica. No obstante, concuerda con los recientes resultados de una encuesta encabezada por la Organización Mundial de la Salud en la cual se encuentra que aquellos con el nivel más bajo de educación en China y Japón poseían sólo una quinta parte del riesgo de desarrollar depresión, comparados con los individuos con niveles elevados de educación. Con respecto a la influencia de los padres, en los países occidentales se ha documentado que el tener padres autoritarios incrementa el riesgo de depresión, mientras que el proyecto CONVERGE encontró que el tener un padre no extremadamente autoritario y sobreprotector reduce, en las

mujeres chinas, el riesgo de depresión. Sin embargo, parece ser que el resto de los factores como los eventos de vida estresantes y el abuso sexual infantil tienen el mismo patrón en China que en los países occidentales: el inicio temprano de la depresión reduce en los pacientes las posibilidades de matrimonio, les favorece el padecer problemas de ansiedad y mantenerse crónicamente deprimidos. El estudio ha obtenido muestras de ADN con las cuales piensan efectuar estudios genéticos de asociación amplia para buscar variaciones en los genes que este grupo de enfermas comparte. Este método, si bien ha demostrado ser útil para investigar muchas enfermedades, tiene que comprobar qué tanto lo es en lo concerniente a las enfermedades psiquiátricas. Finalmente, los investigadores planean en el curso de los siguientes dos años extender su muestra a 6000 pacientes y 6000 sujetos control. Para algunos de los autores, los datos que se están obteniendo podrían influir a partir de este momento en muchos aspectos: por ejemplo, algunos datos encuentran que el antecedente de abuso físico en la infancia es un factor de riesgo para la depresión. Por lo tanto, se podrían hacer campañas para desmotivar esta conducta entre los padres autoritarios ya que en China el castigo corporal no se considera como abuso infantil.

(Josué Vásquez)

Contenido

Estilo parental, nivel de educación y su impacto sobre la depresión	55
El uso de <i>Gingko Biloba</i> en la disquinesia tardía	56
Antipsicóticos en la enfermedad de Alzheimer	56
Sobrepeso y obesidad en la vida adulta y desarrollo de demencia	57
Participación de los antidepresivos en la generación de nuevas neuronas	58
Relación entre sueño y síndrome metabólico	59

Bibliografía

YANG F, LI Y, XIE D y cols.: Age at onset of major depressive disorder in Han Chinese women: relationship with clinical features and family history. *J Affect Disord*, 2011. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2011.06.056>.

El uso de *Ginkgo Biloba* en la disquinesia tardía

■ Actualmente, uno de los productos naturales más vendidos alrededor del mundo es el *ginkgo biloba*, un extracto de las hojas del árbol del mismo nombre. Se ha demostrado que este compuesto mejora la atención, la memoria y la velocidad de cognición en sujetos sanos. Sin embargo, hasta ahora los ensayos clínicos controlados no han comprobado que sea efectivo para retardar o prevenir el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. No obstante, han surgido nuevos datos que muestran que es probable que sea una alternativa favorable para el tratamiento de la disquinesia tardía que, como se sabe, es un trastorno de movimientos repetitivos involuntarios secundario al uso prolongado de antipsicóticos típicos, si bien también se ha encontrado que se puede generar con el uso de algunos de los atípicos. Un grupo de investigadores chinos publicó recientemente este hallazgo.

Considerando que los radicales libres pueden estar involucrados en la patogenia de la disquinesia tardía y que el *ginkgo biloba* es un potente antioxidante que neutraliza a estos radicales, este grupo de investigadores decidió llevar a cabo un ensayo clínico aleatorizado, controlado con placebo y con un procedimiento doble-ciego, para valorar si en realidad el compuesto era efectivo en tratar o prevenir la disquinesia tardía. Seleccionaron a un grupo de 150 pacientes hospitalizados que tenían el diagnóstico tanto de esquizofrenia como de disquinesia tardía, y se les propuso participar en el estudio que consistió en la asignación aleatoria de un extracto estandarizado de *ginkgo biloba* en dosis de 240 mg al día, o bien placebo, con un seguimiento a 12 semanas. Tanto los pacientes como quienes los evaluaron desconocían a qué opción de tratamiento habían sido asignados. La principal valoración del efecto terapéutico se determinó por medio del cambio de la calificación de la escala de movimientos anormales involuntarios (AIMS) entre el inicio y el final del estudio. Una reducción de al menos el 30% en la escala al concluir las 12 semanas de seguimiento se definió como criterio de respuesta favorable. Adicionalmente, valoraron los síntomas clínicos de la enfermedad y el desempeño cognoscitivo con la escala PANSS y con dos escalas de evaluación cognoscitiva, respectivamente.

El 97% de los sujetos completó el estudio. Las calificaciones de la escala AIMS entre los que recibieron *ginkgo biloba* presentaron una reducción significativamente mayor a la observada entre quienes recibieron placebo al finalizar las semanas 6 y 12 del tratamiento. Globalmente,

el 51% de los que recibieron el compuesto activo logró la condición de respuesta, mientras que esto lo obtuvo sólo el 5% de quienes recibieron placebo. Finalmente, no hubo diferencias entre ambos grupos ni en las calificaciones iniciales y finales del PANSS ni en las escalas para evaluar la condición cognoscitiva. Los autores concluyen que si bien el *ginkgo biloba* no mostró efectos benéficos sobre los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia ni sobre las funciones cognoscitivas, sí demostró una mejoría de las manifestaciones de los movimientos anormales. Añaden que este efecto se observó no solamente durante la duración del estudio sino que se mantuvo hasta al menos los seis meses posteriores a la suspensión del tratamiento. Este estudio demuestra por lo tanto que el compuesto es de utilidad para el tratamiento de las manifestaciones de la disquinesia tardía, con relativamente pocos y transitorios efectos indeseables.

Si bien este trabajo es promisorio ya que muestra una posible solución a un problema complejo, no deja de tener ciertas limitaciones. Por una parte el promedio de la calificación inicial de la escala AIMS fue relativamente baja (7 de un total de 42 puntos) y también su reducción al final del estudio fue escasa (2 puntos en promedio). Esto hace pensar que posiblemente el efecto real fue limitado y que ningún paciente tuvo una eliminación completa de los síntomas. Otra posible limitación del trabajo es que la mayoría de los sujetos estaba recibiendo clozapina, lo que hace difícil extrapolar estos resultados a otro tipo de antipsicóticos y los autores tampoco especifican durante cuánto tiempo los pacientes recibieron la medicación en comparación con el placebo. Esto tiene cierta importancia, ya que se ha demostrado que el uso prolongado de clozapina reduce la disquinesia generada inicialmente. No obstante estas limitaciones, el estudio merece atención ya que su muestra fue amplia, el tiempo de seguimiento suficientemente prolongado y ofrece una alternativa de tratamiento para una condición clínica en la que hasta ahora no se tiene mucho qué ofrecer a los que la padecen. Habrá que esperar la publicación de otros estudios que repliquen o no estos hallazgos.

(Ingrid Vargas)

Bibliografía

ZHANG WF, TAN YL, ZHANG XY y cols.: Extract of *Ginkgo biloba* treatment for tardive dyskinesia in schizophrenia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry*, 72:615-621, 2011.

Antipsicóticos en la enfermedad de Alzheimer

■ Tratar la agitación y las manifestaciones psicóticas de las demencias es un aspecto complicado debido a que el uso de antipsicóticos conlleva muchas veces el riesgo de

generar mayor confusión en estos pacientes. La complejidad entre los síntomas cognitivos, la psicosis y los trastornos de la conducta crean un reto para el clínico quien debe determinar cómo manejar adecuadamente estas situaciones. En muchas ocasiones, por ejemplo, la agitación se resuelve generando sedación farmacológica pero ciertamente este estado no es a largo plazo el adecuado ya que afecta la calidad de vida del paciente y puede producir otros efectos indeseables. Recientemente se publicaron los resultados del estudio CATIE-AD que forma parte de un amplio proyecto de investigación para determinar la efectividad de las intervenciones farmacológicas con el uso de antipsicóticos. Este estudio en particular tuvo como objetivo determinar el efecto de tres antipsicóticos atípicos (olanzapina, quetiapina y risperidona) sobre el estado de cognición de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). Se incluyeron en el estudio a 421 pacientes con el diagnóstico de EA que presentaran estados de agitación, violencia o psicosis. Se les asignó en forma aleatoria a recibir cualquiera de los antipsicóticos en dosis flexibles, o bien placebo. Se hizo un seguimiento a lo largo de 36 semanas, con evaluaciones neuropsicológicas del estado cognitivo a las semanas 12, 24 y 36 del estudio. Analizaron los datos de 357 pacientes que fueron los que tuvieron la valoración basal y como mínimo una evaluación a lo largo de al menos dos semanas continuas de tratamiento. Globalmente, todos los pacientes mostraron una declinación progresiva en la mayoría de las áreas de las funciones de cognición. Sin embargo, hubo una clara diferencia en el grado de afectación cognitiva entre quienes recibieron antipsicóticos y quienes recibieron placebo. Los autores concluyen que la administración de los antipsicóticos generó un empeoramiento en las condiciones cognitivas de al menos una magnitud mayor, en comparación con el placebo. Sus resultados indican que los clínicos que prescriben este tipo de psicofármacos a los pacientes con EA deberán de considerar este problema.

Este trabajo amplía los conocimientos sobre el uso de antipsicóticos atípicos en pacientes con EA. Los resultados son valiosos sobre todo debido a que la muestra incluyó a un número suficiente de pacientes para poder llegar a las conclusiones. Los participantes presentaban una demencia de moderada a grave, si se toma en cuenta que la puntuación promedio basal de la escala MMSE (Mini-Mental-State Examination) fue de 15.2. Los estudios previos que habían valorado los efectos de los antipsicóticos sobre la cognición no habían generado resultados confiables, en parte debido a que las valoraciones neuropsicológicas usadas no eran las adecuadas, de tal manera que estos resultados aportan información de gran utilidad. Sin embargo el estudio presenta una serie de limitaciones para llegar a resultados definitivos: no se hicieron comparaciones entre los diferentes antipsicóticos, probablemente porque el tamaño de los grupos no fue suficiente. Se sabe, al menos desde el punto de vista teórico, que los antipsicóticos atípicos difieren entre sí en cuanto al grado de sus efectos de sedación y de acción anticolinérgica. Por ello es probable que afecten en forma diferencial los distintos dominios de la cognición. Por otra parte, es posible que la vulnerabilidad individual a ciertos antipsicóticos esté me-

diada por una gran variedad de factores, entre ellos, por ejemplo, el uso concomitante de otros medicamentos, la presencia de otros padecimientos en comorbilidad o bien otros factores de fragilidad que no fueron suficientemente evaluados en el trabajo. Otra limitación surge debido a que no se hicieron comparaciones en cuanto a dosis-efecto. Se reconoce que en la población general los eventos adversos ocurren en relación a la dosis y la sensibilidad y tolerancia a las diferentes dosis es un fenómeno individual.

A pesar de que los riesgos con el uso de antipsicóticos en estas poblaciones son reconocidos por los clínicos, estos medicamentos se siguen utilizando con mucha frecuencia. Esto se debe posiblemente a que no hay por el momento otras alternativas para controlar estos cuadros. Por otra parte, tanto para los clínicos como para los familiares de estos pacientes, es más importante controlar los estados de agitación y de psicosis que evitar que se empeoren las condiciones cognitivas. Los resultados de este trabajo deberán por consiguiente alertar a los clínicos sobre estos riesgos; ellos deberán de tomar decisiones individualizadas en cada uno de sus pacientes considerando las características propias de cada caso y los antecedentes del uso previo de este tipo de medicación. También se deberá hacer un uso racional en cuanto a dosis y tiempos de administración mínimos suficientes.

(Rafael López Sánchez)

Bibliografía

VIGEN CLP, MACK WJ, KEEFE RSE y cols.: Cognitive effects of atypical antipsychotic medications in patients with Alzheimer's disease. Outcomes from CATIE-AD. *Am J Psychiatry*, 168:831-839, 2011.

Sobrepeso y obesidad en la vida adulta y desarrollo de demencia

■ Un reciente estudio llevado a cabo en gemelos sugiere que la obesidad puede favorecer el desarrollo ulterior de problemas demenciales. La relación entre el sobrepeso y la demencia sigue siendo aún tema de mucha controversia. Por consiguiente un grupo de investigadores propuso examinar la asociación entre la obesidad y el sobrepeso en adultos en la edad intermedia de la vida, con la demencia en la edad adulta tardía. Incluyeron en este rubro tanto a la enfermedad de Alzheimer como a la demencia de tipo vascular. Su objetivo concreto fue verificar la hipótesis de qué tanto la genética como los factores ambientales contribuyen a dicha asociación.

Obtuvieron información del registro civil sueco, identificando a 8534 gemelos que al momento de efectuar el estudio tuvieran al menos 65 años de edad (la edad promedio fue de 74.5 años). El registro utilizado contaba con información médica de los años previos, por lo que se tuvo acce-

so a los datos de peso y estatura en la edad adulta media. Estos datos se registraron cuando el grupo tenía una edad promedio de 43.3 años. Los datos se analizaron de la siguiente manera: 1) aplicando un análisis de casos y controles no pareado de todos los gemelos utilizando una ecuación de estimación generalizada y 2) un análisis de casos y controles pareado con los co-gemelos para identificar a pares de gemelos discordantes para demencia y aplicando una regresión logística considerando la presencia a lo largo de la vida de problemas vasculares y de diabetes.

Del total de sujetos que participaron en el estudio, 350 presentaron el diagnóstico de demencia definitiva y 114 de posible demencia. En estos sujetos se determinó si habían tenido previamente una condición de sobrepeso o bien de obesidad. La primera condición se definió como un índice de masa corporal > 25-30, mientras que la segunda se definió como > 30 en el mismo índice. Estas condiciones se identificaron en 2541 sujetos que correspondieron al 29.8% de la muestra. Al aplicar el modelo de ecuación de la estimación generalizada y al comparar con los sujetos sin sobrepeso ni obesidad en la edad adulta (índice de masa corporal 20-25), se identificó una asociación entre sobrepeso/obesidad y demencia con razones de momios (95% IC) de 1.71 (1.30,2.25) y 3.88 (2.12-7.11) respectivamente. El análisis de regresión logística condicional en 137 pares de gemelos discordantes para demencia produjo una asociación atenuada entre sobrepeso/obesidad y demencia. La diferencia entre las razones de momios derivadas de la ecuación de estimación generalizada y el análisis de casos y controles pareados fue estadísticamente significativa ($p = 0.019$). Con estos resultados los autores concluyen que tanto el sobrepeso como la obesidad en la vida adulta intermedia incrementan el riesgo de desarrollo de demencia en años posteriores. Corroboran por lo tanto que los factores genéticos y del ambiente podrían contribuir en la vida adulta intermedia a la asociación entre alta adiposidad y demencia.

(Laura Romans)

Bibliografía

XU WL, ATTI AR, GATZ M y cols.: Midlife overweight and obesity increase late-life dementia risk. A population-based twin study. *Neurology*, 76:1568-1574, 2011.

Participación de los antidepresivos en la generación de nuevas neuronas

■ Diversos estudios han demostrado que los antidepresivos incrementan la neurogénesis en el hipocampo. Sin

embargo, el definir si este incremento es necesario para superar los problemas observados en modelos animales de depresión, ha sido un área de gran debate ya que las vías moleculares involucradas en este fenómeno no han sido suficientemente descritas. Los efectos de los antidepresivos sobre la neurogénesis hipocampal se han demostrado con diversos tipos de antidepresivos, lo cual sugiere que es un mecanismo molecular común de este grupo de fármacos. Otros estudios han demostrado que existe cierta evidencia para considerar que los glucocorticoides están involucrados en la acción neurogénica de los antidepresivos. Por ejemplo, un estudio demostró que la administración de antidepresivos a ratones incrementa la neurogénesis únicamente si a los animales se les trata simultáneamente con glucocorticoides.

Un estudio reciente aporta datos importantes para poder comprender mejor el efecto de los antidepresivos sobre las vías moleculares involucradas en la modulación inducida de la neurogénesis. Para ello se utilizaron células progenitoras del hipocampo humano. Los autores demostraron que la sertralina incrementa la neurogénesis en el hipocampo humano a través de diversos mecanismos moleculares que son dependientes del receptor de glucocorticoides (RG). Para que este procedimiento se lleve a cabo se requiere de la participación simultánea de la proteína-quinasa A (PKA), de la fosforilación del RG y de la activación de diferentes grupos de genes. Específicamente, la sertralina incrementó tanto a los neuroblastos inmaduros (16%) como a las neuronas maduras relacionadas positivamente a la microtubulina asociada a la proteína 2 (26%). El efecto fue abolido cuando se agregó al experimento un antagonista del RG. Particularmente, la proliferación de células progenitoras se incrementó únicamente cuando las células se trataron simultáneamente con sertralina y dexametasona, que es un agonista del RG. Este efecto se abolió con la presencia del antagonista. Adicionalmente se comprobó que la adición de rolipram, un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 4, potencializó los efectos de la sertralina, mientras que si se adicionaba un inhibidor de la PKA se suprimía el efecto del antidepresivo. Con estos experimentos los autores demostraron que la sertralina definitivamente incrementa la transactivación del RC, modifica su fosforilación e incrementa la expresión del receptor acoplada al uso de inhibidores de la ciclina-dependiente quinasa 2 (CDK2).

El utilizar un modelo *in vitro* les permitió a los investigadores separar los efectos directos de los antidepresivos sobre las células progenitoras, de cualquier efecto indirecto potencial tal como la producción endógena de glucocorticoides, lo cual es una limitación para los modelos *in vivo*. Explican que el seleccionar a la sertralina como el inhibidor selectivo de recaptura de serotonina a probar, se debió a que es uno de los antidepresivos que ha demostrado mayor eficacia clínica. Sin embargo, posteriormente llevaron a cabo experimentos confirmatorios de replicación utilizando los tricíclicos amitriptilina y clorimipramina.

Sus datos sustentan que el RG juega un papel importante en los humanos en cuanto a la modulación de los procesos de neurogénesis inducidos por antidepresivos. El que estos

mecanismos puedan ser identificados podría permitir la modulación de la neurogénesis con lo cual en un futuro se podrían contrarrestar algunas de las alteraciones neurobiológicas que se generan en los estados depresivos.

(Mónica del Río)

Bibliografía

ANACKER C, ZUNSZAIN P, CATTANEO A y cols.: Antidepressants increase human hippocampal neurogenesis by activating the glucocorticoid receptor. *Mol Psychiatry*, 16:738-750, 2011.

Relación entre sueño y síndrome metabólico

■ De acuerdo a los resultados de un estudio clínico efectuado en la Universidad de Pittsburgh, los pacientes que presentan problemas importantes del sueño y que se mantienen por un tiempo prolongado, tienen un riesgo mayor para desarrollar un síndrome metabólico. Los resultados de este trabajo muestran que aquellos sujetos que roncan excesivamente, los que tienen dificultades para empezar a dormir o bien los que refieren sensación de que su sueño no fue suficientemente reparador, incrementan sus posibilidades de tener en el futuro un síndrome metabólico si se les compara con quienes no tienen este tipo de problemas. El síndrome metabólico es una condición que incluye alteraciones tales como incremento de la presión arterial, elevación de los niveles de insulina, exceso de grasa corporal y niveles reducidos de lipoproteínas de alta densidad. En conjunto, estas alteraciones se relacionan etiológicamente con el desarrollo de enfermedad coronaria, de arterioesclerosis y de diabetes tipo dos.

Con la finalidad de buscar una relación entre los problemas del sueño y el síndrome metabólico, los investigadores de este trabajo reclutaron a 812 sujetos quienes estaban participando en un programa de evaluación de salud general en la comunidad. Todos eran adultos de entre 45 y 74 años de edad y uno de sus objetivos adicionales fue el de determinar el efecto del género y de la etnia sobre el riesgo cardiovascular. Los problemas de insomnio fueron evaluados con un cuestionario específico para ello (el Cuestionario sobre Insomnio), mientras que los trastornos respiratorios relacionados al dormir se determinaron con la aplicación del Cuestionario Multivariado para Predicción de Apnea. Ambos instrumentos determinan de manera confiable y reproducible alteraciones específicas relativas al sueño, y por lo tanto son una buena opción para identificar a este tipo de casos. La detección del síndrome metabólico se hizo con un examen clínico y con estudios de laboratorio para la determinación de las variables biológicas que se alteran en esta condición clí-

nica. Estas evaluaciones se hicieron al inicio del estudio y posteriormente con una frecuencia anual a lo largo de los siguientes tres años. También fueron recabados los datos demográficos, los psicosociales y los de estilo de vida. Excluyeron aquellos casos que presentaban en la valoración inicial un síndrome metabólico. A lo largo de los tres años de seguimiento, el 14% (n = 115) de los sujetos desarrolló un síndrome metabólico.

Al analizar sus resultados encontraron que la dificultad para empezar a dormir, la sensación de sueño no suficientemente reparador y el ronquido fueron elementos de alta predicción para el desarrollo ulterior de un síndrome metabólico ($p < 0.05$). Particularmente, los roncadores excesivos tuvieron más del doble de riesgo para desarrollar el síndrome que aquellos que no roncaban. Este riesgo se incrementó en un 80% si quienes roncaban presentaban además dificultades para iniciar el sueño o bien en un 70% si además tenían un sueño no reparador.

Los autores argumentan que el roncar y los fenómenos de apnea relacionados pueden inducir o facilitar en algunos individuos la presencia de problemas cardiovasculares y metabólicos debido a que esta situación genera una discontinuidad del sueño, una mayor fatiga diurna y una mayor tendencia al sedentarismo, con lo que se provocarían a su vez problemas de obesidad. Otra posibilidad que discuten en su trabajo es que con el ronquido se producen vibraciones de la arteria carótida y éstas pueden generar consecuencias directamente negativas al dañar la pared interna de la arteria, facilitando así un proceso inflamatorio. Adicionalmente demostraron que quienes tienen dificultades para empezar a dormir presentan con relativa frecuencia reacciones exageradas al estrés por factores tanto psicológicos como fisiológicos. Estas reacciones producen muchas veces incrementos de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca, así como un aumento de las hormonas reactivas al estrés. Estos resultados son de gran interés si se correlacionan con los datos que se han obtenido en modelos experimentales, que demuestran que la reducción o la interrupción del sueño producen cambios hormonales que impactan sobre el metabolismo de la glucosa y sobre la ganancia de peso. El trabajo concluye que esta información indica que la valoración rutinaria del sueño en cualquier visita médica revierte una importancia particular. Se recomienda que los clínicos que identifiquen a pacientes con problemas significativos del sueño como apnea o insomnio grave, los canalicen al especialista en esta área clínica de la medicina y vigilen su evolución a mediano y largo plazo.

(Juan José Cervantes)

Bibliografía

TROXEL WM, BUYSE DJ, MATTHEWS KA y cols.: Sleep symptoms predict the development of the metabolic syndrome. *Sleep*, 33:1633-1640, 2010.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA
Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz
Programa NOVIEMBRE-DICIEMBRE 2011

Nombre del curso	Coordinación	Fechas
Cursos para psiquiatras y otros profesionistas:		
• Intervención psicoterapéutica en familias y pareja	Mtra. Olga Payán Mtra. Nelly Torres	Noviembre 7 al 11 *
• Abordaje multidisciplinario de los problemas por el abuso del alcohol	Dra. L. Rosa Díaz	Noviembre 14 al 18 *
• Signos y síntomas mentales y psicopatología	Dr. Juan José Cervantes	Noviembre 22 al 24 *
• Las adicciones y la salud mental	Dr. Ricardo I. Nanni Dr. Rodrigo Marín	Nov. 28 a Dic. 2 *
• Trastornos de la conducta alimentaria y obesidad	Dr. Alejandro Caballero	Diciembre 5 al 9 *
Videoconferencias		
• Depresión en la Menopausia	Dra. Mónica Flores Ramos	Nov. 9 (10:00-11:30)
• Trastornos de la alimentación	Dr. Alejandro Caballero Romo	Nov. 23 (10:00-11:30)
* <i>Modalidad: Presencial</i>		

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

