



INSTITUTO NACIONAL  
DE PSIQUIATRÍA  
RAMON DE LA FUENTE

# Información

## Clínica

Volumen 13

Número 9

Septiembre del 2002

## Glutamato y trastornos psiquiátricos. Primera parte

■ La mayor parte de la neurotransmisión excitatoria en el sistema nervioso central (SNC) es mediada por los aminoácidos excitatorios endógenos (AEE) glutamato, aspartato y homocisteína. Los AEE modulan el disparo de casi todas las neuronas en el SNC, ya que la neurotransmisión excitatoria puede resultar tanto en inhibición como excitación neuronal.

### Receptores glutamatérgicos

Los efectos postsinápticos del glutamato son mediados a través de diversos subtipos de receptores. Las diferentes combinaciones de estos subtipos determinan la capacidad funcional específica de las sinapsis individuales y las neuronas. Hay cuatro tipos de receptores glutamatérgicos. Estos incluyen tanto familias de receptores ionotrópicos como metabotrópicos. Los receptores ionotrópicos permiten el paso de iones cargados eléctricamente al interior de la neurona, por ejemplo cloruro ( $\text{Cl}^-$ ) y calcio ( $\text{Ca}^{+2}$ ). Los receptores metabotrópicos funcionan vía segundos mensajeros químicos dentro de la neurona.

#### *Receptores glutamatérgicos ionotrópicos*

Existen tres familias: N-metil-D-aspartato (NMDA), ácido amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazol propiónico (AMPA) y los receptores de kainato. Estos dos últimos son denominados colectivamente receptores no-NMDA y parecen controlar la conductancia de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  a través de canales con cinética rápida. Los receptores AMPA son predominantemente postsinápticos, ampliamente distribuidos en la corteza y el estriado ventral y en estructuras del lóbulo temporal como el hipocampo y la amígdala, con niveles inferiores en el tálamo. De los tres receptores ionotrópicos en el SNC, los receptores AMPA se expresan más densamente, incluyen los subtipos GluR1, GluR2, GluR3 y GluR4 y median la mayoría de las transmisiones excitatorias rápidas en el cerebro. Los receptores de kainato

son predominantemente presinápticos y parecen regular la liberación de glutamato; incluyen los subtipos GluR5, GluR6, GluR7, GluR KA-1 y GluR KA-2 y aparentemente, se encuentran principalmente distribuidos en el hipocampo y las capas infragranulares de la corteza.

El receptor glutamatérgico estructuralmente más complejo es el NMDA, es el más frecuentemente involucrado en trastornos neuropsiquiátricos y es el único receptor ionotrópico que controla la conductancia del  $\text{Ca}^{+2}$ , adicionalmente a la conductancia de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . Cuando el canal es activado hay una entrada de iones de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{+2}$  y una salida de iones de  $\text{K}^+$ . La unión de iones de  $\text{Mg}^{+2}$  a sitios en el interior del canal previene la entrada del  $\text{Ca}^{+2}$ . La activación del canal solamente puede ocurrir si hay una unión simultánea de glutamato y glicina y una despolarización parcial del potencial de membrana y el consecuente desplazamiento del  $\text{Mg}^{+2}$ . Por esta razón, la glicina es un co-agonista obligatorio para el glutamato. El receptor NMDA se encuentra principalmente en el área postsináptica y parece estar concentrado predominantemente en el sistema límbico, junto con receptores AMPA. La dependencia de voltaje de los receptores NMDA potencializa la despolarización iniciada por los canales receptores no-NMDA, con lo que el  $\text{Ca}^{+2}$  puede entonces actuar como segundo mensajero e iniciar una amplia gama de respues-

## Contenido

<b>Glutamato y trastornos psiquiátricos. Primera parte</b>	<b>49</b>
<b>Glutamato y trastornos psiquiátricos. Segunda parte</b>	<b>51</b>
<b>Definición y evaluación de competencia profesional</b>	<b>52</b>
<b>¿Es la paidofilia un trastorno impulsivo agresivo?</b>	<b>53</b>

tas intracelulares que subyacen a un número de complejos fenómenos neurofisiológicos. Los subtipos de receptores NMDA incluyen al NMDA R1 (isoformas A-G) y al NMDA R2 (isoformas A-D). Los canales iónicos regulados por estos receptores son bloqueados por la fenciclidina (PCP o *polvo de ángel*), la ketamina y el análogo del NMDA, el MK-801.

### *Receptores glutamatérgicos metabotrópicos*

Estos son activados vía proteínas-G; comprenden siete dominios estructurales transmembranales y, al estar acoplados a la proteína-G, son similares a la mayoría de los receptores de dopamina, serotonina y noradrenalina, que activan a la fosfolipasa C o inhiben a la adenilato ciclasa. Se dividen en tres grupos: tipo I (mGluR1 y 5), tipo II (mGluR2 y 3) y tipo III (mGluR4, 6, 7 y 8) y cada grupo parece tener funciones específicas. Los de tipo I son postsinápticos y se encuentran en neuronas del hipocampo, la amígdala y el tálamo y, en menor grado, en la corteza y el estriado ventral; los tipos II y III son moduladores presinápticos de la liberación de glutamato. Dentro de los de tipo II, los mGluR2 se encuentran restringidos a localizaciones en la corteza y el giro dentado, mientras que el mGluR3 parece ser el único subtipo de receptor metabotrópico expresado en la glia.

## **Glutamato y esquizofrenia**

La hipótesis dopaminérgica persiste como el modelo más aceptable para la esquizofrenia y es respaldada por evidencia persuasiva, en particular, la psicosis mediada por dopamina inducida por anfetamina y la cercana relación entre la respuesta clínica y el bloqueo de receptores D<sub>2</sub> inducido por antipsicóticos. Los estudios de neuroimagen han demostrado, sin embargo, que un cierto grado de ocupación de receptores D<sub>2</sub> podría ser necesario, pero no suficiente para explicar los efectos benéficos de los fármacos antipsicóticos. Más aún, los no respondedores a la medicación continúan exhibiendo altos niveles de bloqueo D<sub>2</sub>. La primera evidencia indirecta de que el glutamato podría estar involucrado en la esquizofrenia provino de estudios de tomografía por emisión de positrones (TEP) con <sup>18</sup>F-fluorodesoxiglucosa. Los hallazgos sugirieron que las áreas con la mayor concentración de receptores glutamatérgicos (la corteza del cíngulo anterior, la superficie medial de los lóbulos frontales y la formación hipocámpal) parecían ser anormales o funcionar anormalmente en los aspectos relacionados con los síntomas positivos de la esquizofrenia. Se han obtenido pruebas más directas mediante estudios farmacológicos con antagonistas de los receptores NMDA como la fenciclidina y la ketamina.

### *Fenciclidina*

Es el prototipo del antagonista no competitivo de los receptores NMDA. En un alto grado, los efectos comportamentales inducidos por la fenilciclidina (PCP) se aproximan a algunos de los síntomas y signos de la psicosis

esquizofrénica, probablemente mucho más que los inducidos por la anfetamina. La PCP produce en individuos normales un amplio rango de fenómenos psicóticos cuya manifestación depende de la dosis. Estos fenómenos incluyen delirios, desorganización del pensamiento y alucinaciones. Los informes sobre las acciones psicotomiméticas de otros antagonistas competitivos de los receptores NMDA, sugieren que cualquier bloqueo de estos canales iónicos produciría efectos secundarios psicotomiméticos. Las observaciones han dado soporte a la hipótesis de que cualquier droga o enfermedad que disminuya la transmisión glutamatérgica en el sitio NMDA podría estar asociada con el desarrollo de psicosis. Contrariamente, tanto el antipsicótico típico haloperidol como el atípico clozapina median la expresión de genes (*c-fos*) vía la regulación intracelular de receptores NMDA en el estriado. La vía del AMPc así activada conlleva a la fosforilación del subtipo R1 del receptor NMDA a <sup>897</sup>Ser. Ha sido por tanto hipotetizado que las drogas antipsicóticas tienen la capacidad de modular la función de los receptores NMDA y que esta facilitación de la actividad NMDA es necesaria para la expresión génica inducida por estos fármacos, contribuyendo así tanto a la aparición de los efectos terapéuticos como a la de los efectos secundarios derivados del tratamiento con estos medicamentos.

### *Ketamina*

Se ha sugerido que dosis subanestésicas de ketamina producen en individuos sanos tres grupos de síntomas que han sido descritos en pacientes esquizofrénicos: síntomas positivos, negativos y de desorganización.

Otro interesante aspecto del modelo PCP/ketamina de la esquizofrenia es que se ha encontrado que los niños son menos sensibles que los adultos a los efectos psicotomiméticos de la ketamina. Dado que la esquizofrenia afecta a los individuos durante la adolescencia o la adultez temprana y que es muy poco común entre los niños, estos datos señalan como otro factor el involucramiento de un déficit glutamatérgico en la neurobiología de la esquizofrenia.

## **Un modelo de deficiencia glutamatérgica en la esquizofrenia**

Los mecanismos que subyacen a la función hiperdopaminérgica en la esquizofrenia no están claros, pero podrían implicar proyecciones glutamatérgicas corticales hacia las neuronas dopaminérgicas en el cerebro medio. Las neuronas dopaminérgicas, al igual que otras neuronas monoaminérgicas del tallo cerebral, parecen ser controladas ya sea directamente por neuronas glutamatérgicas corticofugales, las cuales actúan como aceleradores, o indirectamente, vía interneuronas GABAérgicas que actúan como frenos. Una concentración baja de glutamato podría entonces causar un incremento o decremento en la función dopaminérgica, dependiendo del predominio del efecto sobre el acelerador o sobre el freno. Bajo circunstancias normales el freno parece encontrarse en equilibrio aproximado con el acelerador, aunque, quizás, ejerciendo un efec-

to ligeramente mayor. Por lo tanto, una función glutamatergica reducida (como la inducida por la ketamina) podría ocasionar cierta elevación de la liberación de dopamina. En efecto, este estado hiperdopaminérgico podría ser secundario a una deficiencia de glutamato al nivel de los receptores NMDA, lo que condiciona un efecto de retroalimentación negativa debilitado, posiblemente a través del tálamo o el estriado.

### Interacciones serotonina-glutamato

La hipótesis serotoninérgica de la esquizofrenia surgió de estudios tempranos acerca de las interacciones entre la dietilamida del ácido D-lisérgico (LSD) y la serotonina (5-HT) en sistemas periféricos. Estudios posteriores han demostrado que las dos grandes clases de alucinógenos psicodélicos, las indolaminas (LSD) y las fenetilaminas (mescalina), producen sus efectos centrales a través de una acción común sobre receptores 5-HT<sub>2A</sub>. En cada caso se ha encontrado que estas drogas potencializan la transmisión glutamatergica; en la corteza prefrontal, la estimulación de receptores 5-HT<sub>2A</sub> incrementa la liberación de glutamato. Este efecto es bloqueado por los agonistas de receptores metabotrópicos glutamatergicos inhibitorios tipos II y III actuando presinápticamente y por los antagonistas de los receptores glutamatergicos AMPA o kainato, que actúan postsinápticamente en receptores glutamatergicos no-NMDA.

### Estados hipo- o hiperglutamatergicos y psicosis

En el modelo de psicosis de PCP/ketamina, aparentemente la función disminuida de los receptores NMDA parece ser la alteración responsable, quizás a través de mecanismos dopaminérgicos. En el modelo del LSD parece existir un incremento de la función glutamatergica. Estos hallazgos aparentemente contradictorios podrían reconciliarse si se toman en cuenta las diferencias entre los diversos receptores sobre los que actúa el glutamato. Por ejemplo, el bloqueo de receptores NMDA por la PCP o la ketamina podría conducir a un incremento neto compensatorio de la función glutamatergica y por lo tanto a un aumento en la liberación de glutamato, actuando sobre receptores no-NMDA (AMPA y kainato). Más aún, se ha postulado que una disminución en la función de los receptores NMDA remueve el estímulo excitatorio a las neuronas inhibitorias GABAérgicas. Estas neuronas GABAérgicas así afectadas regularían neuronas excitatorias no-NMDA actuando en áreas como la corteza frontal y regiones límbicas, deprimiendo el control inhibitorio, incrementando el disparo y produciendo síntomas psicóticos. De esta manera el LSD produciría psicosis incrementando la función glutamatergica en receptores no-NMDA, mientras que la PCP y la ketamina lo harían reduciendo la función glutamatergica en receptores NMDA.

(José García-Marín, Armando Patrón)

### Bibliografía

TSAPAKIS EM, TRAVIS MJ: Glutamate and psychiatric disorders. *Advances Psychiatric Treatment*, 8:189-197, 2002.

## Glutamato y trastornos psiquiátricos. Segunda parte

### Implicaciones terapéuticas

Si los estados hiperglutamatergicos juegan un papel en la patogénesis de la esquizofrenia, como lo hacen en los modelos farmacológicos psicomiméticos relacionados con el LSD, entonces los tratamientos que limiten o supriman la liberación de glutamato podrían resultar terapéuticos o profilácticos en esta enfermedad.

### Estudios de tratamiento con glicina y sus análogos

Se han publicado tres estudios doble ciego, controlados con placebo, de agentes glicinérgicos (glicina, D-serina y D-cicloserina) utilizados para potenciar el tratamiento antipsicótico convencional. Uno de ellos encontró en 31 pacientes esquizofrénicos, mejoría significativa de los síntomas positivos, negativos y cognoscitivos. Otro, en 47 pacientes, solamente encontró mejoría de la sintomatología positiva y un tercero, realizado con 21 pacientes resistentes a tratamiento, encontró una reducción significativa de los síntomas negativos. Estos hallazgos dan respaldo a la hipótesis de la hipofunción del receptor NMDA en la esquizofrenia y sugieren nuevas aproximaciones para la farmacoterapia de este trastorno, especialmente de sus síntomas negativos.

### Nuevos blancos para los antipsicóticos basados en modelos de drogas psicomiméticas

Otro enfoque para la manipulación de la neurotransmisión glutamatergica sería explorar la liberación de glutamato mediada por receptores 5-HT<sub>2A</sub>. El antagonista selectivo de 5-HT<sub>2A</sub> MDL 100,907, posee un contundente efecto sobre la estimulación comportamental inducida por el antagonismo de los receptores NMDA. Su perfil no dopaminérgico difiere mucho de otros agentes antipsicóticos y esto parecería tener importantes implicaciones terapéuticas, especialmente si se considera que la información *postmortem* de pacientes con esquizofrenia paranoide sugiere una hiperserotoninergia presináptica.

Algunos otros estudios sugieren que los agonistas metabotrópicos podrían ser útiles en la regulación de los excesos en la liberación del glutamato, independientemente de su causa, además, la disponibilidad de agonistas metabotrópicos oralmente activos hace factible probar la hipótesis de que la liberación excesiva del glutamato, particularmente en aquellas regiones críticas como la corteza

prefrontal, juega un papel en el desarrollo de los síntomas positivos y negativos de la esquizofrenia.

#### *Atenuación con lamotrigina de los efectos inducidos por ketamina en humanos*

La liberación de glutamato puede ser disminuida con lamotrigina, un anticonvulsivante que estabiliza las membranas neuronales y atenúa la liberación cortical de glutamato. Algunos investigadores han demostrado que la lamotrigina reduce los efectos neuropsiquiátricos inducidos por dosis subanestésicas de ketamina en humanos sanos.

### **Glutamato y trastornos afectivos**

En un estudio se encontró que la lamotrigina potenció los efectos elevadores del ánimo del antagonista NMDA ketamina, sugiriendo que la elevación del estado de ánimo podría estar asociada con una disminución en la transmisión excitatoria aminoacídica. En efecto, la lamotrigina ha demostrado ser útil en el tratamiento del Trastorno Bipolar. Drogas moduladoras de los receptores NMDA podrían también ser importantes para el tratamiento de la depresión. Un creciente cúmulo de investigación preclínica sugiere que los receptores NMDA podrían encontrarse implicados en la fisiopatología de la depresión y en el mecanismo de acción de los antidepresivos cuya administración ha demostrado tener efecto sobre la función de los receptores NMDA y los perfiles de unión al receptor. Pruebas adicionales sugieren la existencia de un mecanismo transcripcional para este fenómeno, dado que la administración repetida de antidepresivos ha demostrado alterar la expresión regional de RNAm que codifica para múltiples subunidades del receptor NMDA. En un estudio con siete sujetos con diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor, los síntomas depresivos mejoraron significativamente dentro de las 72 horas posteriores a la administración de ketamina. Antagonistas de receptores NMDA carentes de propiedades psicotomiméticas en humanos, como la memantina, ameritan ser probados para determinar su actividad antidepresiva.

### **Glutamato y trastornos de ansiedad**

Se ha demostrado una alteración de la sensibilidad del receptor 5-HT<sub>2A</sub> en los diversos trastornos de ansiedad. Datos preclínicos han implicado al receptor glutamatérgico NMDA en la adquisición del miedo condicionado y drogas dirigidas a los receptores glutamatérgicos metabotrópicos mGluR2 y mGluR3 han demostrado tener potencial ansiolítico en modelos preclínicos de miedo y ansiedad. Resulta imperativo realizar más estudios antes de concluir con firmeza que el sistema glutamatérgico juega un papel en los trastornos de ansiedad, pero tales estudios prometen ser un fructífero blanco para investigaciones neurobiológicas actuales y terapéuticas de la ansiedad.

### **Glutamato y trastornos cognoscitivos**

Es interesante observar que la administración de lamotrigina aparentemente conduce a una disminución de las alteraciones del aprendizaje y la memoria inducidas por la ketamina. Se ha hipotetizado que los efectos excitotóxicos inducidos por el glutamato podrían conducir a una degeneración neuronal extensa como la observada en la Enfermedad de Alzheimer.

### **Conclusiones**

A pesar de la gran complejidad del sistema del glutamato, cada vez hay más pruebas de su participación en una amplia variedad de síntomas observados en trastornos neuropsiquiátricos y del potencial clínico de los agentes glutamatérgicos. Parecería, de acuerdo con la información disponible, que hay tres posibilidades emergentes en este sentido. En primer lugar, que la hipofunción del sistema receptor NMDA podría estar involucrada en los síntomas nucleares de la esquizofrenia, incrementando probablemente la actividad en algunos sistemas no-NMDA y/o por un efecto directo sobre la neurotransmisión dopaminérgica. En segundo lugar, que la hiperfunción de sistemas no-NMDA podría subyacer algunos de los más floridos síntomas positivos en trastornos psicóticos. Y en tercer lugar, que los receptores metabotrópicos glutamatérgicos podrían jugar un importante papel en los trastornos de ansiedad.

La participación del glutamato en la regulación de las redes neuronales sugiere que una combinación de técnicas que incluyan neuroimagenología, retos farmacológicos, neuropsicología, neurofisiología y farmacogenética, entre otras, ayudarían a dilucidar el papel que cada parte del sistema glutamatérgico juega en los diversos trastornos psiquiátricos y a desarrollar nuevos tratamientos farmacológicamente racionales.

(Armando Patrón)

### **Bibliografía**

TSAPAKIS EM, TRAVIS MJ: Glutamate and psychiatric disorders. *Advances Psychiatric Treatment*, 8:189-197, 2002.

## **Definición y evaluación de competencia profesional**

■ Múltiples instituciones emplean en la actualidad diversos formatos de evaluaciones confiables, para los clínicos en entrenamiento y los titulados, con el objeto de determinar su grado de conocimiento y destrezas básicas para otorgarles certificación o licenciatura. Sin embargo, en la evaluación de competencia se enfatizan algunos dominios importantes del profesional en la práctica médica, que in-



cluyen destrezas interpersonales y de comunicación, uso de los conocimientos médicos, práctica clínica basada en el aprendizaje, profesionalismo e integración de la capacidad para pensar, sentir y actuar como médico. También se evalúan las capacidades mentales para reconocer y corregir errores dentro del contexto clínico y para el desarrollo de competencia clínica en los diversos estadios del entrenamiento. En la actualidad se ha establecido que, las cualidades que definen a un buen médico son su competencia cognoscitiva, técnica, integradora, contextual, relacional, reflexiva, afectiva y moral.

En el presente artículo se propuso una definición de competencia profesional, se revisaron los significados recientes de la evaluación y se plantearon nuevos enfoques para la misma.

Se hizo una selección de 195 citas tomadas del MEDLINE y de una lista de artículos válidos y confiables relacionados con el tema. Los criterios de inclusión fueron diversos, dada la heterogeneidad de las intervenciones, la complejidad de los resultados y de las mediciones y el tipo de diseño de los estudios. Se excluyeron artículos de naturaleza descriptiva, informes duplicados, revisiones y opiniones. La competencia se definió como el uso juicioso y habitual de la comunicación, conocimientos, destrezas técnicas, razonamiento clínico, emociones, valores y reflexión en la práctica diaria, en el beneficio de los pacientes y de la comunidad.

Se emplearon con mayor frecuencia, tres métodos de evaluación subjetiva: 1°. la observación clínica, es decir, exámenes escritos para evaluar conocimientos médicos y solución de problemas abstractos; 2°. evaluaciones estandarizadas para el examen físico y 3°. destrezas de comunicación. El examen clínico objetivo y estructurado (OSCE) es un instrumento estandarizado para pacientes que simulan un escenario clínico, que evalúa comunicación, examen físico, consejo, destrezas técnicas; el criterio de competencia se basa en la evidencia. El criterio que define si pasa o falla la prueba es complejo. Las evaluaciones hechas por los propios compañeros fueron métodos más confiables para conocer el desempeño médico. Las evaluaciones anónimas de los estudiantes han advertido sobre la conducta del clínico y sobre reflexiones futuras que han ayudado a identificar alteraciones conductuales específicas y que han sido bien aceptadas entre los estudiantes. Las autoevaluaciones se han usado con éxito en ejercicios estandarizados con pacientes.

Las evaluaciones podrían ser hábitos de aprendizaje adquiridos, de autorreflexión y decisión para la protección social y para el acceso a un entrenamiento avanzado. Las evaluaciones subjetivas múltiples y el instrumento estandarizado para pacientes, aunque confiables, resalta aspectos como la importancia del dominio de la competencia profesional, integración de los conocimientos y destrezas, contexto de la atención, manejo de la información, equipo de trabajo, sistemas de salud y relación médico-paciente. Actualmente se realizan pocas evaluaciones de los clínicos en situaciones de la vida real. Se propone incorporar las perspectivas de los compañeros y pacientes o el uso de mediciones predictivas de los resultados clínicos.

La evaluación de la competencia profesional está diseñada con diversos propósitos. Para el clínico puede proporcionar una retroalimentación útil sobre los aciertos y debilidades que guiarán el futuro aprendizaje, y sobre los hábitos adquiridos de autorreflexión y solución. Además propicia el entrenamiento avanzado. En el *curriculum*, puede señalar falta de competencia del interesado al no haber sido promovido o certificar su aprovechamiento. A la institución le sirve para: guiar el proceso de autorreflexión institucional y dar solución a la incompetencia, así como para discriminar entre los candidatos para entrenamiento futuro o promoción. Expresa los valores institucionales que determinan qué es la evaluación, cómo es conducida, cómo se promueve el desarrollo profesional y cómo se proporcionan los datos para la investigación educativa. En la sociedad certifica la competencia de los graduados.

Diversas escuelas de medicina han integrado comités que desarrollan evaluaciones innovadoras para la competencia profesional; éstas tienden a ser multimodales, evalúan el razonamiento clínico en situaciones de incertidumbre clínica; practican ejercicios estandarizados ligados a la fisiopatología y el razonamiento clínico; incluyen ejercicios para evaluar el uso de la literatura médica y asimilación, ejercicios con equipo médico. Dichos comités se encargan también de que los pacientes evalúen a los clínicos y de que los colegas se evalúen entre sí, para lo cual utilizan videocintas y soluciones basadas en el plan de aprendizaje. Estos objetivos y contextos se usan para mejorar la práctica clínica, cambiar el sistema educativo y reducir los errores médicos.

(Félix Higuera-Romero)

### **Bibliografía**

EPSTEIN RM y cols.: Defining and assessing professional competence. *JAMA*, 287(2):226-235, 2002.

## **¿Es la paidofilia un trastorno impulsivo agresivo?**

■ La paidofilia se caracteriza por atracción sexual hacia los menores de edad. A pesar de la extensa literatura sobre psiquiatría forense e investigaciones sobre sexualidad que documentan los efectos generalizados y perniciosos del abuso sexual en los niños, es sorprendente la escasa literatura psiquiátrica sobre paidofilia y su etiología. En años recientes, la literatura psiquiátrica sobre la fenomenología, neurobiología y tratamiento de los trastornos impulsivos agresivos ha crecido significativamente.

La agresión impulsiva es definida como cualquier conducta agresiva no planeada cometida sin medir las consecuencias. Algunos investigadores han conceptualizado la

paidofilia como un trastorno impulsivo agresivo y avances recientes en el estudio de los trastornos impulsivos agresivos podrían especificar los mecanismos patológicos de la paidofilia. Hallazgos acordes incluyen anormalidades en la función serotoninérgica, hipofrontalidad en estudios de imágenes cerebrales y disminución de las funciones verbales y ejecutivas en estudios neuropsicológicos.

En el presente artículo se estudió a dos grupos de individuos: 20 sujetos varones con el diagnóstico de paidofilia según los criterios del DSM-IV, tipo heterosexual, fueron estudiados en una clínica de servicios ambulatorios para agresores sexuales y comparados con 24 controles demográficamente similares. Se excluyó de ambos grupos a pacientes con abuso o dependencia de sustancias en los pasados 6 meses, enfermedades médicas o neurológicas y retardo mental. Previo consentimiento informado se evaluaron los casos empleando tres instrumentos; *The Milton Clinical Multiaxial Inventory-II* (MCMII-II) para los trastornos del eje I y II del DSM, *Temperament and Character Inventory* (TCI) que evaluó cuatro dimensiones del temperamento y tres del carácter, y *Dimensional Assessment of Personality Impairment-Questionnaire* (DAPI-Q) para evaluar el deterioro selectivo de la personalidad impulsivo agresiva. Se eligió inicialmente a los controles por teléfono, posteriormente se les hizo entrevistas con el SCID I, se les interrogó sobre historia sexual y sobre entrevista clínica. El análisis se realizó únicamente con los diagnósticos del eje II.

No se señalaron diferencias significativas en edad, estatus marital, empleo y etnicidad. La media de edad de los paidófilos fue de  $38 \pm 8$ .

Los paidófilos mostraron deterioro severo y generalizado de la personalidad en relación con los controles en el cluster A (esquizoide, esquizotípica, paranoide;  $T=0.24$ ,  $F=3.2$ ,  $df=3,40$ ,  $P=.035$ ), cluster B (histriónico, narcisista, límite, antisocial, agresivo-sádico;  $T=0.42$ ,  $F=3.2$ ,  $df=5,38$ ,  $P=.016$ ) y en el cluster C (evitativa, dependiente, obsesiva compulsiva, pasivo-agresiva;  $T=0.34$ ,  $F=0.26$ ,  $df=5,38$ ,  $P=.041$ ). Aunque hubo pruebas de su impulsividad y personalidad antisocial, los hallazgos no sugieren predominancia de agresividad-impulsividad; de hecho fueron evidentes la inhibición, la agresión pasiva y la evitación de daño. El estudio sugiere que la falla de los impulsos sexuales en los paidófilos no se debe al déficit global del control de los impulsos pero sí intervienen en ella otros mecanismos cognoscitivos y motivacionales. Las distorsiones cognoscitivas y la negación de las consecuencias de la conducta paidofílica han sido ampliamente documentadas y concuerdan con los hallazgos de las alteraciones en el cluster A. En otras palabras, los paidófilos expresan una falla inhibitoria que no les permite conceptualizar las consecuencias de sus actos, falta de motivación para inhibir

las conductas paidofílicas que concuerda con el perfil antisocial de su personalidad. Las características impulsivas agresivas del paidófilo también adquieren rasgos compulsivos descritos como complementarios a la conducta impulsiva motivada por el placer, insuficientemente mediada por las cogniciones y asociada a la actividad ideatoria.

En conclusión, la paidofilia es bien caracterizada como un trastorno impulsivo agresivo, a pesar de la evidencia de deterioro generalizado de la personalidad. Las conductas impulsivas agresivas estuvieron presentes pero no fueron predominantes y también incluyó compulsiones agresivas. Esto tiene implicaciones para las intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas requeridas en futuras investigaciones.

(Francisco de la Peña, Félix Higuera-Romero)

## Bibliografía

COHEN LJ: Impulsive personality traits in male pedophiles versus health controls: Is pedophilia an impulsive-aggressive disorder? *Comprehensive Psychiatry*, 43(2):127-134, 2002.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente

Director Emérito  
Dr. Ramón de la Fuente.

Editor de la publicación  
Dr. Gerardo Heinze.

Jefe del Departamento de Publicaciones  
Dr. Héctor Pérez-Rincón.

Dirección: Calz. México-Xochimilco 101, San Lorenzo Huipulco  
Deleg. Tlalpan, 14370 México, D.F. Teléfono: 5655-28-11.  
Fax: 5655-04-11.

### Suscripción anual 2002

	Nacional	Extranjero*
Instituciones	\$ 200.00	USD 60.00
Personas físicas	\$ 200.00	USD 50.00
Estudiantes con credencial vigente	\$ 100.00	USD 50.00
Números sueltos o atrasados	\$ 30.00	USD 6.00

\* Estos precios incluyen el correo aéreo.

Departamento de Publicaciones:

Norma Vollrath, Mario Aranda Marqués, Laura de los Angeles Díaz  
y Elizabeth Cisneros.

