



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

Departamento Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental

Tesis

Para Obtener el Diploma de Especialización en Psiquiatría.

Título:

Espectroscopia por Resonancia Magnética en sujetos impulsivos violentos

Autor:

Dr. Roger Alfredo Góngora Arjona

Tutor Teórico:

Dr. Fernando López Munguía.

Tutor Metodológico:

Dra. Claudia Fouilloux Morales

México D.F. enero del 2010.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar a **Dios** por darme la oportunidad de vivir, por estar conmigo en todo momento y por permitirme terminar esta fascinante especialidad.

A él le dedico todos mis logros.

A mi hermosa hija Paola, el regalo más hermoso que he recibido en la vida, mi mayor motor para alcanzar mis metas. El milagro de su existencia por sí solo, es la razón de mi felicidad. Para ella con todo mi amor y cariño.

A mis padres, Ema y Antonio, por su apoyo incondicional y por darme las bases para lograr ser la persona que soy el día de hoy.

Para ellos con todo mi amor y cariño.

A mi hermana Alina, mi mejor amiga y ejemplo de lucha y perseverancia.

A mis abuelos Margarita (q.e.p.d) y Alfredo (q.e.p.d), a ellos les dedico esta tesis.

A mis abuelos Josefa y Roger, por tener la enorme fortuna de tenerlos a mi lado, así como a todos mis tíos y tías por estar siempre al pendiente de mí.

Al doctor Fernando López, por su valiosa ayuda para la realización de esta tesis, además de su ejemplo de rectitud, honestidad y excelencia dentro del campo de la psiquiatría.

Un invaluable privilegio haber trabajado con él.

A la doctora Claudia Fouilloux, por su valiosa ayuda en la realización de esta tesis.

Un agradecimiento enorme a **los pacientes del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez** y todas las personas que accedieron a participar en este estudio, ya que, sin su colaboración, este trabajo no hubiera sido posible.

Al departamento de Imagenología del Instituto Nacional de Psiquiatría por su enorme apoyo y facilidades otorgadas para llevar a cabo los estudios requeridos. A todo el personal que conforma dicho departamento, un profundo agradecimiento.

A todas las autoridades del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez y a la Facultad de Medicina de la UNAM por abrirme las puertas para mi formación profesional.

A todos y cada uno de los médicos adscritos al hospital con los cuales roté, y que estuvieron implicados en mi formación como psiquiatra. De todos ellos aprendí cosas valiosas. Un profundo agradecimiento.

A todos mis compañeros de generación, muchas gracias por su amistad y por compartir conmigo esta experiencia inolvidable.

INDICE

1. INTRODUCCION

2. ANTECEDENTES

2.1 Marco Conceptual.

2.1.1 La visión sociológica.

2.1.2 La visión Psicológica.

2.1.3 La visión neurobiológica

2.2 Neurobiología de la violencia y la impulsividad.

2.2.1 Neuroanatomía de la agresión

2.2.1.1 La corteza prefrontal

2.2.1.2 La corteza del cíngulo anterior

2.2.1.3 La amígdala

2.2.1.4 Teorías neuroconductuales de Fowles y Gray

2.2.2 Factores genéticos

2.2.3 Neurotransmisores

2.2.3.1 Serotonina

2.2.3.2 Catecolaminas

2.2.4 Neuroesteroides

2.2.4.1 Testosterona

2.2.4.2 Cortisol

2.2.5 Neuropeptidos

2.2.6 Colesterol

2.3 Electrofisiología en el estudio de la agresividad e impulsividad humanas.

2.3.1 Estudios electroencefalográficos

2.3.2 Potenciales evocados

2.4 Neuroimagen en el estudio de la agresividad e impulsividad humanas.

2.4.1 Tomografía Axial Computarizada (TAC)

2.4.2 Tomografía por Emisión de Positrones (TEP)

2.4.3 Tomografía por Emisión de Fotón Único (SPECT)

2.4.4 Resonancia Magnética (RM)

2.4.4.1 Estudios estructurales

2.4.4.2 Estudios de Resonancia Magnética Funcional

2.4.5 Limitaciones de la neuroimagen en el estudio de la agresividad humana

2.5 Espectroscopía por Resonancia Magnética

2.5.1 Características generales de la técnica

2.5.1.1 Cuantificación de moléculas

2.5.1.2 Ventajas de la Espectroscopía por Resonancia Magnética

2.5.2 Utilidad de la Espectroscopía por Resonancia Magnética

en

el estudio de los trastornos psiquiátricos

2.5.3 Antecedentes de investigaciones realizadas con

Espectroscopía por Resonancia Magnética en el estudio

de

la impulsividad y violencia humanas

3. JUSTIFICACION

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

5. OBJETIVO DE LA INVESTIGACION

6. HIPOTESIS

7. DISEÑO DE LA INVESTIGACION

8. ANALISIS ESTADISTICO

9. RECOLECCION DE INFORMACION

10. RECURSOS

11. RESULTADOS

12. DISCUSION DE RESULTADOS

13. CONCLUSIONES

14. SUGERENCIAS

15. ANEXOS

ANEXO A

ANEXO B

ANEXO C

ANEXO D

ANEXO E

16. REFERENCIAS

ESPECTROSCOPIA POR RESONANCIA MAGNETICA EN SUJETOS IMPULSIVOS VIOLENTOS

1. INTRODUCCION

Proponemos como base teórica de esta investigación que existe una diferencia en la regulación de sistemas conductuales inhibidores y activadores en sujetos impulsivos violentos en comparación con individuos sanos.

Partiremos de la definición de tres términos esenciales:

1.- Impulsividad: Tendencia a reaccionar y a tomar decisiones de forma inmediata y sin reflexión, es decir, sin tener en consideración las consecuencias.

2.- Violencia: comportamiento deliberado, que provoca, o puede provocar, daños físicos o psicológicos a otros seres, y se asocia, aunque no necesariamente, con la agresión física ya que también puede ser psicológica o emocional

3.- Agresión: Amenaza o ataque directo a las personas y el medio con fines destructivos.

Fuerza instintiva que permite al individuo imponer la satisfacción de sus exigencias territoriales o pulsionales elementales.

2. ANTECEDENTES

*“El hombre nació en la barbarie,
Cuando matar a su semejante era una condición normal de la existencia
Se le otorgó una conciencia...”
Martin Luther King.*

La agresividad es una manifestación propia de la especie animal que se presenta en diversos escenarios y circunstancias de la naturaleza, utilizada como herramienta innata entre los individuos de una colectividad con el fin de preservar la especie ó defender un territorio.

2.1. Marco Conceptual.

A continuación se hará referencia breve de diferentes enfoques teóricos desde los cuales se ha tratado de estudiar y concebir a la agresividad con el objeto de conocer como un mismo fenómeno puede ser interpretado por el pensamiento humano y el científico de formas variadas, y que sin embargo hacen un esfuerzo para coincidir en un punto: el entendimiento del fenómeno.

El Diccionario de la Real academia de la lengua española define a la agresividad como: *“Fuerza física ó acción usadas para lastimar, dañar, destruir, matar, dominar, controlar perjudicar, devastar aplicadas de un (os) individuo (s) a otro (s).//Acto contrario al derecho de otra persona. //Invasión o ataque a otros pueblos ó países”*.

Opinamos que esta definición es totalmente incluyente, pues engloba prácticamente cualquier acción o conducta de origen indistinto además de considerar al término *violencia* como sinónimo.

2.1.1 La visión sociológica

Respecto a la concepción sociológica, encontramos como principales expositores a Jorge Corsi y Graciela Peyru (Corsi y cols., 2003) quienes consideran, de inicio, la distinción entre agresividad y violencia entendiendo a la primera como un elemento natural propio de la especie humana y a la segunda como un resultado de la historia individual así como a la cultura perteneciente. Así pues, la agresividad es el componente innato genéticamente predispuesto a manifestarse para vencer dificultades, abrirse camino en la vida, y perpetuar la especie, que a lo largo de la evolución se ha constituido en una agresividad autodefensiva o de subsistencia; mientras que la violencia por su parte es una modalidad cultural conformada por conductas destinadas a obtener el control y la dominación sobre otras personas cuyo objetivo es ocasionar daño físico, psicológico o de cualquier índole. Por lo que podríamos considerar tomando como fundamentación estas teorías, que dada la naturaleza del acto humano que la violencia es exclusiva de nuestra especie: “inevitable es la agresividad, pero perfectamente evitable es la violencia” (Corsi y cols., 2003).

2.1.2 La visión Psicológica

La psicología por su parte, da por sentado que no existen diferencias entre la agresividad y violencia presentando el mismo origen y evolución (Berkowitz, 1996), puntualizando que la violencia se presenta cuando hay un grado extremo de agresión. En otras palabras son manifestaciones de un solo espectro conductual donde la mínima expresión es la agresión y el polo opuesto la violencia que además se pueden clasificar de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Modos de agresión
2. Según sus actores
3. Según otros criterios

Se entiende por *modos de agresión* a la forma en la que se expresa la agresión, que puede ser directa o personal cuando va dirigida de un individuo a otro o de una colectividad a otra, o bien indirecta o estructural cuando brota de la propia organización del grupo social y que es tendiente a la extinción de esa población.

Otra manera de clasificar al fenómeno agresividad es considerar a los *actores participantes* de un hecho violento.

1. De un individuo contra sí mismo. Ej. Suicidio.
2. De un individuo contra otro individuo. Ej. Crimen pasional.
3. De un individuo contra un grupo. Ej. Delitos contra la sociedad.
4. De un grupo contra un individuo Ej. Pena de muerte
5. De un grupo contra otro grupo. Ej. Guerra y terrorismo.

Otros criterios de clasificación de la agresión son los expuestos por Moser en 1992 quien aporta una clasificación basada en la estructura de un acto violento, como puede ser la violencia espontánea de un sujeto a la violencia organizada de la guerras; o por otro lado desde el factor desencadenante, y en este contexto existe la violencia normal y la violencia patológica producto de una disfunción cerebral o psicopatología.

2.1.3 La visión Neurobiológica.

La neurobiología considera a ambos términos como sinónimos tanto en animales como en humanos incluso como un elemento de la conducta normal entre las especies (Charney

D., 1999). La aplicación exitosa de la agresividad requiere de su cuidadosa regulación al momento de expresarla, llevarla a cabo, iniciarla, seleccionar adecuadamente al oponente así como de la modulación e intensidad de la conducta.

Las neurociencias clasifican a la agresión desde el punto de vista del papel que juega el sujeto, pudiendo ser ésta defensiva u ofensiva y desde la perspectiva de los elementos que motivan y originan la conducta violenta teniendo entonces 3 subtipos de ésta: competitiva, premeditada e impulsiva (Charney D., 1999).

La agresividad competitiva es altamente ritualizada y regulada, además de ser socialmente aceptada como en el caso de los deportes de contacto.

La agresividad premeditada también llamada predatoria (Davis, 2002), se desarrolla en ámbitos altamente organizados como son la milicia, las corporaciones policíacas, terroristas o narcotraficantes. Se basa en reglas conocidas por los participantes, es muy destructiva y sus integrantes por lo general poseen rasgos de personalidad característicos que Blair (Blair, 2001) llama personalidad sociopática desarrollada y que se va conformando desde la infancia temprana y que diferencia de la sociopatía adquirida que puede ser secundaria a alteraciones en la región orbito-frontal, no presentes desde la infancia y que está relacionada a la agresividad impulsiva.

La agresividad impulsiva es definida como la respuesta repentina a un estímulo que resulta en un estado de agitación y que culmina en un acto de agresividad no planeado, no premeditado, que no considera las consecuencias del mismo, socialmente inaceptable y patológico (Benjamín, 2002). Durante dicho estado la comunicación interpersonal es no adaptativa y el procesamiento de información aparentemente es ineficiente (Grevea y cols., 2002). Este tipo de conducta agresiva se ve reflejado en los casos de auto mutilación, intentos suicidas, y la violencia doméstica (Lingdberg y cols., 2003). La presentación de ésta agresividad es un síntoma que orienta a un trastorno médico (Barrat y cols., 1997) que altera el procesamiento de información y por lo tanto los aspectos cognitivos, conductuales, y sociales considerados como elementos secundarios a la alteración neuronal, a diferencia de la agresividad competitiva y predatoria donde los aspectos sociales, cognitivos y conductuales son determinantes (Barrat y cols., 1997).

2.2 Neurobiología de la agresión e impulsividad

2.2.1 Neuroanatomía de la agresión

El estudio de la neuroanatomía funcional cobra vital importancia en particular a mediados del siglo pasado cuando a partir de las observaciones inicialmente en animales y posteriormente en humanos se logra establecer relación entre un déficit neurológico y un área lesionada específica.

Inicialmente revisaremos brevemente las estructuras que componen al Circuito de las Emociones que esta integrado por estructuras corticales y estructuras subcorticales.

Consideramos estructuras corticales a la corteza Prefrontal, la corteza del Cíngulo anterior, la Corteza insular, y al Hemisferio derecho en su región posterior.

Estructuras Subcorticales participantes en la regulación emocional son la Amígdala, el Hipocampo, y el Tálamo.

Todas se encuentran interconectadas, y las que han aportado mayor información aplicando para su estudio la neuroimagen son:

2.2.1.1 La corteza prefrontal

Es histológicamente heterogénea, tiene dos diferentes sectores: la Corteza ventromedial y la corteza orbitofrontal. Una lesión en la primera produce frialdad emocional, sujetos temerarios, que no miden riesgos y manifiestan inadecuada reacción frente al castigo, con proyección a futuro irreal. Por su parte, la corteza orbitofrontal almacena información vivencial y su rol principal está en la conducta mediata en un contexto social. Percibe e interpreta las expresiones faciales y el enojo.

2.2.1.2 La corteza del cíngulo anterior

Integra estímulos dolorosos y les proporciona de un aspecto afectivo, además de estar involucrada en la inhibición instintiva de impulsos.

2.2.1.3 La amígdala

Extrae el contenido emocional de estímulos ambientales y regula las emociones negativas. Es la principal estructura por cuya excitación extrema se activan mecanismos que generan respuestas agresivas y sexuales.

2.2.1.4 Teorías neuroconductuales de Fowles y Gray

Gray identifica y nombra regiones cerebrales encargadas de la inhibición de impulsos conocidas como SIC (Sistema de Inhibición Conductual), activado por situaciones adversas produciendo ansiedad e inhibición de acción.

Fowles, por otro lado, describe el sistema de activación conductual (SAC), y lo ubica en regiones filogenéticamente antiguas de la amígdala. Se asocia a la función de escape del dolor o peligro.

Ambos coinciden en la existencia de individualidad en la fuerza o reactividad de los SIC's lo que consecuentemente produce poca ansiedad e inhibición pasiva de la agresividad.

Si existe un aumento en los SAC's, se incrementa la respuesta impulsiva agresiva produciendo ansiedad, lo que produce pobre ajuste a su estilo de vida; su SIC es normal.

Por otro lado, diferentes estudios e investigaciones plantean una relación entre la función de regiones específicas del sistema nervioso central reguladoras del impulso agresivo, y cuya lesión hace manifiesta tal conducta. Un ejemplo de ello es el caso Phineas Gage (Damasio y cols., 1994), un joven varón de 25 años trabajador de rieles en Inglaterra que posterior a una explosión sufrió una lesión cerebral a nivel del lóbulo frontal modificando radicalmente su personalidad pasando de una actitud responsable, trabajadora y con relaciones interpersonales adecuadas, a un estado de pobre juicio social y agresividad impulsiva.

De igual manera, observamos sintomatología caracterizada por agresividad impulsiva y disruptividad entumores cerebrales y demencias fronto-temporales, o lesiones a temprana edad de diversa etiología en la corteza prefrontal y en particular en la región orbital, así como en la epilepsia cuando la zona disrítica es el área temporal o frontal (Kanner, 2004). Así pues, debido a la diversidad de etiologías que pueden producir la misma sintomatología

que traduce disfunción frontal se han clasificado los síntomas en una entidad sindromática conocida como síndrome del lóbulo frontal caracterizado por la presencia e impulsividad, distracción, frivolidad, indiferencia emocional, hostilidad, agresividad y falta de control de impulsos.

Se ha estudiado, que las áreas cerebrales que controlan la agresividad se dividen en dos grupos de acuerdo su función, y éstas pueden ser facilitadoras y supresoras. Las regiones cerebrales que facilitan la agresión son la amígdala, el hipocampo y diferentes estructuras tegmentales, mientras que las supresoras son el giro del cíngulo, la corteza pre-frontal, la corteza orbito-frontal y la corteza ventromedial del área prefrontal.

Los resultados posteriores a intervenciones quirúrgicas cerebrales que tienen como objetivo suprimir, reducir o controlar la conducta de individuos extremadamente agresivos indican que cuando se producen lesiones localizadas en áreas facilitadoras, la conducta violenta disminuye considerablemente, como es el caso de las lesiones estereotácticas de la amígdala en particular en su núcleo basolateral que es la lesión más utilizada para inhibir tal conducta en seres humanos (Moya-Albiol, 2004). Otras psicocirugías efectivas en el tratamiento de la agresividad son la hipocampectomía en epilépticos graves y la cingulectomía que reduce el número e intensidad de ataques de ira y aumenta la docilidad tanto en primates como en seres humanos.

2.2.2 Factores genéticos

Estudios en gemelos de adopción y familiares revelan la influencia genética de la agresividad, y estiman la heredabilidad en un rango entre el 44% al 72% (Hazlett E. y cols., 2002). Los resultados de estudios en gemelos monocigóticos y dicigóticos de Coccaro (Coccaro E. y cols., 1993) sugieren que los rasgos de la personalidad se transmiten genéticamente siendo particularmente altos los porcentajes de heredabilidad en rasgos de agresividad impulsiva y premeditada.

También se han efectuado investigaciones acerca de la transmisión genética en sujetos con rasgos de personalidad disocial. El equipo de investigadores de Lyons (Lyons y cols., 1995) evaluó a 3226 pares de gemelos y demostró la influencia genética sobre el trastorno de personalidad disocial encontrando una marcada influencia en 8 rasgos entre los cuales se encuentra incluida la agresividad. Por otro lado Cadoret reporta en sus investigaciones que existe una contribución genética en el desarrollo de conductas antisociales como es la

agresividad, en hijos adoptivos de padres biológicos con trastorno de personalidad disocial (Cadoret R. y cols., 1995).

2.2.3 Neurotransmisores

2.2.3.1 Serotonina

El sistema serotoninérgico es el sistema de neurotransmisión más ampliamente distribuido a nivel cerebral; las neuronas serotoninérgicas se proyectan desde el tronco encefálico del núcleo dorsal del rafe del bulbo hasta la corteza cerebral, hipotálamo, tálamo, ganglios basales, septum e hipocampo (Sadock y cols., 2000). La serotonina es considerada como un importante regulador de actividades morfogenéticas durante el desarrollo embriológico cerebral, así como en procesos tales como neurogénesis, sinaptogénesis, migración, proliferación, diferenciación neuronales y durante la vida adulta de la plasticidad cerebral (Lesch y cols., 2000). Otras funciones en las que se involucra serotonina son la regulación del sueño, apetito, la libido, los ritmos circadianos, y desde hace casi 30 años se postula su función inhibitoria sobre la agresividad impulsiva (Pliszka S. y cols., 1998).

La serotonina también conocida como 5-hidroxitriptamina (5HT) se origina a partir de la descarboxilación y la hidroxilación del triptófano acción metabólica catalizada por la enzima triptofanhidroxilasa (TPH). El gen de TPH se ha identificado en el brazo corto del cromosoma 11. A nivel sináptico la recaptura es el mecanismo que termina con la acción de serotonina y es efectuada por el transportador de serotonina (5HTT). El gen del 5HTT se ha localizado en el cromosoma 17 (Sadock y cols., 2000).

La correlación entre la serotonina y la agresividad se encuentra en estudios en los que la presencia de concentraciones subnormales en líquido cerebro-espinal (LCE) de su principal metabolito el ácido 5 hidroxindolacético (5-HIAA) se asocia a una historia larga de agresividad (Pliszka S. y cols., 1998). Otros estudios asocian la concentración baja de serotonina en LCE a la agresividad impulsiva (Charney, 1999).

La genética molecular, por su parte, ha encontrado polimorfismos en los alelos “L” y “U” que codifican la expresión de TPH y se han asociado a agresividad impulsiva en

varones con intentos suicidas y abusadores sexuales (Volavka J., 1999); y en otros estudios se ha encontrado baja actividad en el gen promotor de 5HTT vinculados con el desarrollo de alcoholismo y conducta violenta.

Serotonina no solo se encuentra en sistema nervioso central (SNC), en el caso de las plaquetas por ejemplo se ha encontrado una relación inversa entre las unidades de transporte de 5HT y la agresividad en niños, adolescentes y adultos (Salin-Pascual, 1997).

2.2.3.2 Catecolaminas.

Los núcleos celulares de las neuronas noradrenérgicas se encuentran en el locus caeruleus del tronco encefálico y se proyectan rostralmente hacia la corteza cerebral, ganglios basales, sistema límbico, tálamo, e hipotálamo (Sadock y cols., 2000).

En humanos la evidencia relacionada a las catecolaminas con la agresividad es menor en comparación con la de 5HT; sin embargo se ha encontrado que en sujetos a los que experimentalmente se les ha provocado hostilidad, se presenta un aumento en las concentraciones séricas de epinefrina en comparación con sujetos control (Van Praag H. y cols., 1990). También se ha reportado una asociación entre niveles elevados de metoxihidroxipenil-glicol principal metabolito de NA en LCE, en pacientes agresivos (Van Praag H. y cols., 1990).

Estudios de biología molecular aplicados a la investigación del catabolismo de las catecolaminas, revelan que las enzimas monoaminoxidasa (MAO) y la catecol-O-metiltransferasa (COMT) poseen sus genes en el cromosoma X, y que su mutación en varones se traduce en una baja actividad enzimática y se manifiesta en conducta agresiva (Benjamin J. y cols., 2002).

2.2.4 Neuroesteroides.

2.2.4.1 Testosterona.

Los andrógenos juegan un papel importante en la agresividad. Se ha estudiado la relación directa entre el nivel plasmático de testosterona y el grado de agresividad, como en el caso de las investigaciones de Rubinow en las que se reportan altos niveles de testosterona en sujetos criminales y en esquizofrénicos agresivos (Rubinow y cols., 1996).

2.2.4.2 Cortisol

Existen estudios donde se asocia la presencia de agresividad con bajos niveles sistémicos de cortisol. Mc Burnett estudió las concentraciones salivales de cortisol en 38

sujetos agresivos y éstas eran menores al promedio de la población, sugiriendo baja actividad en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (Mc Burnett K. y cols, 2000).

2.2.5 Neuropéptidos.

Se ha estudiado el papel de los opioides en la conducta violenta y se sabe que la morfina aumenta la agresividad comparada con placebo y que la administración de naltrexona disminuye dicha conducta. Por otra parte estudios post mortem de sujetos suicidas se ha encontrado un gran número de receptores (Charney D., 1999).

2.2.6 Colesterol.

Se ha reportado desde hace una década la relación que existe entre los niveles bajos de colesterol y la agresividad. En jóvenes adolescentes con intentos suicidas de repetición (Apter, 1999) y en sujetos que habían cometido un crimen violento (Golomb B. y cols., 2000), los niveles bajos séricos de colesterol fueron una constante.

2.3 Electrofisiología en el estudio de la agresividad e impulsividad humanas

2.3.1 Estudios Electroencefalográficos

Los estudios de EEG evidencian el papel de los lóbulos frontales y temporales en la conducta impulsiva y violenta. Uno de los mejores estudios realizados es el de Williams, que estudió a 333 criminales violentos (John E. y cols., 1980). Comparó a sujetos que habitualmente infringían la ley contra sujetos delincuentes con un solo antecedente en su historia de vida. Los delincuentes con varios delitos presentaron mayor frecuencia en anomalías del trazo electroencefalográfico que los delincuentes que violaron la ley una sola vez en particular en el lóbulo frontal y temporal. (Javitt D. y cols., 1997)

Otra evidencia es la reportada por Fishbein y cols. quienes reportan un ritmo lento de la región frontotemporal en EEGs de sujetos agresivos consumidores de sustancias. Hay más estudios publicados que señalan la relación entre EEG cuantitativos anormales y violencia (Convit y cols. 1991) Que reportan esquizofrénicos violentos con las mismas regiones afectadas, lo que podría indicar inmadurez cortical 50, o bien daño cerebral 51, sin embargo no hay literatura consistente que de soporte a estas hipótesis.

2.3.2 Potenciales evocados.

Formas de onda características (Potenciales evocados. [EPs]) pueden ser detectadas cuando el EEG es tomado durante la ejecución de una tarea y es bloqueado frente a la presentación del estímulo.

Los picos de estas ondas características han sido típicamente marcadas según su polaridad (positiva o negativa) y su latencia en milisegundos. Diferentes picos se registran bajo condiciones distintas. Entre estos picos, los mejor estudiados en relación a la violencia e impulsividad se denominan N275 y P300.

En el N275 Kiehl y cols. compararon 12 pacientes con esquizofrenia, 12 infractores no psicopáticos pero violentos y a 12 infractores psicopáticos violentos en una prueba go/no-go (Kiehl K. y cols. 2000). En esta prueba los sujetos debían responder a algunas tareas y a otras no, es decir inhibir la respuesta. En los grupos integrados por infractores tanto psicopáticos como no psicopáticos hubo errores en la ejecución de las tareas que implicaban la inhibición de la respuesta (Laakso M. y cols. 2002).

Se reporta que los infractores psicopáticos presentaron durante la prueba menor amplitud en el N275 de la región frontal. Los autores sugieren que aunque el origen del N275 de la región frontal no es tan bien conocido como la del cíngulo anterior, éste juega un rol importante en la respuesta inhibitoria.

En el caso de P300, se ha reportado en un estudio reciente en el que se utilizó una prueba de discriminación fonética, Jutai y cols. en 1987 encontraron que no existía una diferencia significativa en la amplitud o latencia de P300 en regiones parietales en psicópatas comparados con controles sanos. Sin embargo Conversely, Raine y Venables encontraron aumento de la amplitud de P300 en psicópatas en la región parietal pero no temporal. En este estudio se usó una prueba visual continua en la que se debía responder frente a la presentación del número 5.

En otros estudios como el realizado por Kiehl y cols. en el 2000 el P300 fue evaluado en psicópatas comparados con sujetos sanos en una prueba llamada “oddball” cuyo paradigma es identificar mediante la visión la diferencia en una serie de figuras iguales en las que se intercala una diferente produciéndose un cambio en la amplitud de onda de P300. Esta amplitud de onda de P300 de las regiones centrales, temporales y parietales del cerebro, además de existir una correlación inversamente proporcional con la puntuación

obtenida de la prueba PCL-R fue de menor intensidad en los psicópatas en comparación con los controles.

2.4 Neuroimagen en el estudio de la agresividad e impulsividad humanas.

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen ha hecho posible obtener información adicional sobre la relación entre un sustrato anatomofisiológico cerebral y la conducta agresiva, ya que son estudios que cuantifican y califican alteraciones estructurales y funcionales. Dentro de esta categoría de estudios contamos con la Tomografía Axial Computarizada. (TAC), la Resonancia Magnética. (RM), la Tomografía por emisión de positrones. (TEP), la Tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la Resonancia Magnética Funcional (RMf).

2.4.1 Tomografía Axial Computarizada. (TAC).

Aproximadamente en el 50% de las investigaciones recientes que aplican la TAC no se han encontrado diferencias estructurales entre los grupos de casos y controles, tras estudiar muestras de sujetos agresivos como criminales. Entre los estudios en los que se ha encontrado diferencias estructurales al respecto, se sabe que en pacientes esquizofrénicos agresivos, la cisura de Silvio es de mayores dimensiones comparada con la de esquizofrénicos no agresivos (Moya-Albiol, 2004).

2.4.2 Tomografía por emisión de positrones. (TEP).

El metabolismo cerebral y su flujo sanguíneo han sido examinados estudiando a controles sanos contra grupos de sujetos agresivos e impulsivos. Estos estudios muestran la activación en los lóbulos frontal y medial temporal, misma que se asocian con agresión imaginada, inducción de enojo o alguna actividad violenta o ilícita en particular la vinculada con impulsos pasionales. También se ha aplicado en el estudio del cíngulo ante algunos comportamientos.

La habilidad del PET y del SPECT para detectar y localizar actividad subcortical los convierte en poderosas herramientas aplicables al estudio de la neuroanatomía de la violencia más allá de los estudios electrofisiológicos. Aunque no hay que perder de vista que la resolución temporal de estos es baja en comparación con aquellos.

Dougherty y cols. en 1999 examinaron el flujo sanguíneo regional (rCBF) en respuesta a la inducción anímica en 8 hombre sanos. Comparados con una condición neutral, el enojo fue relacionado con un incremento del rCBF en la corteza orbito frontal del lado izquierdo, así como en el lado derecho de la región ventral del cíngulo anterior y ambos polos temporales. Por su participación en la conducta inhibitoria, los autores interpretan estos aumentos de flujo sanguíneo como una representación de la actividad inhibitoria de una conducta agresiva en un contexto que creó enojo. Aunque estos resultados son consistentes con los datos presentados hasta ahora, los investigadores no presentan información respecto a otras emociones, o si el cambio de rCBF en estas regiones son específicos del enojo.

Un punto de importancia a considerar es que existen diferencias en el papel de las regiones derecha e izquierda del cerebro en cuanto a la expresión de las emociones negativas o positivas. Un estudio de Kimbrell y cols. en 1999 comparó el rCBF en el enojo contra ansiedad inducidos en hombres y mujeres sanos. Ellos encontraron que en comparación con una situación neutral, en ambos casos, enojo y ansiedad, fueron asociados a un incremento en el rCBF en la porción inferior izquierda del lóbulo frontal y temporal además de un decremento en el rCBF en las regiones temporoparietales posteriores y superiores del lóbulo frontal. Además durante el enojo se encontró un incremento del flujo en el tálamo y polo temporal derechos.

Pietrini y cols. en el 2000 evaluaron a 15 voluntarios sanos y encontraron baja activación de las regiones ventromedial y prefrontal cuando se les exhortaba a imaginar una situación en la que hubiesen expresado agresividad, en comparación a cuando imaginaban una situación emocionalmente neutral.

Parsey y cols. en el 2002 estudiaron el ligando del receptor 5-HT_{1A} en un grupo de controles sanos con historia de conducta violenta. Las historias de cada sujeto se evaluaron con la Escala de Historia de Agresión de Brown Goodwin. Los niveles más altos de mayor tiempo de ejecutar actos violentos se relacionaron con una baja densidad de receptores 5HT_{1A} en regiones frontotemporal, incluidos el cíngulo anterior, amígdala, la región medial de la corteza prefrontal y el área orbito frontal; además del núcleo dorsal del rafe (la fuente de vías serotoninérgicas ascendentes). Lo encontrado coincide con otras investigaciones farmacológicas que relacionan reducida concentración de receptores

5-HT1A en individuos agresivos (Raine A. y cols. 2000) tan estrechamente como la baja concentración de metabolitos serotoninérgicos en trastornos que presentan agresividad impulsiva.

Los resultados de los estudios con PET en controles sanos provén evidencia de que la relación entre la activación frontal y la agresión no se limita a poblaciones psiquiátricas. Además de proporcionar más elementos para las bases farmacológicas de la agresividad sin antecedentes que pudieran contaminar la información como es el abuso de sustancias, daño cerebral, etc.

2.4.2.1 Poblaciones Clínicas.

Goyer y cols. en 1994 encontraron en las regiones orbito frontal, la frontal medial anterior y la temporal anterior que el metabolismo de glucosa se asocia de manera inversa con historia de agresividad en 17 pacientes con trastornos de personalidad comparados con 43 controles sanos.

En otro estudio efectuado en 1997 donde se estudiaron a 31 infractores violentos Wong y cols., encontraron que la captación de fluoro-deoxglucosa en las regiones antero inferiores temporales estaba reducida en los infractores en comparación con controles sanos. Seidenwurm y cols. en 1997 obtuvieron resultados similares en una pequeña muestra de pacientes con diversos diagnósticos, referidos de poblaciones forenses. Además Volkow y cols. compararon el metabolismo cerebral de la glucosa en 8 sujetos sanos contra 8 sujetos con afección psiquiátrica cuya tendencia a la agresividad era la característica principal, y se encontró que el metabolismo de la región medial temporal y prefrontal era menor que en los controles.

Raine y cols. en 2002 examinaron el metabolismo regional de la glucosa en 41 homicidas no condenados a prisión por ser diagnosticados con trastorno mental y a un grupo control de 41 sujetos de similares características como edad y sexo con una prueba continua de funcionamiento (CPT) encontrando que los homicidas presentaban disminución en el metabolismo de la glucosa en regiones prefrontales y parietales tan evidentes como en el giro angular y cuerpo calloso durante la ejecución de la CPT. Anormalidades metabólicas como asimetrías (derecho > izquierdo) en la amígdala, tálamo, y lóbulo temporal en su porción medial también se observaron durante la ejecución de la prueba. En el reanálisis de los resultados, este mismo equipo de

investigadores encontró que la reducción de la activación frontal era más pronunciada en criminales cuyos homicidios fueron pasionales que en homicidas predatorios (Van Elst L. y cols. 2001)

Davidson y cols. han postulado en 1992 que la agresividad impulsiva es resultado de una incapacidad cerebral de regular el afecto negativo; y por lo tanto el estudio de crímenes pasionales pudiera brindar mayor información respecto a la agresividad impulsiva.

Con el uso de la TEP se ha observado que hay alteraciones al mismo nivel en conductas agresivas; otro ejemplo, en un estudio con 17 pacientes con trastornos de la personalidad pertenecientes al Cluster B (Goyer y cols, 1994), se encontró una relación inversa entre una historia de conductas impulsivas y agresivas, con el metabolismo de la glucosa en la región orbito-frontal, prefrontal superior y el lóbulo parieto-temporal izquierdo. Otro estudio (Volkow y cols., 1995) demostró una hipoperfusión en áreas prefrontales y medias temporales en pacientes psiquiátricos con conductas agresivas comparándolos con controles.

La TEP también se ha aplicado a delincuentes. En un estudio se compararon 15 asesinos predatorios que habían planeado el crimen y 11 asesinos impulsivos los cuales no habían planeado el asesinato (Reine y cols., 1998, 2000, 2002) versus 41 sujetos control. Se realizó la TEP para comparar ambos hemisferios cerebrales en su región prefrontal y regiones subcorticales como la amígdala, el hipocampo y el tálamo. Los resultados señalaron que los asesinos impulsivos tenían un bajo funcionamiento del área prefrontal y un alto funcionamiento subcortical. En cambio, los asesinos predatorios presentaron igual funcionamiento prefrontal que el grupo control, pero un excesivo funcionamiento de las regiones subcorticales derechas.

En el caso de sujetos emisores de violencia familiar la TEP ha demostrado que poseen niveles inferiores a los normales de metabolismo de glucosa en el hipotálamo derecho y en la región orbito-frontal cuando se compararon contra un grupo control (George, 2004).

2.4.3 Tomografía por emisión de fotón único (SPECT).

Diversos estudios han analizado los patrones de perfusión cerebral en individuos que presentan conductas violentas aplicando el SPECT. Amen et al. Examinaron la perfusión en 40 pacientes agresivos contra 40 pacientes no agresivos (Virkkunen M., 1990).

Los pacientes agresivos mostraron disminución de la perfusión cerebral a nivel de la corteza orbito frontal y una perfusión mayor en las regiones antero medial de lóbulo frontal y en los ganglios basales del lado izquierdo comparados con los paciente no agresivo. Intrator y cols. en 1997 compararon a 9 varones psicópatas contra 8 varones sanos y encontraron que los psicópatas tenían gran actividad en la corteza temporoparietal en respuesta a palabras afectivas en comparación a palabras neutrales. Los autores interpretaron los resultados como un indicativo de que los psicópatas requieren valerse de más recursos para el procesamiento afectivo que los controles. Una limitación importante de este estudio es que los autores solo estudiaron 5 cortes de cerebro de 18 mm. Cada uno, por lo que no se incluyó la región inferior del lóbulo frontal ni la amígdala.

Soderstrom y cols. usaron el SPECT y encontraron una correlación negativa entre el flujo sanguíneo frontotemporal y la psicopatía en 32 criminales. Estas correlaciones fueron evidentes en la cabeza del núcleo caudado y en el hipocampo. Similarmente, Hirono y cols. hallaron un flujo bajo en la región frontotemporal izquierda en 10 pacientes agresivos con demencia comparados con 10 pacientes no agresivos sin demencia.

La impulsividad agresiva aparece asociada también con un cambio en la respuesta farmacológica esperada en las regiones frontales en sujetos que la presentan. New y cols. probaron a 13 controles sanos versus 13 pacientes agresivos impulsivos. Se les administró meta-clorofenilpiperazina (m-CPP), un agonista serotoninérgico que se conoce intensifica la señal en el PET en sujetos normales. Ellos encontraron que los pacientes presentaron una activación normal en las regiones frontales del lado izquierdo correspondientes a la antero medial y orbito frontal. Mientras tanto los pacientes mostraban menor activación del cíngulo anterior, en los controles esta era elevada y se encontró un patrón opuesto en el cíngulo posterior.

2.4.4 Resonancia Magnética. (RM).

Las imágenes de RM fueron incorporadas a la práctica clínica en 1982, y pronto llegaron a ser los exámenes por imágenes de elección para los psiquiatras y los neurólogos clínicos. Esta técnica no se basa en la absorción de rayos X, sino en la resonancia magnética nuclear (RMN). El principio de la RMN es que se considera que los núcleos de todos los átomos giran alrededor de un eje, que está orientado de manera aleatoria en el espacio. Cuando los átomos son colocados en un campo magnético, los ejes de toso los núcleos con número

impar de protones y neutrones se alinean en el campo magnético. El eje de un núcleo se desvía del campo magnético cuando es expuesto a un pulso electromagnético de emisión de radiofrecuencia orientado 90 ó 180 grados respecto del campo magnético. Cuando el pulso se interrumpe, el eje del núcleo en giro se realinea con el campo magnético y, durante esta realineación, emite su propia señal de radiofrecuencia. Los equipos de RM captan las emisiones de cada núcleo cuando se realinea y utilizan análisis computarizados para generar una serie de imágenes bidimensionales que representan el cerebro. Estas imágenes pueden estar en los planos axial, coronal o sagital.

El átomo con número impar de protones y neutrones más abundante en el cerebro es, con mucho, el de hidrógeno. La rapidez de la realineación del eje del hidrógeno es determinada por su entorno inmediato, una combinación de la naturaleza de la molécula de la que forma parte y el grado en el que está rodeado por agua. Los núcleos de hidrógeno que se encuentran dentro de la grasa se realinean lentamente. Los núcleos de hidrógeno de las proteínas y los de los hidratos de carbono se realinean con rapidez intermedia.

En las RM habituales, se utilizan tres secuencias de pulso de radiofrecuencia diferentes. Los dos parámetros que se modifican son la duración del pulso de excitación con radiofrecuencia y el período de tiempo durante el que se recogen los datos procedentes de los núcleos realineados. Dado que los pulsos T1 son breves y la obtención de datos es también breve, los núcleos de hidrógeno localizados en medios hidrófobos quedan resultados. Así pues, en T1 la grasa es brillante y el líquido cefalorraquídeo es oscuro. La imagen T1 es la que más se parece a las de TC y es la más útil para evaluar la estructura cerebral general. T1 es también la única secuencia que permite la intensificación con contraste mediante el agente de contraste gadolinio-dietilentriamina del ácido pentaacético (gadolinio-DTPA). Al igual que los medios de contraste yodados que se emplean en la TC, el gadolinio no penetra en el cerebro por la barrera hematoencefálica, excepto en las áreas en las que esta barrera está alterada, como cuando existe inflamación o un tumor. En las imágenes T1, las estructuras intensificadas por gadolinio aparecen en blanco.

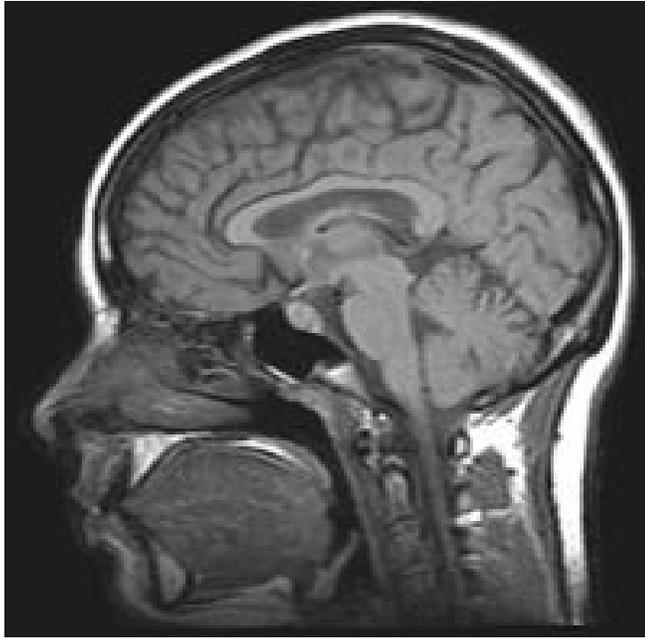
Los pulsos T2 duran cuatro veces más que los pulsos T1, y el período de obtención de datos también es mayor, para resaltar la señal procedente de los núcleos de hidrógeno rodeados por agua. Así, en las T2, el tejido cerebral se ve oscuro y el líquido cefalorraquídeo, blanco. Las áreas de tejido cerebral que tienen un contenido de agua

anormalmente alto, como en los tumores, la inflamación o los ictus, tienen un aspecto más brillante en las imágenes T2. Las imágenes T2 muestran con mayor claridad la patología cerebral. La tercera secuencia de pulso habitual es la de densidad protónica, o secuencia equilibrada. En ella, un pulso de radio corto es seguido por un período prolongado de obtención de dato, que iguala las densidades del líquido cefalorraquídeo y del cerebro y permite distinguir los cambios tisulares inmediatamente adyacentes a los ventrículos.

Otra técnica, a veces utilizada en la práctica clínica para indicaciones específicas, es la recuperación de inversión atenuada por líquido (*fluid-attenuated inversion recovery*, FLAIR). En este método, la imagen T1 se invierte y se suma a la imagen T2 para duplicar el contraste entre la sustancia gris y la sustancia blanca. Estas imágenes son útiles para detectar la esclerosis del hipocampo causada por epilepsia del lóbulo temporal, y para localizar áreas de metabolismo anormal en trastornos neurológicos degenerativos.

Las imágenes de RM se miden en teslas (T), es decir, unidades de intensidad de campo magnético. Los equipos de RM utilizados en el ámbito clínico son de 0.3 a 2.0 T. Los equipos con intensidad de campo mayor producen imágenes con mucha mayor resolución. En el contexto de la investigación en el ser humano, se utilizan imanes de hasta 4.7 T; en los animales se emplean imanes de hasta 12 T. A diferencia de los riesgos bien conocidos de la irradiación con rayos X, no se ha visto que la exposición a campos electromagnéticos de la intensidad utilizada en los equipos de RM dañe los tejidos biológicos.

La RM no se puede utilizar en pacientes con marcapasos o implantes de metales ferromagnéticos. La RM requiere encerrar al paciente en un tubo estrecho, en el que deberá permanecer inmóvil durante un período de hasta 20 minutos. Los pulsos de radiofrecuencia producen un ruido de golpe intenso, que se puede apagar con música a través de auriculares. Muchos pacientes no pueden tolerar las condiciones claustrofóbicas de los equipos de RM habituales y pueden requerir un equipo abierto, que tiene menos potencia y produce, por lo tanto, imágenes con menor resolución. Sin embargo, la resolución del tejido cerebral obtenida aún con la RM de menor potencia, es superior a la que se alcanza con la tomografía computarizada TC.



2.4.4.1 Estudios Estructurales.

Medidas efectuadas con Resonancia magnética cuantitativa, reportan reducción de la sustancia gris del lóbulo frontal (no de sustancia blanca) en pacientes violentos con trastorno disocial de la personalidad, en comparación con sujetos sanos y consumidores de sustancias (Volkow N. y cols. 1995).

Volúmenes hipocampales reducidos se han relacionado con el grado de psicopatía, Laakso y cols. correlacionaron la puntuación de la prueba PCL-R (describe un perfil caracterológico y en particular una conducta antisocial) con volúmenes hipocampales. Examinaron volúmenes a lo largo del eje hipocampal en 18 infractores violentos con trastorno disocial de la personalidad y alcoholismo tipo 2 (Yudofsky y cols. 1986). Transformaron al hipocampo a un espacio estándar y lo dividieron en 20 láminas. Encontraron una estrecha correlación entre la puntuación PCL-R y volúmenes hipocampales posteriores en el percentil 45 de la muestra. Los autores coinciden en que sus resultados se acercan a los obtenidos en animales violentos cuyo volumen hipocampal posterior se encuentra disminuido. Déficit en la función hipocampal puede estar relacionado con una falla en la interpretación contextual de una situación en la que se tenga que reprimir un impulso violento, lo que también se relaciona con los resultados de estudios de PET que muestran metabolismo hipocampal reducido en sujetos violentos no psicóticos

(Volavka y cols. 1999). Un estudio más reciente de los mismos autores, señala que comparando un grupo de 24 hombres con consumo prejudicial de etanol violentos contra un grupo control de hombres sanos presentan volúmenes dorso laterales, prefrontales y orbito frontales del lado izquierdo. Otros estudios de Laakso y cols. miden al hipocampo desde la rodilla del fornix hasta la pared de los ventrículos laterales (situación más anterior que la ya señalada) y también encuentran tendencia psicopática y violenta.

Los estudios en conjunto concluyen que la disfunción prefrontal se asocia a una historia de conducta violenta o agresiva, la disfunción del lóbulo temporal en su región medial se asocia a agresión y violencia, y que el balance relativo entre la corteza prefrontal y estructuras subcorticales se asocia con la agresividad impulsiva y violencia.

Una apreciación importante a señalar es que a diferencia de los resultados obtenidos por Raine y cols. y Laakso y cols., no encontraron correlación entre las puntuaciones tendientes a la psicopatía y volúmenes regionales frontales en los pacientes. De hecho, ellos correlacionaron los volúmenes frontales con la duración del alcoholismo. Por lo que habrá que indagar respecto tanto a volúmenes frontales como hipocampales para determinar si los cambios encontrados en cada grupo de investigadores se debe al consumo crónico de etanol, o bien se pueden considerar como sustrato para la génesis de conductas violentas.

A través de la aplicación de la RM se han encontrado más diferencias estructurales en comparación con la TAC, como lo demuestra un estudio de Raine y cols. en el 2000 en el que se valoraron mediante RM las alteraciones cerebrales de un grupo de varones con trastorno de personalidad antisocial no hospitalizados propensos a agresividad impulsiva. Los resultados de la investigación mostraron una reducción del 11% del volumen total de la sustancia gris prefrontal, en comparación con los controles, una reducción de la misma área del 13.9% en comparación con un grupo de farmacodependientes a alcohol, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, opiáceos cocaína, alucinógenos, etc., y una reducción del 14% en comparación con un grupo de pacientes psiquiátricos integrado por esquizofrénicos, pacientes con trastorno del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y otros trastornos de la personalidad. Estos estudios apoyan la existencia de un déficit estructural en sujetos con trastorno antisocial de la personalidad y agresividad impulsiva.

Por otro lado y comparando ambos tipos de estudios planteados hasta ahora (electrofisiología e imagen), tenemos que los estudios electrofisiológicos proporcionan una

resolución temporal excelente, pero resolución espacial pobre. Sin embargo, es imposible localizar confiablemente la fuente de la actividad de los nervios de los electrodos superficiales, y la actividad de las estructuras profundas puede ser enteramente imperceptible.

Hoy día la resolución espacial ha mejorado con el uso de sistemas más sofisticados y software que proporcionan la información deductiva en la fuente de la señal dentro del cerebro.

2.4.4.2. Estudios de Resonancia Magnética Funcional.

Avances recientes en la obtención de los datos y el procesamiento de los éstos mediante un ordenador han reducido el tiempo de adquisición de una imagen de resonancia magnética a menos de 1 segundo. Una nueva secuencia en la resonancia magnética de especial interés en los psiquiatras es la T2; o secuencia dependiente de la concentración de oxígeno en la sangre (*blood oxygen level dependent, BOLD*), que detecta las concentraciones de hemoglobina oxigenada en la sangre. La actividad neuronal en el cerebro provoca aumento local del flujo sanguíneo que, a su vez, aumenta la concentración local de hemoglobina. Aunque el metabolismo neuronal extrae más oxígeno en las áreas activas del cerebro, el efecto neto de la actividad neuronal es un aumento de la cantidad local de hemoglobina oxigenada. Este cambio puede ser detectado prácticamente en tiempo real con la secuencia T2, que así identifica las regiones funcionalmente activas del cerebro. Este proceso es el fundamento de la técnica de la resonancia magnética funcional (*RMf*).

La RMf ha revelado recientemente detalles inesperados sobre la organización del lenguaje en el cerebro. Con el empleo de una serie de tareas de lenguaje que requieren discriminación semántica, fonémica y de rima, un estudio observó que la rima (pero no otros tipos de proceso de lenguaje) producía un patrón de activación diferente en los varones y las mujeres. La rima activaba la circunvolución frontal inferior de ambos hemisferios en las mujeres, pero tan sólo la izquierda en los varones. En otro estudio, la RMf reveló un circuito neuronal, cuya existencia se sospechaba, pero no se había comprobado, para las categorías léxicas, interpolado entre las representaciones de los conceptos y las de los fonemas. Este nuevo circuito se localizó en la región anterior del lóbulo temporal izquierdo.

Las funciones sensoriales se han localizado en detalle por cartografía cerebral con RMf. La activación de las cortezas visual y auditiva ha sido visualizada en tiempo real. En un reciente e intrigante estudio, las áreas que se activaban mientras un individuo con esquizofrenia escuchaba hablar se activaron también durante las alucinaciones auditivas. Estas áreas incluían la corteza auditiva primaria, así como regiones de procesamiento auditivo o de orden superior. La RMf es la técnica por imágenes más ampliamente utilizada para el estudio de las anomalías cerebrales relacionadas con la disfunción cognitiva.

Hay diversos estudios que han aplicado la RMf para examinar la conducta moral, misma que tiene trascendencia para expresar agresión. Por ejemplo, Greene y cols. examinaron respuestas frente a dilemas morales en 9 sujetos sanos. A los sujetos de estudio se les presentaron dilemas morales (como decidir entre que salvarse así mismo o salvar a 5 personas cuya vida también peligraba), dilemas con trascendencia no personal (si activar un interruptor de modo que una carretilla mate a una persona en vez de cinco) y dilemas no morales (como decidir entre viajar en tren o en autobús).

Ellos encontraron que el giro medial del lóbulo frontal, el giro angular y el giro del cíngulo tuvieron mayor actividad en la exposición a dilemas morales personales que en las otras 2 condiciones. El giro medial del lóbulo frontal del lado derecho fue menos activo en dilemas morales personales que en las otras 2 condiciones. Farrow y cols. examinaron la actividad cerebral en juicios relacionados con empatía y juicios relacionados con el perdón en un estudio con 10 controles sanos. En ambos casos (empatía y perdón) fueron asociados con activación orbito frontal, precuneal y frontal superior izquierda. Sólo en la situación de empatía se asocio con una activación del cíngulo posterior.

En estudios orientados a la violencia Kiehl y cols. compararon a 10 psicópatas criminales contra 10 psicópatas no criminales y 10 controles sanos con una prueba de memoria afectiva. La prueba implicaba la presentación de listas de palabras neutrales o con significados emocionalmente negativos. Durante la prueba, los psicópatas criminales mostraron menor activación de la amígdala, hipocampo, parahipocampo, estriado, y corteza frontotemporal y cíngulo, en comparación con los otros dos grupos.

Raine y cols., Drake y cols., Day and Wong en los resultados de sus estudios demostraron que el hemisferio del lado derecho presenta déficit funcionales y de actividad en sujetos violentos. .

La principal limitante de estudios con resonancia magnética funcional es que tanto las áreas como estructuras implicadas en los procesos de agresividad e impulsividad son pequeñas, de difícil acceso, y por lo tanto con mayor susceptibilidad de producir artefactos.

2.4.4.2.1 Integridad en la sustancia blanca

Los hallazgos encontrados en una variedad importante de estudios de neuroimagen sugieren que la disfunción de los lóbulos frontal y temporal asociada a un comportamiento violento e impulsivo puede relacionarse con conexiones anómalas entre estas áreas.

Davidson y cols. proponen que el comportamiento violento está relacionado con una disfunción en el circuito que involucra a la corteza orbito frontal, el cíngulo anterior y la amígdala. lo que da como resultado una pobre comunicación entre ellas que podría deberse a una anómala integridad de la conectividad entre las mismas.

2.4.4.2.2 Difusión.

Recientemente la única posibilidad para encontrar disfunciones en la conectividad de la sustancia blanca entre regiones cerebrales in vivo es la difusión (DTI). Esta es una modalidad de RMI que mide la dirección y coherencia con que se mueven las moléculas de agua entre la sustancia blanca que depende de la integridad de las vainas de mielina que si tienen perdida de continuidad, el agua se mueve en direcciones específicas más que en otras, fenómeno conocido como anisotropía. (FA). En resumen, la difusión mide el grado de anisotropía en un voxel y esto refleja la organización micro estructural de las neuronas.

Se ha propuesto la hipótesis de que la esquizofrenia presenta conexiones anómalas en regiones cerebrales, una hipótesis sustentada por la correlación entre volúmenes regionales de pacientes esquizofrénicos comparados contra controles sanos. Los descubrimientos de Bullmore y cols. podrían predecir alteraciones en la anisotropía en la sustancia blanca de pacientes esquizofrénicos. Aunque el significado funcional de estos resultados no está muy bien entendida hasta la fecha, tal vez por ejemplo, tenga relación con el desarrollo de conductas violentas en esquizofrénicos como se observa en un estudio en el que se estudiaron a 14 varones con esquizofrenia aplicándoseles la subescala motora de la escala de Barrat para impulsividad donde se establece la correlación entre actitudes agresivas y la anómala conectividad de la sustancia blanca en la región frontal inferior derecha.

En nuestra revisión también encontramos el antecedente del estudio de la impulsividad a través de la Espectroscopia por Resonancia Magnética (Van Elst, 2001),

en el área prefrontal de pacientes con trastorno límite de la personalidad reportando como resultado que la concentración de NAA se encontraba reducida en la región dorsolateral de la corteza prefrontal en comparación con los controles.

La principal limitante de estudios con resonancia magnética funcional es que tanto las áreas como estructuras implicadas en los procesos de agresividad e impulsividad son pequeñas, de difícil acceso, y por lo tanto con mayor susceptibilidad de producir artefactos.

1.- Limitaciones de la neuroimagen en el estudio de la agresividad e impulsividad humanas.

2.- PET: implica a administración de radiotrazadores. Baja resolución temporal y espacial.

3.- RM: no es clara la relación entre el volumen estructural y la función. Hay pocos estudios y los que existen no estudian regiones específicas del lóbulo frontal.

4.- RMf: Es difícil acceder a las regiones de mayor interés.

2.5 Espectroscopía por resonancia magnética.

2.5.1 Características generales de la técnica

La espectroscopía por resonancia magnética puede detectar varios núcleos con impar número de protones y neutrones. La capacidad de la espectroscopía por resonancia magnética de detectar una amplia gama de núcleos biológicamente importantes permite utilizar esta técnica para el estudio de muchos procesos metabólicos. Aunque la resolución y la sensibilidad de los equipos de ERM son bajas en comparación con los equipos de PET y de SPECT actualmente existentes, el empleo de campos magnéticos más potentes mejorará estas características en cierta medida en el futuro.

La ERM permite obtener imágenes de núcleos con número impar de protones y neutrones. Los protones y neutrones no pareados existen en forma natural y no son radiactivos. Como en la RM, los núcleos se alienan en el potente campo magnético producido por el equipo de ERM. Un pulso de radiofrecuencia hace que los núcleos de interés absorban energía y luego la emitan. La lectura de un equipo de ERM se suele hacer en forma de un espectro, como los núcleos de fósforo-31 y de hidrógeno-1, aunque este espectro se puede convertir también en una imagen gráfica del cerebro. Cada núcleo tiene

varios picos que reflejan el hecho de que el mismo núcleo está expuesto a diferentes entornos de electrones (nubes de electrones) en diferentes moléculas. Por lo tanto, los núcleos de hidrógeno-1 de una molécula de creatina tienen, pues, una desviación química (posición en el espectro) diferente de los núcleos de hidrógeno-1 pertenecientes a una molécula de colina, por ejemplo. Así la posición en el espectro (la desviación química) indica la identidad de la molécula en la que se encuentran los núcleos. La altura del pico en relación con una referencia estándar de la molécula indica la cantidad de molécula presente.

2.5.1.1 Cuantificación de moléculas

La mayor eficacia de la espectroscopia por resonancia magnética de los núcleos de hidrógeno-1, es en la medición de moléculas de:

- a) Creatina (Cr) es utilizada como reserva de los fosfatos de alta energía
- b) N- acetil aspartato (NAA) considerado como un marcador neuronal, cuyas concentraciones son bajas en diferentes tipos de lesiones cerebrales.
- c) Colina (Cho) su incremento refleja el aumento de la síntesis de membranas o del número de células como en el caso de los tumores.
- d) Lactato (Lac) su presencia indica que el mecanismo oxidativo es reemplazado por catabolismo, se detecta en lesiones necróticas o quísticas.
- e) Mio-inositol (MI) su disminución se asocia con la acción protectora del litio en manía y neuropatía diabética (Ramin, 2003).

La espectroscopía por resonancia magnética puede detectar también glutamato, glutamina. Aunque el glutamato y el ácido gama aminobutírico, que son los principales neurotransmisores aminoácidos, pueden ser detectados mediante ERM, los neurotransmisores del tipo de las aminas biógenas (por ejemplo, dopamina) se encuentran en cantidades demasiado bajas para poder ser detectadas con esta técnica.

Otras indicaciones son el empleo de la ERM para determinar las concentraciones de fármacos psicoactivos en el cerebro. Algunos compuestos como la fluoxetina y la trifluoperazina, contienen flúor-19, que puede ser detectado también en el cerebro y ERM. Así, por ejemplo, la espectroscopía por resonancia magnética ha demostrado que son necesarios 6 meses de administración continua de fluoxetina para que ésta alcance concentraciones máximas en el cerebro, que se estabilizan en alrededor de 20 veces las concentraciones séricas.

2.5.1.2 *Ventajas de la Espectroscopía por Resonancia Magnética*

El estudio de los protones en el cerebro humano mediante espectroscopia por RM tiene tres ventajas:

- a) La abundancia de protones en forma 100% natural evita la necesidad de utilizar sustancias radiactivas.
- b) Puede efectuarse en la mayoría de las máquinas de RM utilizadas para la evaluación clínica.
- c) Es muy sensible.

2.5.2 Utilidad de la Espectroscopía por Resonancia Magnética en el estudio de los Trastornos psiquiátricos.

En psiquiatría, se ha utilizado la espectroscopía para realizar estudios en pacientes con esquizofrenia y en trastornos de personalidad de tipo esquizoide ó esquizotípico; en pacientes con trastornos afectivos como el bipolar; en demencia Alzheimer; trastornos de ansiedad, alcoholismo y trastorno por estrés postraumático.

La espectroscopía por RM ha revelado concentraciones bajas de NAA en los lóbulos temporales y concentraciones altas de inositol en los lóbulos occipitales de pacientes con demencia de tipo Alzheimer. En una serie de pacientes con esquizofrenia, se observaron bajas concentraciones de NAA en los lóbulos temporales y frontales. La espectroscopia por RM ha sido utilizada para identificar las concentraciones de etanol en diversas regiones cerebrales. En el trastorno de pánico, esta técnica se utilizó para registrar niveles de lactato, cuya infusión por vía intravenosa puede desencadenar episodios de pánico en alrededor de tres cuartas partes de los pacientes con trastorno de pánico o depresión mayor. Se ha visto que las concentraciones cerebrales de lactato están elevadas durante las crisis de pánico, aún sin la provocación por una infusión. En un estudio se utilizó la espectroscopía por RM para determinar las concentraciones de litio en el cerebro de pacientes con trastorno bipolar y se observó que las concentraciones en el cerebro alcanzaron la mitad de los existentes en el plasma durante los períodos de depresión y eutímicos, pero en cambio eran superiores a las plasmáticas durante los episodios maníacos.

2.5.3 Antecedentes de investigaciones realizadas con espectroscopía por RM en el estudio de la impulsividad y violencia humanas.

En el caso específico de la agresividad estudiada con ERM, se encuentra el antecedente de un estudio en el que se midieron los niveles de NAA, Cho, y Cr en el lóbulo prefrontal de 8 pacientes hospitalizados agresivos comparados contra 8 sujetos control por un lado, y por otro se realizaron las mismas determinaciones en el complejo amigdalohipocámpal en 13 pacientes agresivos hospitalizados versus 14 sujetos control. Cada uno de los casos contaba con historia de autoagresión y heteroagresividad repetitiva. Todos tenían retraso mental de leve a moderado y fueron valorados para descartar problemas físicos importantes, enfermedades cerebrales o epilepsia. Los pacientes con antecedentes de problemas perinatales fueron descartados. Los sujetos control fueron sujetos sanos siendo excluidos los que contaban con historia de violencia. Se utilizó un equipo de RM de 1.5 T, localizando la región de interés (RI) situando el voxel en el lóbulo prefrontal derecho abarcando sustancia gris y blanca. Otro voxel fue situado en el complejo amigdalohipocámpal del lado derecho. Como resultado se obtuvo que los pacientes violentos tenían concentraciones significativamente más bajas de NAA y Cr en comparación con los controles tanto en el área prefrontal como en el complejo amigdalohipocámpal, no encontrándose diferencias en las concentraciones de Cho.

En estudio llevado a cabo por Van Elst y cols, publicado en el *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* en el año 2001, se estudió por primera vez la correlación entre trastorno de la personalidad borderline (principalmente caracterizado por un patrón de inestabilidad en las relaciones interpersonales, alteraciones de la autoimagen, afecto y con una marcada impulsividad) y los hallazgos de cambios en los metabolitos cuantificados con espectroscopia por resonancia magnética. Este estudio fue llevado a cabo en la Clínica de Trastorno Borderline de la Personalidad del Departamento de Psiquiatría y Psicoterapia de la Universidad de Freiburg. Participaron 20 pacientes del sexo femenino con criterios de trastorno borderline de la personalidad, las cuales no estaban recibiendo en ese momento ningún tipo de tratamiento farmacológico. Como grupo control participaron de manera voluntaria 14 mujeres sanas. La media de edad fue de 31.6 años. Todos los estudios por RM fueron realizados con el modelo Medspec S200, Bruker, Ettlingen. La cuantificación de metabolitos fue realizada a nivel de la corteza prefrontal dorsolateral izquierda y el estriado del mismo lado utilizando el PRESS (point-resolved spectroscopy). Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS para Windows. En todos los sujetos de estudio no

hubo evidencia de patología cerebral en las secuencias de T1 y T2 de la RM. Por medio de la espectroscopia se detectó una significativa reducción del 19% de los niveles de NAA en la corteza prefrontal de las pacientes con trastorno borderline de la personalidad , sin encontrarse reducción significativa de los niveles de creatina. Este decremento de los niveles de NAA se relacionan con reportes previos de disminución de la densidad neuronal, pérdida de volumen además de hipometabolismo de la glucosa en las mismas áreas cerebrales estudiadas en estos pacientes

La interpretación de estos reportes implica una reducción de la densidad neuronal y del metabolismo de alta energía en la región prefrontal; así como una menor densidad neuronal y aumento del metabolismo de alta energía en la región amigdaló hipocámpal.

3. JUSTIFICACION

No cabe duda que en los últimos años los estudios de imagen se han convertido en una importante herramienta de la psiquiatría para conocer las correlaciones anatomofisiológicas de la sintomatología observada a simple vista. Dicha sintomatología puede estar representada por alteraciones del contenido del pensamiento, alteraciones sensoriales, alteraciones del afecto, alteraciones de la conducta, etc.

Uno de los más revolucionarios métodos de imagenología desarrollado recientemente es la espectroscopia por resonancia magnética, estudio que tiene como objetivo la cuantificación de determinados metabolitos en el sistema nervioso central. En los últimos años la psiquiatría ha recurrido cada vez mas a este estudio para fines de investigación y hallar correlaciones entre diversos trastornos mentales y las alteraciones en los metabolitos cuantificados correspondientes, esto en busca de nuevas estrategias terapéuticas para el tratamiento del paciente psiquiátrico.

La impulsividad se encuentra entre las alteraciones conductuales más frecuentemente observadas en psiquiatría, la cual tiene como últimas consecuencias la presencia de errores de juicio y conducta, auto o heteroagresividad física, determinando esto un importante impacto negativo en nuestra sociedad, mas aún si va de la mano con la violencia. Por lo anteriormente mencionado constituye una de las principales áreas de investigación en psiquiatría.

Después de una revisión de la literatura hispana con respecto a investigaciones realizadas en individuos impulsivos utilizando la espectroscopía por resonancia magnética, no se encontraron estudios significativos. Dichos estudios han sido principalmente realizados en la población norteamericana, y aunque es cierto que los conocimientos generados pueden ser universales, también es importante la necesidad de realizar estudios de este tipo en la población hispana, en este caso en México, esto con el objetivo de tener un marco de referencia propio.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La cuantificación de metabolitos obtenida por espectroscopía en el área del cíngulo anterior, presentará diferencias en sujetos violentos impulsivos en comparación con los sujetos no impulsivos?

Mediante el presente estudio queremos demostrar que existen diferencias significativas en cuanto a la cuantificación de metabolitos obtenidos mediante espectroscopía por resonancia magnética en cíngulo anterior, en sujetos impulsivos violentos versus sujetos sanos (no impulsivos, no violentos).

5. OBJETIVOS

5.1 GENERAL

Cuantificar metabolitos mediante espectroscopia por resonancia magnética en cingulo anterior en sujetos impulsivos violentos y sujetos sanos, obtener los cocientes entre metabolitos del grupo de casos y grupo control y demostrar diferencias entre ambos grupos.

Cuantificar metabolitos (NAA, Colina, creatina) en espectroscopias por resonancia magnética de H^1 del cingulo anterior de sujetos impulsivos violentos y sujetos no impulsivos, no violentos (sujetos control), obteniendo los cocientes entre estos metabolitos. Comparar y establecer diferencias entre ambos grupos, en lo que respecta a la cantidad de metabolitos integrales y a los cocientes obtenidos.

5.2 ESPECIFICOS

1.- Cuantificar, comparar y establecer diferencias en los niveles de N-acetilaspártato entre los sujetos de estudio y los sujetos control

2.- Cuantificar, comparar y establecer diferencias en los niveles de creatina entre los sujetos de estudio y los sujetos control

3.- Cuantificar, comparar y establecer diferencias en los niveles de colina entre los sujetos de estudio y los sujetos control

4.- Cuantificar, comparar y establecer diferencias en el cociente N-acetilaspártato/creatina (NAA/Cr) entre los sujetos de estudio y los sujetos control

5.- Cuantificar, comparar y establecer diferencias en el cociente N-acetilaspártato/colina (NAA/Cho) entre los sujetos de estudio y los sujetos control

6.- Cuantificar, comparar y establecer diferencias en el cociente Colina/Creatina (Cho/Cr) entre los sujetos de estudio y los sujetos control

7.- Cuantificar, compara y establecer diferencias en el cociente N-acetilaspártato/Colina + creatina (NAA/Cho+Cr) entre los sujetos de estudio y los sujetos control

8.- Demostrar la utilidad de la Espectroscopia por Resonancia Magnética en los trastornos de conducta, específicamente en el área de la impulsividad y la violencia.

6. HIPOTESIS

La cuantificación de metabolitos obtenidos mediante la espectroscopia por resonancia magnética diferirá de manera significativa entre los grupos casos y controles.

La cuantificación de N-acetilaspártato y sus respectivos cocientes será significativamente mayor en los sujetos control en comparación con los sujetos impulsivos violentos.

7. DISEÑO DE LA INVESTIGACION

7.1 Tipo de estudio: Estudio de casos y controles

7.2 Universo de trabajo: 10 sujetos impulsivos violentos, 10 sujetos no impulsivos, no violentos (sujetos control)

7.3 Número total de sujetos: 20

7.4 Tiempo de recolección de la muestra: 6 meses.

7.5 CRITERIOS DE INCLUSION GENERALES (GRUPO CONTROL)

- 1.- Sujetos varones mexicanos
- 2.- No tener ninguna patología psiquiátrica
- 3.- Sujetos que deseen ofrecerse como voluntarios de grupo control sin antecedente de patología psiquiátrica
- 4.- Escolaridad mínima de secundaria completa
- 5.- Sujetos de 18 a 40 años
- 6.- Firma de consentimiento informado

7.6 CRITERIOS DE INCLUSION GRUPO DE SUJETOS IMPULSIVOS

VIOLENTOS

- 1.- Sujetos varones mexicanos
- 2.- Escolaridad mínima de secundaria completa
- 3.- Sujetos de 18 a 40 años
- 4.- Criterios de Violencia: Puntaje entre 20 y 33 en la Escala de Riesgo de Violencia de Plutchik (RV).
- 5.-Criterio de Impulsividad: Puntaje entre 20 y 45 en la Escala de Impulsividad de Plutchik (EI)

7.7 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1.- Sujetos que cumplan con los diagnósticos de psicosis, retraso mental, demencia, epilepsia
- 2.- En tratamiento con fármacos serotoninérgicos
- 3.- Enfermedades o tratamientos no psiquiátricos
- 4.- Antecedente de uso de armas contra seres humanos
- 5.- Homicidas

7.8 CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1.- Individuos que no cumplieran, por una u otra razón, todas las evaluaciones previas a la realización de la espectroscopía por resonancia magnética
- 2.- Sujetos portadores de amalgamas dentales u otro implante metálico que justificara una contraindicación para la realización de la espectroscopia por resonancia magnética

7.9 DEFINICION DE VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN CLÍNICA

- 1.- Impulsividad: Tendencia a reaccionar y a tomar decisiones de forma inmediata y sin reflexión, es decir, sin tener en consideración las consecuencias.

2.- Violencia: comportamiento deliberado, que provoca, o puede provocar, daños físicos o psicológicos a otros seres, y se asocia, aunque no necesariamente, con la agresión física ya que también puede ser psicológica o emocional

3.- N- acetil aspartato (NAA) considerado como un marcador neuronal, cuyas concentraciones son bajas en diferentes tipos de lesiones cerebrales.

4.- Creatina (Cr) es utilizada como reserva de los fosfatos de alta energía

5.- Colina (Cho) su incremento refleja el aumento de la síntesis de membranas o del número de células como en el caso de los tumores.

A los participantes se les aplicará con fines de selección los siguientes instrumentos de medición clínica:

1. Escala de Impulsividad de Plutchik (EI).
2. Escala Riesgo de Violencia de Plutchik (RV)..
3. Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI) al grupo control.
4. La información referente al diagnóstico así como datos demográficos (edad, nivel socio económico, etc.) será obtenida del expediente clínico, así como entrevistas con sujetos voluntarios para el grupo control.
5. Se realizará la resonancia magnética simple de cráneo y espectroscopia por resonancia magnética.

Instrumentos de medición clínica en los grupos de participantes impulsivos violentos:

1. Entrevista neuropsiquiátrica internacional MINI
2. Escala Riesgo de Violencia de Plutchik (RV)
3. Escala de Impulsividad de Plutchik (EI)

1. Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional MINI

A. Autores: D. Sheehan, Y. Lecrubier.

B. Evalúa: Principales diagnósticos del Eje I del DSM-IV y la CIE-10

C. Número de módulos que evalúa: 16

F. Descripción

Entrevista diagnóstica estructurada de breve duración que explora los principales trastorno psiquiátricos del Eje I del DSM-IV y la CIE-10. Tiene una puntuación de validez y confiabilidad aceptablemente alta. Puede ser utilizada por clínicos tras una breve sesión de entrenamiento. Entrevistadores no clínicos deben recibir un entrenamiento más intenso.

Está dividida en módulos identificados por letras; cada uno corresponde a una categoría diagnóstica.

G. Escala validada al castellano por L. Ferrando y cols. con una confiabilidad aceptablemente alta. Ha sido traducida y validada en 39 idiomas distintos con una confiabilidad alta.

2. Escala Riesgo de Violencia de Plutchik (RV)

A. Autor: R. Plutchik

B. Referencia: Compr. Psychiatry 1990;31:450-456.

C. Evalúa: Conductas violentas

D. Num. Ítems: 12

E. Administración: Autoaplicada

F. Descripción:

Evalúa la existencia de sentimientos de agresividad y conductas violentas. Consta de 12 ítems, de los cuales los 9 primeros hacen referencia a la presencia de conductas agresivas y se recogen en una escala de frecuencia que se califica del 0 a 3 (nunca, a veces, a menudo, casi siempre). Los ítems 10 y 11 también se recogen en una escala de frecuencia 0 a 3 y se refieren a la existencia de antecedentes delictivos. el último ítem se refiere a la tenencia de armas y se califica 0-1 (si o no).

G. Corrección e Interpretación: La puntuación total se obtiene sumando todos los ítems y esta puede oscilar entre 0 y 34.

H. Validación: Ha sido validada en su traducción al castellano con una consistencia interna $\alpha = 0.87$; fiabilidad test-retest: 0.90; sensibilidad del 74% y especificidad del 70% para un punto de corte en 3.

3. Escala de Impulsividad de Plutchik (EI)

A. Autor: R. Plutchik

B. Referencia: Biol. Psychiatr. 1989; 13 (Suppl): 23-24

C. Evalúa: Impulsividad

D. Num. Ítems: 15

E. Administración: Autoaplicada

F. Descripción:

Falta de control sobre: Planeación (3 ítems), Estados emocionales (3 ítems), Comer, gastar, sexo (3 ítems), Otras conductas (6 ítems). Las respuestas se recogen en una escala de frecuencia que puntúa del 0 a 3 (nunca, a veces, a menudo, casi siempre). Los ítems 4, 6, 11 y 15 se puntúan en sentido inverso. Corrección e Interpretación: La puntuación total se obtiene sumando todos los ítems y esta puede oscilar entre 0 y 45.

G. Validación: Esta escala fue validada en el año de 1996 por Nicolini y cols. en la revista *Salud Mental* para su aplicación en la población mexicana. Se demostró tener una consistencia interna aceptable (0.66) y comparable a la reportada por Plutchik que fue de 0.73.

4. Instrumentos de clasificación y cuantificación metabólica

LC Model: Cuantificación automática de metabolitos en espectros de RM *in vivo*. Los resultados se reportaron a través de la realización de tablas, gráficos de pastel y gráficos del tipo líneas de frecuencia superpuestas.

8. ANALISIS ESTADÍSTICO

En el análisis primario de los datos en inicialmente obtuvimos las frecuencias y los porcentajes de los datos sociodemográficos, en primer lugar en los sujetos casos y posteriormente en el grupo control, además de obtener también frecuencias y porcentajes de los trastornos psiquiátricos (incluidos el trastorno antisocial de la personalidad y trastornos relacionados con el consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas no alcohólicas) en

el grupo de casos. Posteriormente ya con los resultados de la espectroscopia por resonancia magnética se hizo una comparación entre los niveles y cocientes entre el grupo de casos y controles usando porcentajes, medidas de tendencia central, para finalmente utilizar la prueba T de Student para valorar las diferencias entre grupos. Para logra lo anterior nos apoyamos en el programa SPSS para Windows.

9. RECOLECCION DE LA INFORMACION

Sujetos de estudio: Se tomaron como sujetos de estudio a 10 pacientes de la consulta externa del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, los cuales tenían al menos un año de ser atendidos en dicha institución. Se tomaron en cuenta antecedentes importantes de actos impulsivos, violencia (ambos aspectos auto o heterodirigidos); igualmente se tomó en cuenta el diagnóstico de base, descartando como candidatos a sujetos que no cumplieran con los criterios de inclusión o que cumplieran con los criterios de exclusión. Todos debían cumplir con un margen de edad de 18 a 40 años.

Previa autorización por parte del paciente firmando una carta de consentimiento informado, a éste se le aplicó primeramente un cuestionario de datos generales, los cuales incluyeron: género, edad, estado civil, escolaridad, lugar de residencia, religión y ocupación; posteriormente se les realizó a cada uno la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para investigar trastornos psiquiátricos (o reafirmarlos) cumpliendo los correspondientes criterios diagnósticos de la entrevista. Una vez terminada la entrevista antes mencionada se les aplicó a cada candidato las Escalas de Impulsividad de Plutchik y Escala de Riesgo de Violencia de Plutchik, las cuales una vez respondidas fueron valoradas para corroborar que cada sujeto de estudio cumpliera el puntaje mínimo significativo en ambas escalas; por último, una vez respondiendo los cuestionarios mencionados y cumpliendo con los criterios necesarios fueron programados para la realización de Espectroscopía por Resonancia Magnética en el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” (previo registro de cada paciente en el área correspondiente del instituto). Cada paciente fue programado en un día y fecha específicos para la realización de la ERM (se les pidió a cada sujeto suspendieran cualquier psicofármaco tres días previos a la realización del estudio); una vez en el Instituto Nacional de Psiquiatría fueron explorados físicamente para corroborar que no tuvieran ningún objeto de metal en el

cuerpo, como percings o amalgamas dentales. Posterior a dicha exploración ingresan al resonador (no fue necesaria ninguna aplicación de medio de contraste) para la obtención de imágenes de cráneo en diversos cortes en secuencias T1, T2 y Flair y por último tomarse la espectroscopía en el área del cíngulo anterior, tomando un volumen de 4 cm. cúbicos como se muestra en la figura 1 (las características utilizadas para estos procedimientos han sido previamente descritas). Una vez concluidos ambos estudios (resonancia magnética y espectroscopía) se nos entregan en formato de CD para visualizar los datos obtenidos en PC y realizar las observaciones correspondientes.

Sujetos control: Se tomaron como sujetos de estudio a 10 individuos escogidos aleatoriamente sin antecedentes de trastorno psiquiátrico, sin antecedentes de impulsividad o violencia (auto o heterodirigida), pudiendo ser estos familiares de pacientes de la consulta externa del Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez, o personas que simplemente se hayan ofrecido como voluntarios al enterarse del proyecto de investigación. Al igual que con los sujetos de estudio y previa carta de consentimiento firmada, se le aplicó el cuestionario de datos generales, los cuales incluyeron: género, edad, estado civil, escolaridad, lugar de residencia, religión y ocupación; posteriormente se les realizó a cada uno la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional para investigar trastornos psiquiátricos (ninguno cumplió criterios para alguno de los contemplados en la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional). Al igual que con los sujetos del grupo de estudio fueron registrados en el Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz” para realizarse tanto la Resonancia Magnética como la Espectroscopía cumpliendo los mismos pasos que para el grupo de estudio. Los datos fueron entregados igualmente en CD en programa compatible con PC para visualizar y analizar los resultados obtenidos.

Todos los sujetos seleccionados cumplieron adecuadamente con los cuestionarios, únicamente durante el transcurso del estudio dos de los sujetos de estudio y uno de los sujetos de control no pudieron completar el estudio ya que eran portadores de amalgamas dentales; cabe aclarar que se sustituyeron a cada uno de los sujetos por otros candidatos para conservar la muestra de 10 individuos de estudio y 10 individuos de control. Dentro de los hallazgos casuales que se dieron durante el proyecto de investigación, cabe mencionar que la resonancia magnética reveló en uno de los sujetos de estudio una significativa asimetría de ambos ventrículos laterales (ver fig. 2 y fig. 3), por lo cual fue

referido inmediatamente al servicio de neurología para un estudio a fondo de dicha condición, previa consulta con especialista en imagenología. Dicho hallazgo, a decir de los interconsultantes es una variante que se presenta con relativa frecuencia, afirmando que no representaba ningún motivo para ser descartado del estudio, ya que esta anomalía no está relacionada con alteraciones neuropsiquiátricas.

Es importante mencionar que a cada sujeto, independientemente fuera parte del grupo de estudio o del grupo control, se le asignó una cita con el investigador para explicarles con detalle los resultados obtenidos de los estudios.

10. RECURSOS

Recursos humanos: Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez

Infraestructura: Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”

11. RESULTADOS

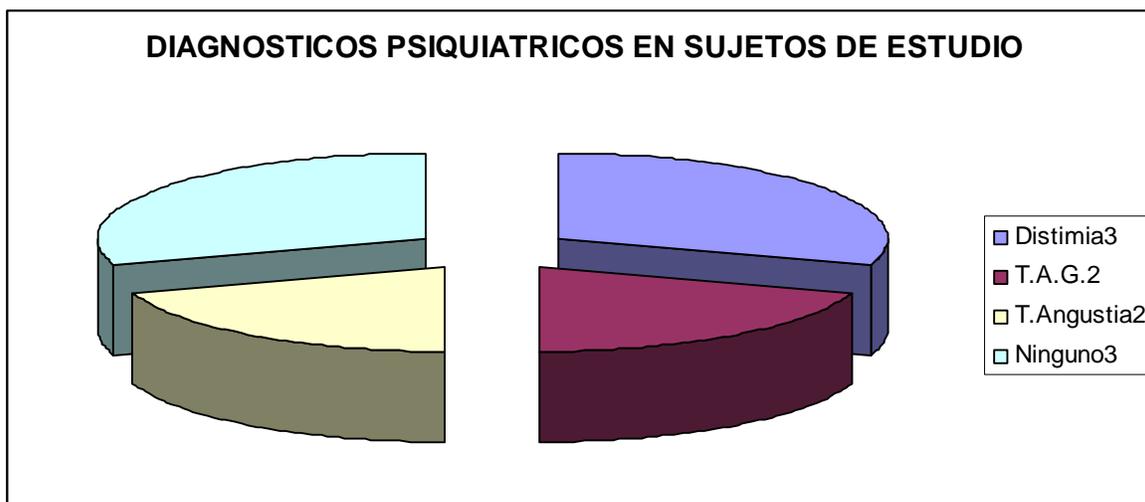
Tabla 1.
CARACTERISTICAS SOCIODEMOGRAFICAS
DE LA POBLACION ESTUDIADA.

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS	SUJETOS DE ESTUDIO	SUJETOS DE CONTROL
<u>Edo. Civil</u>		
Casado	1	2
Soltero	9	8
Otro		
<u>Escolaridad</u>		
Secundaria completa	2	1
Bachillerato completo	4	3
Carrera técnica	1	0
Carrera universitaria	2	6
Carrera trunca	1	0
<u>Lugar de residencia</u>		
México D.F.	8	10
Estado de México	2	
Otro		
<u>Edad</u>		
18-24 años	2	2
25-29 años	3	7
30-34 años	4	1
35-40 años	1	0
<u>Religión</u>		
Católica	7	8
Evangélica		
Otra	1	
Ninguna	2	2
<u>Ocupación</u>		
Oficios diversos	6	5
Estudiante	1	2
Profesionista	1	3
Ninguna	2	0

Se observa en la tabla anterior que el 10% de los sujetos de estudio lo constituyen individuos casados contra un 20% de los sujetos control. El 90% de los sujetos de estudio

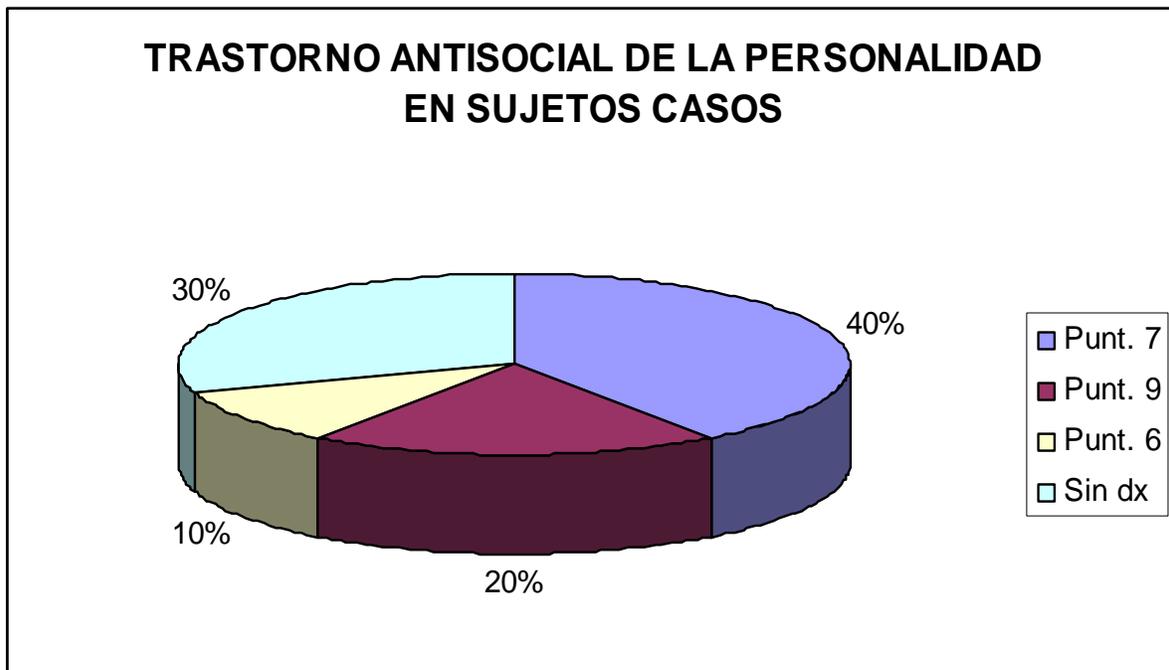
son solteros en comparación con el 80% de los individuos de control. Entre los sujetos de estudio el 20% lo constituyeron aquellos que habían culminado la secundaria, 40% con bachillerato completo, 10% carrera técnica, 20% carrera universitaria y 10% carrera trunca. 10% de los individuos de control contaban con secundaria completa, 30% con bachillerato completo, 60% lo constituyeron individuos con carrera universitaria. En cuanto al lugar de residencia 80% de los individuos de estudio radican en México D.F., 20% en el Estado de México. El 100% de los individuos de control radican en México D.F. 20% de los individuos de estudio se encontraban en el rango de edad de 18-24 años, 30% en el 25-29 años, 40% entre 30 y 34 años y 10% entre los 35 y 40 años. En cuanto a los sujetos de control 20% en el rango de edad entre 18-24 años, 70% entre los 25 y 29 años y 10% entre los 30 y 34 años. 70% de los sujetos de estudio se mencionaron con religión católica, 10% profesaban una religión distinta a la católica o la evangélica y el 20% afirmó no profesar ninguna religión. Entre los individuos de control el 80% se refirieron católicos y el 20% restante sin profesar ninguna religión. El 70% de los sujetos de estudio refirieron se dedicaban a oficios diversos (transporte, carpintería, empleados de tienda), 10% continuando con sus estudios, 10% profesionistas, 20% desempleados. Entre los sujetos de control 50% de ellos con diversos oficios, 20% estudiantes y 30% del grupo lo conformaron profesionistas. (**Tabla 1**).

Gráfico 1



30% de los casos reunieron criterios para el diagnóstico de Distimia, 20% para el diagnóstico de Trastorno de Ansiedad Generalizada, 20% para el Trastorno de Angustia y el 30% no reunió criterios para algún trastorno.

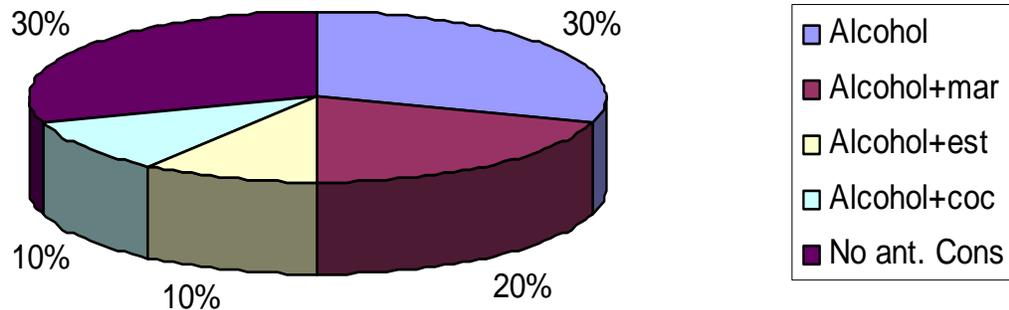
Gráfico 2



Como se puede observar en el gráfico 2, un 40% de los sujetos controles obtuvieron una puntuación de 7 en el apartado del Trastorno Antisocial de la Personalidad de la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, 20% obtuvieron una puntuación de 9, 10% una puntuación de 6, y el 30% de los sujetos no reunió puntaje para cumplir con el diagnóstico de Trastorno Antisocial.

Gráfico 3

ANTECEDENTE DE DEPENDENCIA Y ABUSO DE ALCOHOL Y OTRAS SUSTANCIAS PSICOACTIVAS NO ALCOHOLICAS



En la gráfica anterior se observa que el 30% de los sujetos de estudio tiene antecedentes de dependencia y abuso a alcohol sin otra sustancia psicoactiva asociada, otro 20% con antecedente de consumo de alcohol + marihuana, 10% con antecedentes de consumo de alcohol + estimulantes, 10% antecedente de consumo de alcohol y cocaína y otro 30% no reunió criterios para trastornos relacionados con alcohol u otras sustancias psicoactivas no alcohólicas de acuerdo a la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional.

NOTA: Ninguno de los sujetos ha tenido problemas con el consumo de sustancias psicoactivas no alcohólicas en los últimos 6 meses, ya que de lo contrario, no podrían participar en el estudio.

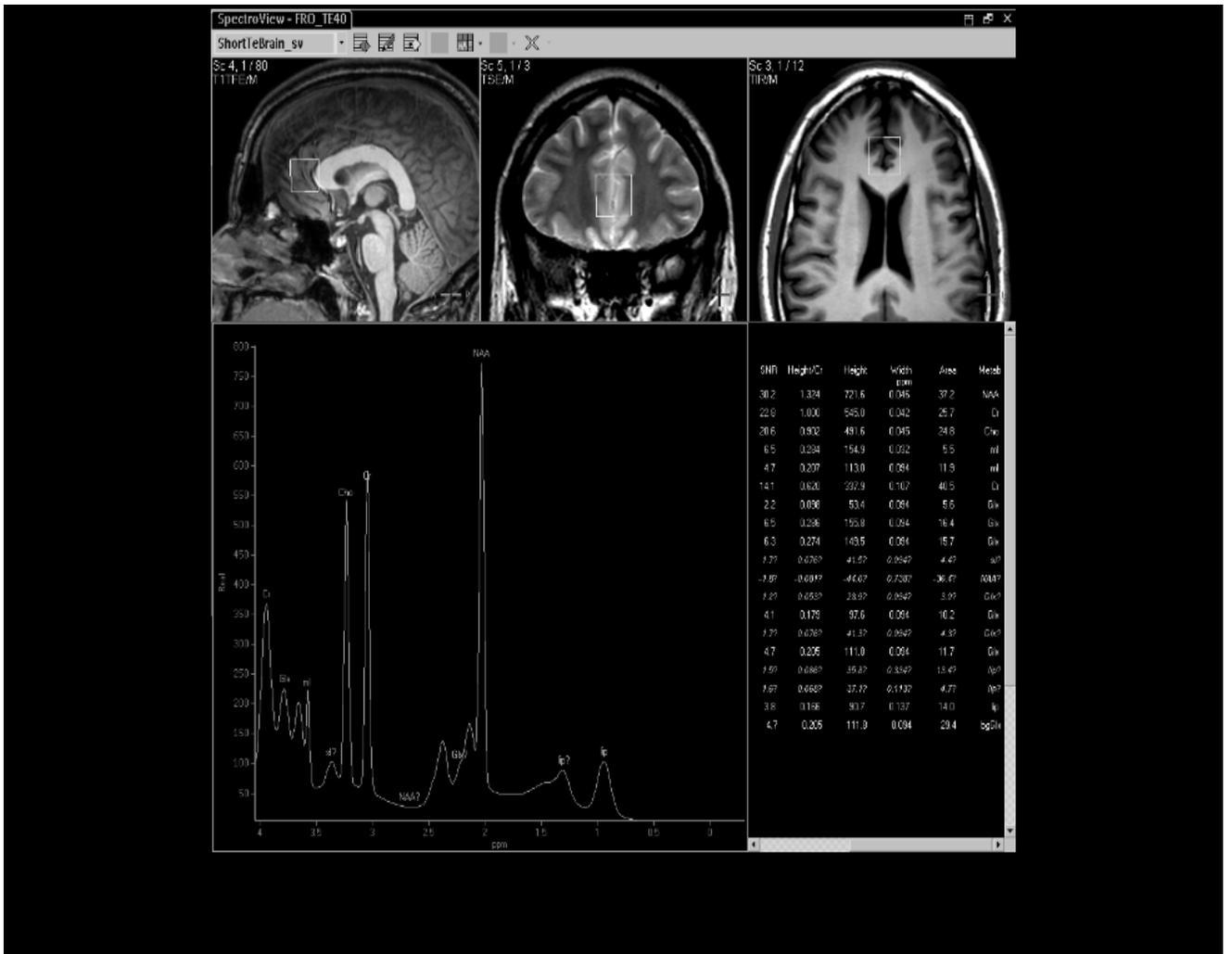


Figura 1-Localización del volumen de interés en el cíngulo anterior, en sustancia gris y ejemplo de espectro obtenido mediante esta metodología

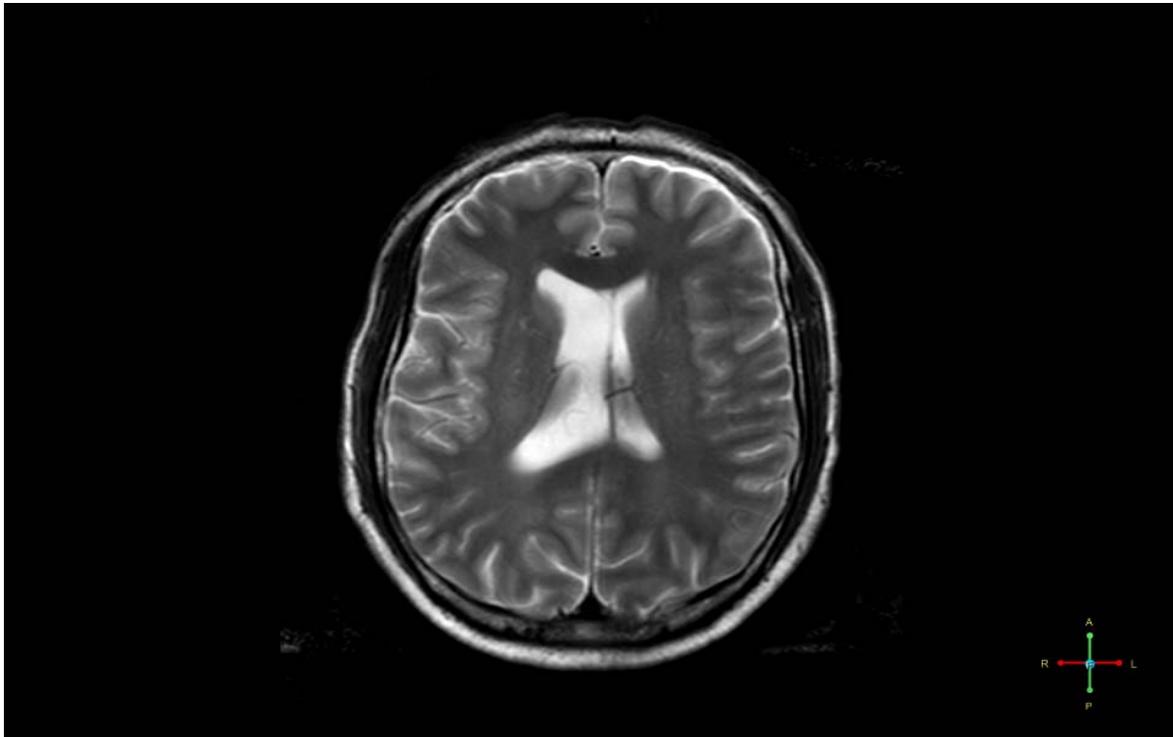


Figura 2 y 3-Se pueden observar en estos dos cortes una importante asimetría ventricular como hallazgo fortuito en uno de los participantes. Como se había mencionado previamente dicho hallazgo no fue tomado como criterio de eliminación previa valoración por imagenología y neurología.

Tabla 2
RESULTADOS DE METABOLITOS INTEGRALES E INDICES ENTRE LOS MISMOS
DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO Y CONTROL.

SUJETOS DE ESTUDIO
N=10

Paciente	Metabolitos (integral)			Indices			
	NAA	Cr	Cho	NAA/Cr	NAA/Ch	Cho/Cr	NAA/Cho + Cr
1 J.M	46.0	28.5	29.6	1.61	1.55	1.03	0.79
2 J.G	37.2	25.7	24.8	1.44	1.50	0.96	0.73
3 A.G	36.2	25.3	23.5	1.43	1.43	0.92	0.74
4 J.M	44.6	25.6	22.5	1.74	1.98	0.87	0.92
5 M.S	39.1	25.1	26.8	1.55	1.45	1.06	0.75
6 L.A	36.8	26.1	27.6	1.40	1.33	1.05	0.68
7 H.L	42.9	28.8	28.4	1.48	1.51	0.98	0.75
8 E.M	32.4	30.4	22.8	1.06	1.42	0.75	0.60
9 J.R	33.3	23.9	20.8	1.39	1.60	0.87	0.74
10 E.L	31.6	22.5	20.7	1.40	1.52	0.92	0.73

SUJETOS DE CONTROL
N=10

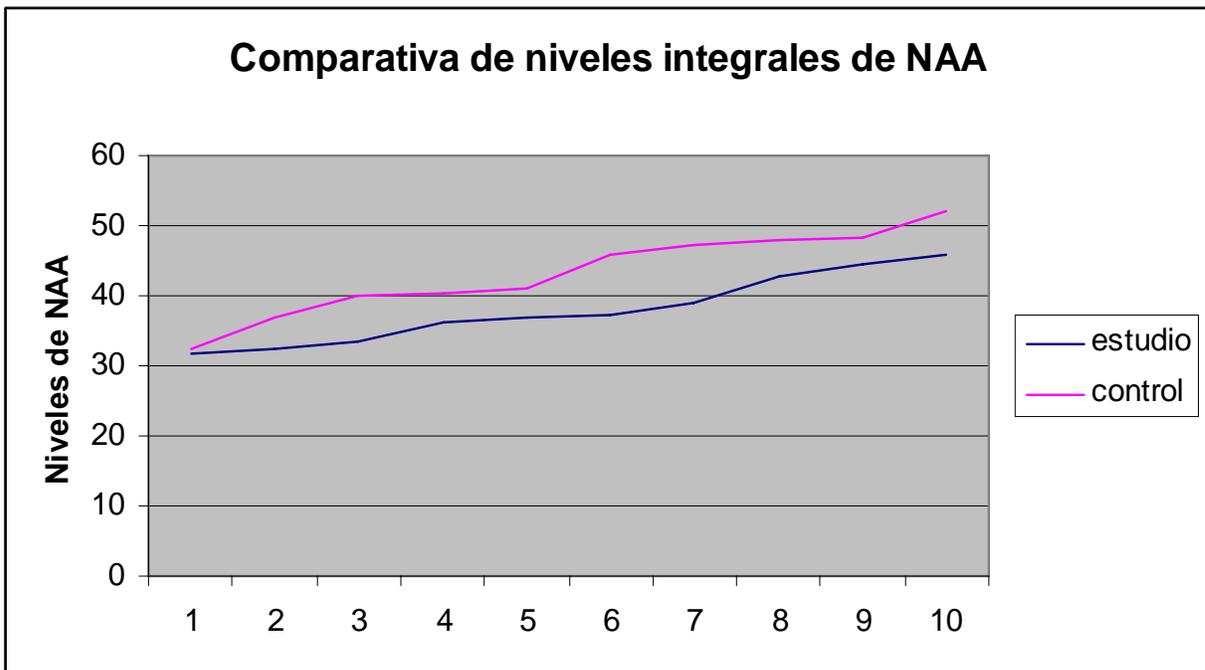
Paciente	Metabolitos (integral)			Indices			
	NAA	Cr	Cho	NAA/Cr	NAA/Ch	Cho/Cr	NAA/Cho + Cr
1 A.N	36.9	22.3	17.6	1.65	2.09	0.78	0.92
2 M.L	45.9	31.1	25.9	1.47	1.77	0.83	0.80
3 C.G	48.0	26.7	24.8	1.80	1.93	0.92	0.93
4 M.R	47.2	25.7	23.0	1.83	2.05	0.89	0.96
5 A.G	32.3	19.8	16.7	1.63	1.93	0.84	0.88
6 J.M	51.9	26.2	18.6	1.98	2.79	0.70	1.15
7 C.D	40.2	27.9	23.1	1.44	1.74	0.82	0.78
8 L.S	40.9	24.5	18.6	1.66	2.19	0.75	0.94
9 F.F	40.0	26.6	17.6	1.50	2.27	0.66	0.90
10 G.H	48.2	26.7	24.6	1.80	1.95	0.92	0.93

Tabla 3

DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE N-ACETIL ASPARTATO

N-ACETIL ASPARTATO	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos n=10</i>	38.0	31.60 – 46.0	95%	> 0.05
<i>Controles n=10</i>	43.15	32.30 – 51.9		

Gráfico 4



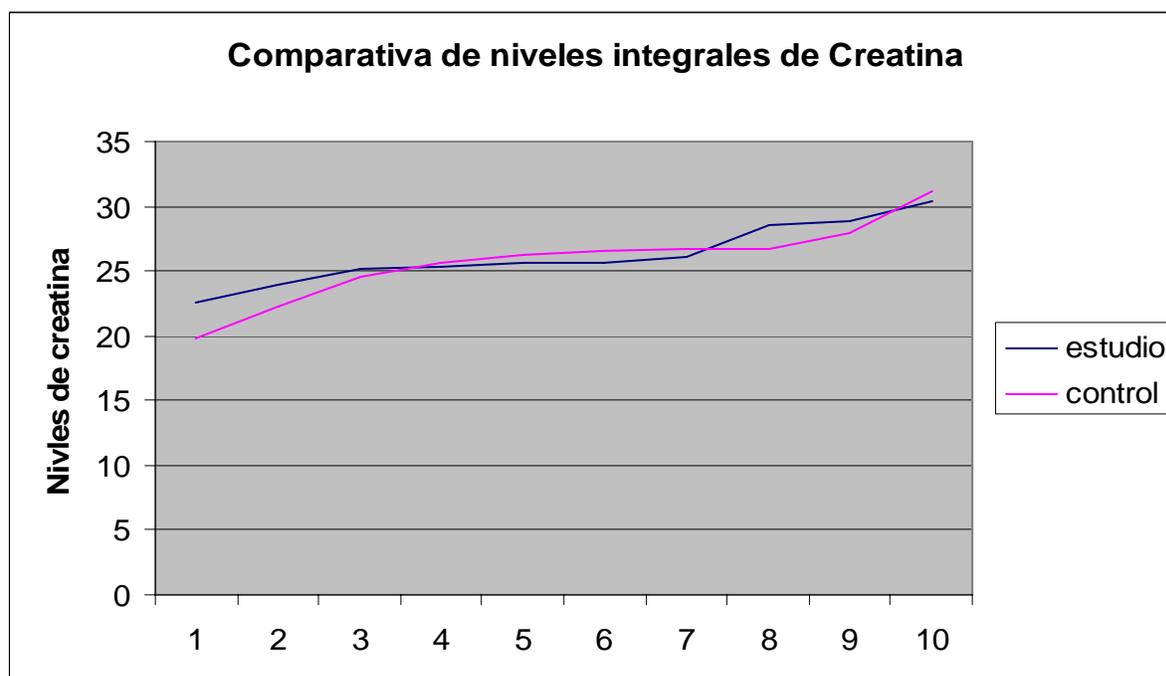
Según podemos observar en la tabla 3 y el gráfico 4, en cuanto a la comparativa entre los niveles integrales de N-acetilaspártato entre los grupos, encontramos que en el grupo estudio la media de la cantidad de metabolito fue de 38 (rango 31.6-46.0), mientras en el grupo control se observó una media de 43.15 (rango 32.3-51.9), utilizando un intervalo de confianza para la diferencia entre las medias al 95%, el valor p calculado fue mayor que el nivel de significación alfa (0.05), no encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos.

Tabla 4

DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE CREATINA

CREATINA	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos n=10</i>	26.19	22.50 – 30.4	95%	>0.05
<i>Controles n=10</i>	25.75	19.80 – 31.1		

Gráfico 5



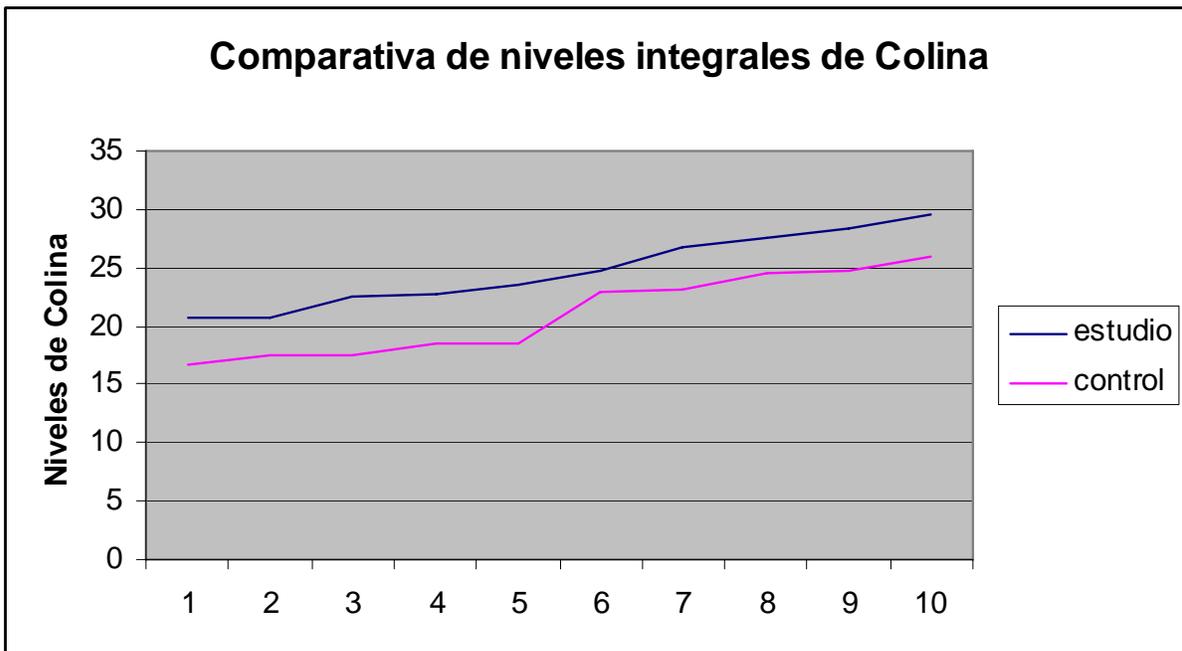
Como se puede observar en la tabla 4 y el gráfico 5, en el caso de la comparación de los niveles integrales de la creatina encontramos que la media de la cantidad de dicho metabolito en el grupo de estudio fue de 26.19 (rango 22.5-30.4), mientras que la media en el grupo control fue de 25.75 (rango de 19.8-31.1), con un intervalo de confianza entre las medias al 95% el valor p calculado fue mayor a 0.05, por lo que prácticamente no hubo diferencias entre ambos grupos, lo cual, como ya se había comentado previamente era de esperarse, ya que, generalmente los niveles de creatina en el espectro se mantienen estables en los distintos individuos y de ahí su utilidad para obtener los coeficientes que nos garantizan mayor confiabilidad.

Tabla 5

DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE COLINA

COLINA	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos n=10</i>	24.75	20.70 – 29.60	95%	< 0.05
<i>Controles n=10</i>	21.05	16.70 – 25.90		

Gráfico 6



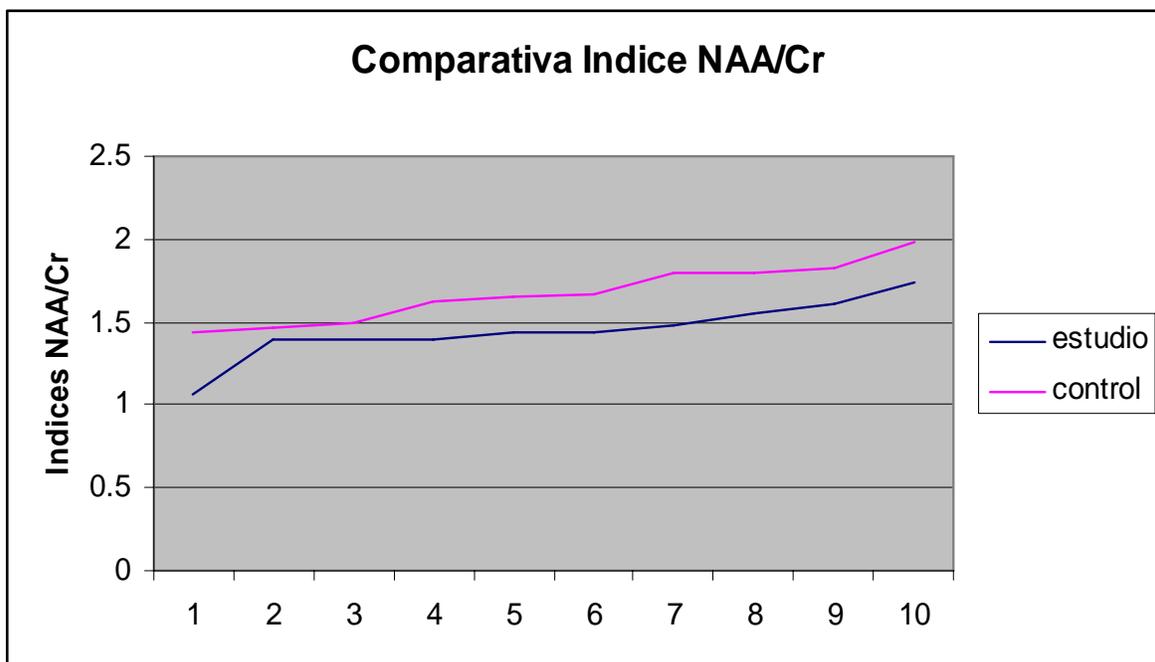
Como podemos observar en la tabla y gráfico anteriores, la media de los niveles de colina en el grupo de estudio fue de 24.75 (rango 20.7-29.6), mientras en el grupo control fue de 21.05 (rango 16.7-25.9); utilizando un intervalo de confianza entre las medias al 95% obtuvimos un valor $p < 0.05$, lo cual indica una diferencia significativa entre ambos grupos.

Tabla 6

**DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE COCIENTE N-
ACETILASPARTATO/CREATINA (NAA/Cr)**

COCIENTE NAA/Cr	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos</i>	1.45	1.06 – 1.74	95%	< 0.05
<i>Controles</i>	1.67	1.44 – 1.98		

Gráfico 7



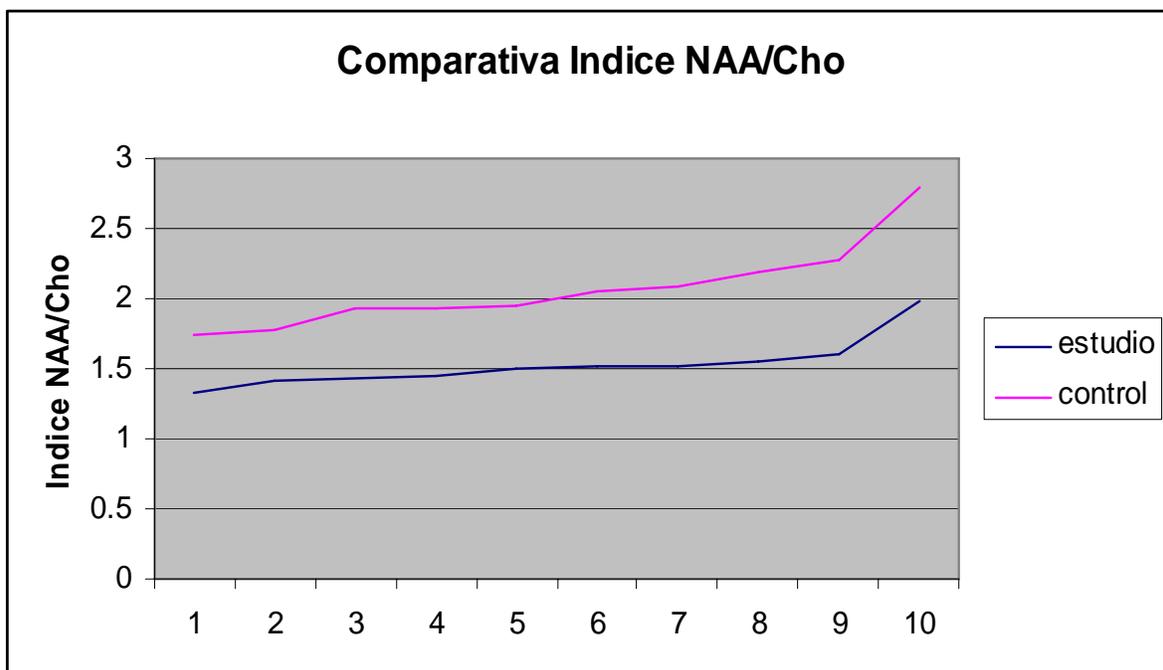
Como se puede observar en la tabla y gráfico previos, realizando el proceso comparativo entre los coeficientes NAA/Cr entre ambos grupos, encontramos en el grupo de estudio una media de dicho coeficiente de 1.45 (rango 1.06-1.74) mientras que en el grupo control la media obtenida fue de 1.67 (rango 1.44-1.98); se utilizó un intervalo de confianza para la diferencia entre las medias al 95%; se obtuvo un valor $p < 0.05$, lo cual hace notar una diferencia significativa entre ambos grupos.

Tabla 7

**DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE COCIENTE N-
ACETILASPARTATO/COLINA (NAA/Cho)**

COCIENTE NAA/Cho	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos</i>	1.52	1.33 – 1.98	95%	< 0.05
<i>Controles</i>	2.07	1.74 – 2.79		

Gráfico 8

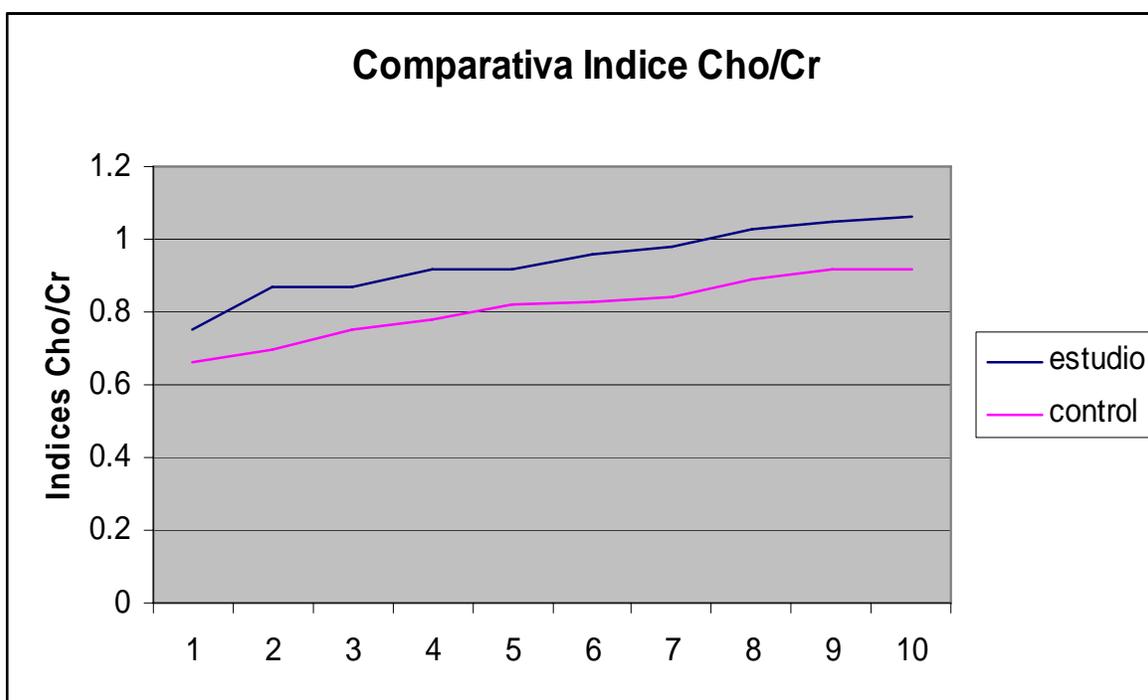


Al hacer el estudio comparativo del coeficiente NAA/Cho entre ambos grupos, calculamos en el grupo de estudio una media de 1.52 (rango 1.33-1.98) muy por debajo de la media encontrada en el grupo control la cual fue de 2.07 (rango 1.74-2.79) con intervalo de confianza para la diferencia entre las medias al 95%; se obtuvo el valor $p < 0.05$, lo cual indica que existe una diferencia significativa entre ambos grupos, como lo demuestran la tabla 7 y la gráfica 8.

Tabla 8
DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE COCIENTE
COLINA/CREATINA (Cho/Cr)

COCIENTE Cho/Cr	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos</i>	0.94	0.75 – 1.06	95%	< 0.05
<i>Controles</i>	0.81	0.66 – 0.92		

Gráfico 9



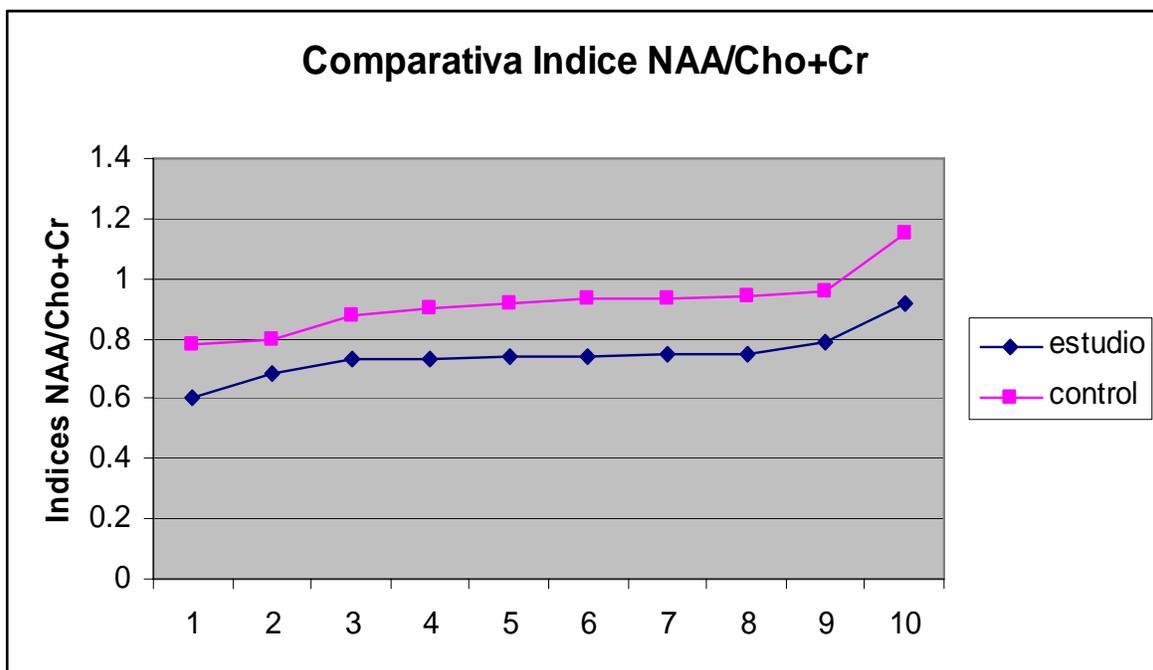
La media para el cociente Cho/Cr de los sujetos de casos fue de 0.94 (rango 0.75-1.06), mientras que para el grupo control fue de 0.81 (rango 0.66-0.92); intervalo de confianza para la diferencia entre las medias al 95%; se obtuvo valor $p < 0.05$, lo que representa una diferencia significativa como se puede ver reflejado en la tabla 8 y en la gráfica 9..

Tabla 9

**DIFERENCIAS ENTRE CASOS Y CONTROLES DE COCIENTE N-
ACETILASPARTATO/COLINA + CREATINA (NAA/Cho+Cr)**

COCIENTE NAA/Cho+Cr	Media	Rango	Intervalo de confianza	Valor P
<i>Casos</i>	0.74	0.60 – 0.92	95%	< 0.05
<i>Controles</i>	0.91	0.78 – 1.15		

Gráfico 10



Durante la realización del estudio decidimos hacer una comparación extra entre los índices NAA/Cho+Cr para reafirmar los hallazgos encontrados en las comparaciones de los índices previos, encontrando una media para el grupo de estudio de 0.74 (rango 0.60-0.92) y una media para el grupo control de 0.91 (rango 0.78-1.15); intervalo de confianza para la diferencia entre las medias al 95%; se obtuvo un valor $p < 0.05$, lo cual nos indica nuevamente una diferencia significativa en ambos grupos, como se muestra en la tabla 9 y en la gráfica 10.

12. DISCUSION DE RESULTADOS.

A pesar de ciertas limitaciones en cuanto a la población utilizada para llevar a cabo nuestro estudio, se puede decir que en general nuestro proyecto muestra similitudes con respecto a la mayor parte de los estudios de neuroimagen aplicados al campo de la psiquiatría, algunos de ellos, utilizando muestras cuantitativamente similares a la nuestra.

Los hallazgos de nuestro estudio se relacionan con reportes previos de que una disminución de ciertos metabolitos medidos por espectroscopía por resonancia magnética (principalmente N-acetilaspártato), se asocian a disminución de la densidad neuronal, pérdida de volumen, además de hipometabolismo de la glucosa en áreas del cerebro implicadas en la conducta, como lo demuestra el estudio llevado a cabo por Goyer y cols., encontrando en las regiones orbito-frontal, frontal media anterior y la región temporal anterior que el metabolismo de la glucosa se asocia de manera inversa con historia de agresividad en pacientes con trastornos de personalidad en donde están implicadas la impulsividad y la violencia.

Al igual que en nuestro estudio en donde se obtuvieron metabolitos del cíngulo anterior, New y cols., aplicaron la TEP en esta misma área, encontrando que los pacientes agresivos impulsivos mostraban menor actividad en esta región del cerebro en comparación con los controles.

En cuanto a los estudios estructurales llevados a cabo mediante resonancia magnética en general se ha concluido que la disfunción y degeneración prefrontal (disminución de la sustancia gris) se asocia a una historia de conducta violenta y agresiva, lo que en cierto modo apoya los resultados obtenidos en nuestro estudio, haciendo hincapié en que la disminución del N-acetilaspártato es considerado como un marcador de degeneración neuronal.

Según nuestro conocimiento, han sido pocos los estudios que se han realizado tratando de demostrar una correlación entre impulsividad-violencia con hallazgos de cambios en los metabolitos cuantificados con ERM.

Como se mencionó en el apartado de los antecedentes, hay el antecedente de estudios en individuos impulsivos- violentos, en donde se midieron los niveles de NAA, Cho y Cr en el lóbulo prefrontal, además de llevarse a cabo uno de las mismas características donde los

metabolitos se obtuvieron en el complejo amígdalo-hipocampal, encontrándose diferencias significativas en cuanto a que hubo una disminución importante de las cantidades de NAA y Cr en comparación con los sujetos controles, igualmente se menciona que en este estudio no se encontraron diferencias en las concentraciones de Cho. A pesar de que en los estudios antes mencionados la población fue similar a la utilizada en el nuestro, cabe destacar que la población agresiva en los artículos anteriores estaba conformada por pacientes con retraso mental de leve a moderado, los cuales fueron excluidos en el nuestro. Las poblaciones fueron similares en ambos casos, y, a diferencia de los estudios mencionados previamente, en el que presentamos no se apreciaron diferencias significativas en las cantidades integrales de NAA, más, sin embargo, al obtener los cocientes, la disminución de NAA se hizo evidente en nuestros sujetos casos en comparación con los sujetos controles. A diferencia de los artículos mencionados en un inicio, nosotros no encontramos diferencias en los niveles de Cr, y si encontramos una elevación de los niveles de Cho de sujetos impulsivos-violentos en comparación con los sujetos sanos. Nuevamente mencionar que estas diferencias pudieron haber estado influidas por el hecho de que los primeros estudios se llevaron a cabo con pacientes con retraso mental a diferencia del nuestro, donde esta condición se tomó como criterio de exclusión.

Otro de los estudios encontrados en la literatura y que reviste una gran importancia en cuanto al tema que nos compete, fue el llevado a cabo por Van Elst y cols., en el año 2001, en donde se tomaron 20 pacientes femeninos con el diagnóstico de trastorno borderline de la personalidad sin tratamiento farmacológico (casos) y 14 mujeres sanas, cuantificándose los metabolitos a nivel de corteza prefrontal izquierda y cuerpo estriado izquierdo encontrándose una reducción significativa de los niveles NAA en las pacientes con trastorno borderline de la personalidad, en las regiones cerebrales antes mencionadas. En contraste con nuestro estudio el cual fue llevado a cabo en sujetos masculinos con una población similar (10 casos y 10 controles), los metabolitos fueron obtenidos del cíngulo anterior y no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a la medición de los niveles integrales de NAA, sin embargo dicha diferencia fue significativa principalmente con la obtención del cociente NAA/Cr, en donde se si se reflejó una clara disminución de los niveles de NAA en el grupo de casos en comparación con el grupo control. Igualmente la disminución del NAA en el grupo de casos se vio fuertemente

reflejada en el cociente NAA/Cho, donde además pudimos observar en nuestro estudio que los grupos de casos en general presentaban una elevación de los niveles de colina en comparación con los controles (como se describe en la literatura, en general el incremento de colina refleja aumento de la síntesis de membranas). Nuevamente la disminución de NAA en casos se reportó significativa cuando se compararon los cocientes NAA/Cho+Cr. Con las similitudes encontrados en ambos estudios (aunque no se cuantificaron metabolitos en las mismas zonas del cerebro) podemos inferir que en general los niveles de NAA se encuentran disminuidos en el grupo de sujetos impulsivos violentos (con trastorno de personalidad ya sea borderline o antisocial); dicha disminución como se ha mencionado en la literatura científica podría fungir como un marcador de daño axonal ó degeneración neuronal. Tanto en el estudio llevado a cabo por Van Elst y cols. al igual que en el nuestro, los niveles de creatina no mostraron diferencias entre ambos grupos.

Igualmente en estudios llevados a cabo previamente en pacientes con esquizofrenia y demencia tipo Alzheimer se demostraron concentraciones bajas de NAA en los lóbulos temporales y frontales, y aunque hay que mencionar que en estos estudios se utilizaron muestras de población mucho mayores que en nuestro estudio, siempre la presencia de disminución de NAA nos lleva a pensar en este metabolito como un marcador de degeneración neuronal.

A pesar de las limitaciones de nuestro estudio en cuanto al tamaño de la muestra, obtención de metabolitos únicamente de la región del cíngulo anterior (en comparación con otros estudios donde se abarcan diversas zonas del cerebro), en general podemos observar una concordancia en cuanto a la disminución del NAA en sujetos impulsivos violentos, e incluso en otros trastornos psiquiátricos; sin embargo también hallamos diferencias en cuanto a las diferencias entre casos y controles de los niveles de creatina y colina, los cuales deberán ser revisados en otros estudios con más detalle, tal vez teniendo relación con áreas diferentes del cerebro estudiadas, o con otras entidades psiquiátricas presentes.

13. CONCLUSIONES

1.- No fue posible demostrar una concordancia consistente entre nuestro proyecto y los llevados a cabo con anterioridad con respecto a la disminución de los niveles integrales de N-acetilaspártato en sujetos impulsivos violentos en comparación con sujetos sanos, sin embargo al obtener los cocientes en nuestro estudio, ésta disminución se hizo significativa y demostrable.

2.- De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, es posible hacer una correlación con reportes previos de disminución de la densidad neuronal, pérdida de volumen e hipometabolismo de gluucosa obtenidas mediante otras técnicas de neuroimagen en pacientes con historia de impulsividad y violencia.

3.- En general y a juzgar por los resultados obtenidos en este estudio, la espectroscopia por resonancia magnética de protón único (^1H) se presenta como un instrumento valioso y con una confiabilidad aceptable para establecer diferencias entre sujetos impulsivos violentos y sujetos sanos, basada principalmente en las diferencias de NAA, además de encontrarse en nuestro estudio diferencias en los niveles de colina.

14. SUGERENCIAS

1.- Sería de gran utilidad en el futuro, realizar estudios utilizando la espectroscopia por resonancia magnética, incluyendo un tamaño de muestra mucho más representativo, y por consiguiente con un nivel de confiabilidad superior.

2.- Incluir en estudios futuros similares otros metabolitos obtenidos con la espectroscopia por resonancia magnética, como puede ser el mioinositol, lactato, etc.

3.- Realizar estudios futuros en donde se comparen individuos impulsivos violentos con otros grupos específicos (poblaciones de sujetos ansiosos, de sujetos deprimidos, etc.).

15. ANEXOS

ANEXO A

CARTA DE CONSENTIMIENTO Y PARTICIPACION VOLUNTARIA

Por medio de la presente me permito manifestar que he sido informado ampliamente del tipo de información que me será requerida en el cuestionario que contestaré de forma anónima, confidencial y el cual será utilizado para la realización del proyecto titulado “**Espectroscopia por Resonancia Magnética en sujetos impulsivos violentos**” que se llevará a cabo por el Dr. Roger Alfredo Góngora Arjona como parte de una tesis de la Facultad de Medicina de la UNAM. También se me ha informado que no recibiré ningún beneficio económico por participar en el presente proyecto. Declaro también que se me ha invitado a participar en forma voluntaria y que no existe ninguna presión para que participe en este proyecto. Enterado de que los resultados podrán ser publicados en tesis, revistas científicas, presentados en programas educativos y eventos científicos especializados, para lo cual otorgo mi consentimiento.

Nombre y firma del sujeto en estudio

Investigador responsable

Nombre y firma de testigo

Fecha _____

ANEXO B

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS GENERALES

NOMBRE: _____

EDAD: _____

FECHA DE NACIMIENTO: _____

SEXO: _____

RELIGION: _____

ESCOLARIDAD: _____

ESTADO CIVIL: _____

POBLACION: _____

OCUPACION: _____

ANEXO C

1.1. MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI International Neuropsychiatric Interview, MINI)

Nombre del paciente: _____	Número de protocolo: _____
Fecha de nacimiento: _____	Hora en que inició la entrevista: _____
Nombre del entrevistador: _____	Hora en que terminó la entrevista: _____
Fecha de la entrevista: _____	Duración total: _____

<i>Módulos</i>	<i>Periodo explorado</i>	<i>Cumple los criterios</i>	<i>DSM-IV</i>	<i>CIE-10</i>
A EPISODIO DEPRESIVO MAYOR (EDM)	Actual (2 semanas)	<input type="checkbox"/>	299.20-296.26 episodio único	F32.x
	Recidivante	<input type="checkbox"/>	296.30-296.36 recidivante	F33.x
EDM CON SÍNTOMAS MELANCÓLICOS (opcional)	Actual (2 semanas)	<input type="checkbox"/>	296.20-296.26 episodio único	F32.x
			296.30-296.36 recidivante	F33.x
B TRASTORNO DISTÍMICO	Actual (últimos 2 años)	<input type="checkbox"/>		
C RIESGO DE SUICIDIO	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	300.4	F34.1
	Riesgo: <input type="checkbox"/> leve <input type="checkbox"/> moderado <input type="checkbox"/> alto	<input type="checkbox"/>		
D EPISODIO MANÍACO	Actual	<input type="checkbox"/>	296.00-296.06	F30.x-F31.9
	Pasado	<input type="checkbox"/>		
EPISODIO HIPOMANÍACO	Actual	<input type="checkbox"/>	296.80-296.89	F31.8-F31.9/F34.0
	Pasado	<input type="checkbox"/>	300.01/300.21	F40.01-F41.0
E TRASTORNO DE ANGSTIA	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>		
	De por vida	<input type="checkbox"/>	300.22	F40.00
F AGORAFOBIA	Actual	<input type="checkbox"/>		
G FOBIA SOCIAL (<i>Trastorno de ansiedad social</i>)	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	300.23	F40.1
H TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	300.3	F42.8
I ESTADO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (opcional)	Actual (último mes)	<input type="checkbox"/>	309.81	F43.1
J DEPENDENCIA DE ALCOHOL	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	303.9	F10.2x
ABUSO DE ALCOHOL	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	305.00	F10.1
K DEPENDENCIA DE SUSTANCIAS (no alcohol)	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	304.00-.90/305.20-.90	F11.1-F19.1
ABUSO DE SUSTANCIAS (no alcohol)	Últimos 12 meses	<input type="checkbox"/>	304.00-.90/305.20-.90	F11.1-F19.1
L TRASTORNOS PSICÓTICOS	De por vida	<input type="checkbox"/>	295.10-295.90/297.1	F20.xx-F29
	Actual	<input type="checkbox"/>	297.3/293.81/293.82 293.89/298.8/298.9	
TRASTORNO DEL ESTADO DEL ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS	Actual	<input type="checkbox"/>	296.24	F32.3/F33.3
M ANOREXIA NERVIOSA	Actual (últimos 3 meses)	<input type="checkbox"/>	307.1	F50.0
N BULIMIA NERVIOSA	Actual (últimos 3 meses)	<input type="checkbox"/>	307.51	F50.2
ANOREXIA NERVIOSA TIPO COMPULSIVA/PURGATIVA	Actual	<input type="checkbox"/>	307.1	F50.0
O TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA	Actual (últimos 6 meses)	<input type="checkbox"/>	300.02	F41.1
P TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD (opcional)	De por vida	<input type="checkbox"/>	301.7	F60.2

A. Episodio depresivo mayor

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNOSTICAS, RODEAR CON UN CIRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MODULO)

A1	¿En las últimas 2 semanas, se ha sentido deprimido o decaído la mayor parte del día, casi todos los días?	NO	SÍ	1
A2	¿En las últimas 2 semanas, ha perdido el interés en la mayoría de las cosas o ha disfrutado menos de las cosas que usualmente le agradaban?	NO	SÍ	2
	¿CODIFICÓ SÍ EN A1 O EN A2?	➡ NO	SÍ	

A3	En las últimas 2 semanas, cuando se sentía deprimido o sin interés en las cosas:			
a	¿Disminuyó o aumentó su apetito casi todos los días? ¿Perdió o ganó peso sin intentarlo (p. ej., variaciones en el último mes de $\pm 5\%$ de su peso corporal o ± 8 libras o $\pm 3,5$ kg, para una persona de 160 libras/70 kg)? CODIFICAR SÍ, SI CONTESTÓ SÍ EN ALGUNA	NO	SÍ	3
b	¿Tenía dificultad para dormir casi todas las noches (dificultad para quedarse dormido, se despertaba a media noche, se despertaba temprano en la mañana o dormía excesivamente)?	NO	SÍ	4
c	¿Casi todos los días, hablaba o se movía usted más lento de lo usual, o estaba inquieto o tenía dificultades para permanecer tranquilo?	NO	SÍ	5
d	¿Casi todos los días, se sentía la mayor parte del tiempo fatigado o sin energía?	NO	SÍ	6
e	¿Casi todos los días, se sentía culpable o inútil?	NO	SÍ	7
f	¿Casi todos los días, tenía dificultad para concentrarse o tomar decisiones?	NO	SÍ	8
g	¿En varias ocasiones, deseó hacerse daño, se sintió suicida o deseó estar muerto?	NO	SÍ	9

¿CODIFICÓ SÍ EN 5 O MÁS RESPUESTAS (A1-A3)?

NO	SÍ
EPISODIO DEPRESIVO MAYOR ACTUAL	

SI EL PACIENTE CODIFICA POSITIVO PARA UN EPISODIO DEPRESIVO MAYOR ACTUAL, CONTINÚE CON A4, DE LO CONTRARIO CONTINÚE CON EL MÓDULO B:

A4	a	¿En el transcurso de su vida, tuvo otros períodos de dos o más semanas en los que se sintió deprimido o sin interés por la mayoría de las cosas y tuvo la mayoría de los problemas de los que acabamos de hablar?	➡ NO	SÍ	10
	b	¿Ha tenido alguna vez un período de por lo menos dos meses sin depresión o sin falta de interés por la mayoría de las cosas y ocurrió este período entre dos episodios depresivos?	NO	SÍ	11

NO	SÍ
EPISODIO DEPRESIVO MAYOR RECIDIVANTE	

Episodio depresivo mayor con síntomas melancólicos (opcional)

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

SI EL PACIENTE CODIFICA POSITIVO PARA UN EPISODIO DEPRESIVO MAYOR ACTUAL (A3 = SÍ), EXPLORAR LO SIGUIENTE:

A5	a	¿CODIFICÓ SÍ EN A2?	NO	SÍ	
	b	¿Durante el período más grave del episodio depresivo actual, perdió la capacidad de reaccionar ante las cosas que previamente le daban placer o le animaban?	NO	SÍ	12
		Si NO: ¿Cuando algo bueno le sucede, no logra hacerle sentirse mejor aunque sea temporalmente?			
		¿CODIFICÓ SÍ EN A5a O A5b?	➡ NO	SÍ	

A6	Durante las últimas 2 semanas, cuando se sintió deprimido o sin interés por la mayoría de las cosas:				
	a	¿Se sentía deprimido de una manera diferente al tipo de sentimiento que ha experimentado cuando alguien cercano a usted se ha muerto?	NO	SÍ	13
	b	¿Casi todos los días, por lo regular se sentía peor por las mañanas?	NO	SÍ	14
	c	¿Casi todos los días se despertaba por lo menos dos horas antes de su hora habitual y tenía dificultades para volver a dormirse?	NO	SÍ	15
	d	¿CODIFICÓ SÍ EN A3c (ENLENTECIMIENTO O AGITACIÓN PSICOMOTORA)?	NO	SÍ	
	e	¿CODIFICÓ SÍ EN A3a (ANOREXIA O PÉRDIDA DE PESO)?	NO	SÍ	
	f	¿Se sentía excesivamente culpable o era su sentimiento de culpa desproporcionado con la realidad de la situación?	NO	SÍ	16

¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE A6?

NO SÍ

**EPISODIO
DEPRESIVO MAYOR
CON SÍNTOMAS
MELANCÓLICOS
ACTUAL**

B. Trastorno distímico

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

SI LOS SÍNTOMAS DEL PACIENTE ACTUALMENTE CUMPLEN CON LOS CRITERIOS DE UN EPISODIO DEPRESIVO MAYOR, NO EXPLORE ESTE MÓDULO

B1	¿En los últimos 2 años, se ha sentido triste, desanimado o deprimido la mayor parte del tiempo?	➡ NO	SÍ	17
B2	¿Durante este tiempo, ha habido algún período de 2 meses o más en el que se haya sentido bien?	NO	➡ SÍ	18
B3	Durante este período en el que se sintió deprimido la mayor parte del tiempo:			
a	¿Cambió su apetito notablemente?	NO	SÍ	19
b	¿Tuvo dificultad para dormir o durmió en exceso?	NO	SÍ	20
c	¿Se sintió cansado o sin energía?	NO	SÍ	21
d	¿Perdió la confianza en sí mismo?	NO	SÍ	22
e	¿Tuvo dificultades para concentrarse o para tomar decisiones?	NO	SÍ	23
f	¿Tuvo sentimientos de desesperanza?	NO	SÍ	24
	¿CODIFICÓ SÍ EN 2 O MÁS RESPUESTAS DE B3?	➡ NO	SÍ	
B4	¿Estos síntomas de depresión, le causaron gran angustia o han interferido con su función en el trabajo, socialmente o de otra manera importante?	➡ NO	SÍ	25

¿CODIFICÓ SÍ EN B4?

NO	SÍ
TRASTORNO DISTÍMICO ACTUAL	

C. Riesgo de suicidio

Durante este último mes:				Puntos:
C1	¿Ha pensado que estaría mejor muerto, o ha deseado estar muerto?	NO	SÍ	1
C2	¿Ha querido hacerse daño?	NO	SÍ	2
C3	¿Ha pensado en el suicidio?	NO	SÍ	6
C4	¿Ha planeado cómo suicidarse?	NO	SÍ	10
C5	¿Ha intentado suicidarse?	NO	SÍ	10
A lo largo de su vida:				
C6	¿Alguna vez ha intentado suicidarse?	NO	SÍ	4

¿CODIFICÓ SÍ EN POR LO MENOS 1 RESPUESTA?

SI SÍ, SUME EL NÚMERO TOTAL DE PUNTOS DE LAS RESPUESTAS (C1-C6).
RODEAR CON UN CÍRCULO «SÍ» Y ESPECIFICAR EL NIVEL DE RIESGO DE SUICIDIO.

NO	SÍ
RIESGO DE SUICIDIO	
1-5 puntos	Leve <input type="checkbox"/>
6-9 puntos	Moderado <input type="checkbox"/>
≥ 10 puntos	Alto <input type="checkbox"/>

D. Episodio (hipo)maníaco

(➡ SIGNIFICA: IRA LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO **NO** EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

D1	a	¿Alguna vez ha habido un periodo en el que se ha sentido exaltado, eufórico, o tan lleno de energía o seguro de sí mismo, y esto le ha ocasionado problemas u otras personas han pensado que usted no estaba en su estado habitual? (No considere períodos en los que estaba intoxicado con drogas o alcohol.)	NO	SÍ	1
<p>SI EL PACIENTE PARECE CONFUNDIDO O NO ENTIENDE A LO QUE SE REFIERE CON «EXALTADO» O «EUFÓRICO», CLARIFIQUESELO DE LA SIGUIENTE MANERA: Lo que queremos decir con «exaltado o «eufórico» es un estado de satisfacción alto, lleno de energía, en el que se necesita dormir menos, los pensamientos se aceleran, se tienen muchas ideas, y aumenta la productividad, la creatividad, la motivación o el comportamiento impulsivo.</p> <p>SI SÍ:</p>					
	b	¿En este momento se siente «exaltado», «eufórico» o lleno de energía?	NO	SÍ	2
D2	a	¿Ha estado usted alguna vez persistentemente irritado durante varios días, de tal manera que tenía discusiones, peleaba o le gritaba a personas fuera de su familia? ¿Ha notado usted, o los demás, que ha estado más irritable o que reacciona de una manera exagerada, comparado a otras personas, en situaciones que incluso usted creía justificadas?	NO	SÍ	3
<p>SI SÍ:</p>					
	b	¿En este momento se siente excesivamente irritable?	NO	SÍ	4
¿CODIFICÓ SÍ EN D1a O EN D2a?			NO	SÍ	

D3 SI D1b O D2b = SÍ: EXPLORAR SOLAMENTE EL EPISODIO ACTUAL
SI D1b Y D2b = NO: EXPLORAR EL EPISODIO PASADO MÁS SINTOMÁTICO

Durante el tiempo en el que se sentía exaltado, lleno de energía o irritable notó que:

a	¿Sentía que podía hacer cosas que otros no podían hacer, o que usted era una persona especialmente importante?	NO	SÍ	5	
b	¿Necesitaba dormir menos (p. ej., se sentía descansado con pocas horas de sueño)?	NO	SÍ	6	
c	¿Hablaban usted sin parar o tan deprisa que los demás tenían dificultad para entenderle?	NO	SÍ	7	
d	¿Sus pensamientos pasaban tan deprisa por su cabeza que tenía dificultades para seguirlos?	NO	SÍ	8	
e	¿Se distraía tan fácilmente que la menor interrupción le hacía perder el hilo de lo que estaba haciendo o pensando?	NO	SÍ	9	
f	¿Estaba tan activo, tan inquieto físicamente que los demás se preocupaban por usted?	NO	SI	10	
g	¿Quería involucrarse en actividades tan placenteras que ignoró los riesgos o las consecuencias (p. ej., se embarcó en gastos descontrolados, condujo imprudentemente o mantuvo actividades sexuales indiscretas)?	NO	SI	11	
¿CODIFICÓ SI EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE D3 (O 4 O MÁS RESPUESTAS SI D1a ES NO [EPISODIO PASADO] O SI D1b ES NO [EPISODIO ACTUAL])?			NO	SI	

D4 ¿Duraron estos síntomas al menos 1 semana y le causaron problemas que estaban fuera de su control, en casa, en el trabajo, en la escuela, o fue usted hospitalizado a causa de estos problemas? NO SÍ 12

EL EPISODIO EXPLORADO ERA:

↓ ↓

 HIPOMANÍACO MANÍACO

¿CODIFICÓ NO EN D4?

ESPECIFICAR SI EL EPISODIO ES ACTUAL O PASADO.

NO	SÍ
EPISODIO HIPOMANÍACO	
ACTUAL	<input type="checkbox"/>
PASADO	<input type="checkbox"/>

¿CODIFICÓ SÍ EN D4?

ESPECIFICAR SI EL EPISODIO ES ACTUAL O PASADO.

NO	SÍ
EPISODIO MANÍACO	
ACTUAL	<input type="checkbox"/>
PASADO	<input type="checkbox"/>

E. Trastorno de angustia

(➡ SIGNIFICA: RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN E5 Y PASAR DIRECTAMENTE A F1)

E1	a	¿En más de una ocasión tuvo una crisis o ataques en los cuales se sintió súbitamente ansioso, asustado, incómodo o inquieto, incluso en situaciones en las que la mayoría de las personas no se sentirían así?	➡ NO	SÍ	1
	b	¿Estas crisis o ataques alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos?	➡ NO	SÍ	2
E2		¿Alguna vez estas crisis o ataques o ocurrieron de una manera inesperada o espontánea u ocurrieron de forma impredecible o sin provocación?	NO	SÍ	3
E3		¿Ha tenido una de estas crisis seguida por un período de un mes o más en el que temía que otro episodio recurriera o se preocupaba por las consecuencias de la crisis?	NO	SÍ	4
E4		Durante la peor crisis que usted puede recordar:			
	a	¿Sentía que su corazón le daba un vuelco, latía más fuerte o más rápido?	NO	SÍ	5
	b	¿Sudaba o tenía las manos húmedas?	NO	SÍ	6
	c	¿Tenía temblores o sacudidas musculares?	NO	SÍ	7
	d	¿Sentía la falta de aliento o dificultad para respirar?	NO	SÍ	8
	e	¿Tenía sensación de ahogo o un nudo en la garganta?	NO	SÍ	9
	f	¿Notaba dolor o molestia en el pecho?	NO	SÍ	10
	g	¿Tenía náuseas, molestias en el estómago o diarreas repentinas?	NO	SÍ	11
	h	¿Se sentía mareado, inestable, aturdido o a punto de desvanecerse?	NO	SÍ	12
	i	¿Le parecía que las cosas a su alrededor eran irreales, extrañas, indiferentes, o no le parecían familiares, o se sintió fuera o separado de su cuerpo o de partes de su cuerpo?	NO	SÍ	13
	j	¿Tenía miedo de perder el control o de volverse loco?	NO	SÍ	14
	k	¿Tenía miedo de que se estuviera muriendo?	NO	SÍ	15
	l	¿Tenía alguna parte de su cuerpo adormecida o con hormigueos?	NO	SÍ	16
	m	¿Tenía sofocos o escalofríos?	NO	SÍ	17
E5		¿CODIFICÓ SÍ EN E3 Y EN POR LO MENOS 4 DE E4?	NO	SÍ	
			<i>Trastorno de angustia de por vida</i>		
E6		SI E5 = NO, ¿CODIFICÓ SÍ EN ALGUNA RESPUESTA DE E4? SI E6 = SÍ, PASARA F1.	NO	SÍ	
			<i>Crisis actual con síntomas limitados</i>		
E7		¿En el pasado mes, tuvo estas crisis en varias ocasiones (2 o más), seguidas de miedo persistente a tener otra?	NO	SÍ	18
			<i>Trastorno de angustia actual</i>		

MINI 5.0.0 (1 de enero de 2000)

F. Agorafobia

F1	¿Se ha sentido particularmente incómodo o ansioso en lugares o situaciones donde podría tener una crisis o ataque, o síntomas de una crisis como los que acabamos de discutir, o situaciones donde no dispondría de ayuda o escapar pudiera resultar un tanto difícil, como estar en una multitud, permanecer en fila, estar solo fuera de casa, permanecer solo en casa, viajar en autobús, tren o automóvil?	NO	SÍ	19
----	--	----	----	----

SI F1 = NO, RODEE CON UN CÍRCULO NO en F2.

F2	¿Teme tanto estas situaciones que las evita, sufre en ellas o necesita estar acompañado para enfrentarlas?	NO	SÍ	20
----	--	----	----	----

Agorafobia actual

¿CODIFICÓ NO EN F2 (AGORAFOBIA ACTUAL)

Y

CODIFICÓ SÍ EN E7 (TRASTORNO DE ANGUSTIA ACTUAL)?

NO SÍ

TRASTORNO DE ANGUSTIA sin agorafobia ACTUAL

¿CODIFICÓ SÍ EN F2 (AGORAFOBIA ACTUAL)

Y

CODIFICÓ SÍ EN E7 (TRASTORNO DE ANGUSTIA ACTUAL)?

NO SÍ

TRASTORNO DE ANGUSTIA con agorafobia ACTUAL

¿CODIFICÓ SÍ EN F2 (AGORAFOBIA ACTUAL)

Y

CODIFICÓ NO EN E5 (TRASTORNO DE ANGUSTIA DE POR VIDA)?

NO SÍ

AGORAFOBIA ACTUAL sin historial de trastorno de angustia

G. Fobia social (trastorno de ansiedad social)

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

G1	¿En el pasado mes, tuvo miedo o sintió vergüenza de que lo estuvieran observando, de ser el centro de atención o temió una humillación? Incluye cosas como hablar en público, comer en público o con otros, escribir mientras alguien le mira o estar en situaciones sociales.	➡ NO	SÍ	1
G2	¿Piensa usted que este miedo es excesivo o irracional?	➡ NO	SÍ	2
G3	¿Le teme tanto estas situaciones sociales que las evita, o sufre en ellas?	➡ NO	SÍ	3
G4	¿Este miedo interfiere en su trabajo normal o en el desempeño de sus actividades sociales o es la causa de intensa molestia?	NO	SÍ	4

FOBIA SOCIAL
(trastorno de ansiedad social)
ACTUAL.

H. Trastorno obsesivo-compulsivo

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, MARCAR CON UN CÍRCULO NO Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

H1	¿Este último mes, ha estado usted molesto con pensamientos recurrentes, impulsos o imágenes no deseadas, desagradables, inapropiadas, intrusas o angustiosas? (p. ej., la idea de estar sucio, contaminado o tener gérmenes, o miedo de contaminar a otros, o temor de hacerle daño a alguien sin querer, o temor a actuar en función de algún impulso, o tiene temores o supersticiones de ser el responsable de que las cosas vayan mal, o se obsesiona con pensamientos, imágenes o impulsos sexuales, o acumula o colecciona sin control, o tiene obsesiones religiosas)	NO ➡ H4	SÍ	1
(NO INCLUIR PREOCUPACIONES EXCESIVAS POR PROBLEMAS DE LA VIDA COTIDIANA. NO INCLUIR OBSESIONES DIRECTAMENTE RELACIONADAS CON TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, CONDUCTAS SEXUALES, PROBLEMAS PATOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL JUEGO, ALCOHOL O ABUSO DE DROGAS, PORQUE EL PACIENTE PODRÍA DERIVAR PLACER DE LA ACTIVIDAD Y PODRÍA QUERER EVITARLA SIMPLEMENTE POR LAS CONSECUENCIAS NEGATIVAS)				
H2	¿Estos pensamientos volvían a su mente aun cuando trataba de ignorarlos o de librarse de ellos?	NO ➡ H4	SÍ	2
H3	¿Cree usted que estos pensamientos son producto de su propia mente y que no le son impuestos desde el exterior?	NO	SÍ <input type="checkbox"/> obsesiones	3
H4	¿En el pasado mes, ha hecho usted algo repetidamente, sin ser capaz de evitarlo, como lavar o limpiar en exceso, contar y verificar las cosas una y otra vez o repetir, coleccionar, ordenar las cosas o realizar otros rituales supersticiosos?	NO	SÍ <input type="checkbox"/> compulsiones	4
	¿CODIFICÓ SÍ EN H3 O EN H4?	➡ NO	SÍ	
H5	¿Reconoce usted que estas ideas obsesivas o actos compulsivos son irracionales, absurdos o excesivos?	➡ NO	SÍ	5
H6	¿Estas obsesiones o actos compulsivos interfieren de manera significativa con sus actividades cotidianas, con su trabajo, con sus relaciones sociales, o le ocupan más de una hora diaria?	NO	SÍ	6
TRASTORNO OBSESIVO/ COMPULSIVO ACTUAL				

I. Estado por estrés postraumático (opcional)

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNOSTICAS, RODEAR CON UN CIRCULO NO Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MODULO)

I1	¿Ha vivido o ha sido testigo de un acontecimiento extremadamente traumático, en el cual otras personas han muerto y/u otras personas o usted mismo han estado amenazadas de muerte o en su integridad física? EJEMPLOS DE ACONTECIMIENTOS TRAUMÁTICOS: ACCIDENTES GRAVES, ATRACO, VIOLACIÓN, ATENTADO TERRORISTA, SER TOMADO COMO REHÉN, SECUESTRO, INCENDIO, DESCUBRIR UN CADÁVER, MUERTE SÚBITA DE ALGUIEN CERCANO A USTED, GUERRA O CATÁSTROFE NATURAL	➡ NO	SÍ	1
I2	¿Durante el pasado mes, ha revivido el evento de una manera angustiada (p. ej., lo ha soñado, ha tenido imágenes vívidas, ha reaccionado físicamente o ha tenido memorias intensas)?	➡ NO	SÍ	2
I3	En el último mes:			
a	¿Ha evitado usted pensar en este acontecimiento, o en todo aquello que se lo pudiese recordar?	NO	SÍ	3
b	¿Ha tenido dificultad en recordar alguna parte del evento?	NO	SÍ	4
c	¿Ha disminuido su interés en las cosas que le agradaban o en las actividades sociales?	NO	SÍ	5
d	¿Se ha sentido usted alejado o distante de otros?	NO	SÍ	6
e	¿Ha notado que sus sentimientos están adormecidos?	NO	SÍ	7
f	¿Ha tenido la impresión de que su vida se va a acortar debido a este trauma o que va a morir antes que otras personas?	NO	SÍ	8
	¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE I3?	➡ NO	SÍ	
I4	Durante el último mes:			
a	¿Ha tenido usted dificultades para dormir?	NO	SÍ	9
b	¿Ha estado particularmente irritable o le daban arranques de coraje?	NO	SÍ	10
c	¿Ha tenido dificultad para concentrarse?	NO	SÍ	11
d	¿Ha estado nervioso o constantemente en alerta?	NO	SÍ	12
e	¿Se ha sobresaltado fácilmente por cualquier cosa?	NO	SÍ	13
	¿CODIFICÓ SÍ EN 2 O MÁS RESPUESTAS DE I3?	➡ NO	SÍ	
I5	¿En el transcurso de este mes, han interferido estos problemas en su trabajo, en sus actividades sociales o han sido causa de gran ansiedad?	NO	SÍ	14

**ESTADO POR ESTRÉS
POSTRAUMÁTICO
ACTUAL**

J. Abuso y dependencia de alcohol

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

J1	¿En los últimos 12 meses, ha tomado 3 o más bebidas alcohólicas en un período de 3 horas en tres o más ocasiones?	NO	SÍ	1
----	---	----	----	---

J2	En los últimos 12 meses:			
a	¿Necesitaba beber más para conseguir los mismos efectos que cuando usted comenzó a beber?	NO	SÍ	2
b	¿Cuando reducía la cantidad de alcohol, le temblaban las manos, sudaba o se sentía agitado? ¿Bebía para evitar estos síntomas o para evitar la resaca (p. ej., temblores, sudoraciones o agitación)? CODIFICAR SÍ, SI CONTESTÓ SÍ EN ALGUNA.	NO	SÍ	3
c	¿Durante el tiempo en el que bebía alcohol, acababa bebiendo más de lo que en un principio había planeado?	NO	SÍ	4
d	¿Ha tratado de reducir o dejar de beber alcohol pero ha fracasado?	NO	SÍ	5
e	¿Los días en los que bebía, empleaba mucho tiempo en procurarse alcohol, en beber y en recuperarse de sus efectos?	NO	SÍ	6
f	¿Pasó menos tiempo trabajando, disfrutando de sus pasatiempos o estando con otros, debido a su consumo de alcohol?	NO	SÍ	7
g	¿Continuó bebiendo a pesar de saber que esto le causaba problemas de salud, físicos o mentales?	NO	SÍ	8

¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE J2?

NO	➡ SÍ
DEPENDENCIA DE ALCOHOL ACTUAL	

J3	En los últimos 12 meses:			
a	¿Ha estado usted varias veces intoxicado, embriagado o con resaca en más de una ocasión, cuando tenía otras responsabilidades en la escuela, el trabajo o la casa? ¿Esto le ocasionó algún problema? CODIFIQUE SÍ SÓLO SI ESTO LE HA OCASIONADO PROBLEMAS.	NO	SÍ	9
b	¿Ha estado intoxicado en alguna situación en la que corría un riesgo físico, por ejemplo conducir un automóvil, una motocicleta, una embarcación, utilizar una máquina, etc.?	NO	SÍ	10
c	¿Ha tenido problemas legales debido a su uso de alcohol, por ejemplo, un arresto, perturbación del orden público?	NO	SÍ	11
d	¿Ha continuado usted bebiendo a pesar de saber que esto le ocasionaba problemas con su familia u otras personas?	NO	SÍ	12

¿CODIFICÓ SÍ EN 1 O MÁS RESPUESTAS DE J3?

NO	SÍ
ABUSO DE ALCOHOL ACTUAL	

K. Trastornos asociados al uso de sustancias psicoactivas no alcohólicas

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNY CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

Ahora le voy a enseñar/leer una lista de sustancias ilícitas o medicinas.

K1	a	¿En los últimos 12 meses, tomó alguna de estas sustancias, en más de una ocasión, para sentirse mejor o para cambiar su estado de ánimo?	➡ NO	SÍ
----	---	--	---------	----

RODEE CON UN CÍRCULO TODAS LAS SUSTANCIAS QUE HAYA USADO:

Estimulantes: anfetaminas, *speed*, cristal, dexedrina, ritalina, píldoras adelgazantes.

Cocaína: inhalada, intravenosa, crack, *speedball*.

Narcóticos: heroína, morfina, Dilaudid, opio, Demerol, metadona, codeína, Percodan, Darvon.

Alucinógenos: LSD (ácido), mescalina, peyote, PCP (polvo de ángel, *peace pill*), *psilocybin*, STP, hongos, éxtasis, MDA, MDMA.

Inhalantes: pegamento, éter, óxido nitroso (*laughing gas*), *amyl* o *butyl nitrate* (*poppers*).

Marihuana: hachís, THC, pasto, hierba, mota, *reefer*.

Tranquilizantes: Qualude, Seconal («reds»), Valium, Xanax, Librium, Ativan, Dalmane, Halción, barbitúricos, «Miltown», Tranquimazin, Lexatin, Orfidal.

Otras sustancias: esteroides, pastillas dietéticas o para dormir sin receta. ¿Cualquier otra sustancia?

ESPECIFIQUE LA/S SUSTANCIA/S MÁS USADA/S: _____

b. SI EXISTE USO CONCURRENTE O SUCESIVO DE VARIAS SUSTANCIAS O DROGAS, ESPECIFIQUE QUÉ DROGA/CLASE DE DROGA VA A SER EXPLORADA EN LA ENTREVISTA A CONTINUACIÓN:

SOLO UNA DROGA/CLASE DE DROGA HA SIDO UTILIZADA.

SÓLO LA CLASE DE DROGA MÁS UTILIZADA ES EXPLORADA.

CADA DROGA ES EXAMINADA INDIVIDUALMENTE (FOTOCOPIAR K2 Y K3 SEGÚN SEA NECESARIO).

K2 **Considerando su uso de** (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGAS SELECCIONADA), **en los últimos 12 meses:**

a	¿Ha notado usted que necesitaba utilizar una mayor cantidad de (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) para obtener los mismos efectos que cuando comenzó a usarla?	NO	SÍ	1
---	--	----	----	---

b	¿Cuando redujo la cantidad o dejó de utilizar (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) tuvo síntomas de abstinencia (dolores, temblores, fiebre, debilidad, diarreas, náuseas, sudoraciones, palpitaciones, dificultad para dormir, o se sentía agitado, ansioso, irritable o deprimido)? Utilizó alguna/s droga/s para evitar enfermar (síntomas de abstinencia) o para sentirse mejor?	NO	SÍ	2
---	--	----	----	---

CODIFICAR SÍ, SI CONTESTÓ SÍ EN ALGUNA.

c	¿Ha notado que cuando usted usaba (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) terminaba utilizando más de lo que en un principio había planeado?	NO	SÍ	3
---	---	----	----	---

d	¿Ha tratado de reducir o dejar de tomar (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) pero ha fracasado?	NO	SÍ	4
---	---	----	----	---

- | | | | | |
|---|--|----|----|---|
| e | ¿Los días que utilizaba (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) empleaba mucho tiempo (> 2 horas) en obtener, consumir, recuperarse de sus efectos, o pensando en drogas? | NO | SÍ | 5 |
| f | ¿Pasó menos tiempo trabajando, disfrutando de pasatiempos, estando con la familia o amigos debido a su uso de drogas? | NO | SÍ | 6 |
| g | ¿Ha continuado usando (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) a pesar de saber que esto le causaba problemas mentales o de salud? | NO | SÍ | 7 |

¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE K2?

ESPECIFICAR LA/S DROGA/S: _____

NO SÍ

**DEPENDENCIA
DE SUSTANCIAS
ACTUAL**

Considerando su uso de (NOMBRE DE LA CLASE DE DROGA SELECCIONADA), en los últimos 12 meses:

- | | | | | |
|-----|---|----|----|----|
| 3 a | ¿Ha estado intoxicado o con resaca a causa de (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA), en más de una ocasión, cuando tenía otras responsabilidades en la escuela, en el trabajo o en el hogar? ¿Esto le ocasionó algún problema? (CODIFIQUE SÍ, SÓLO SI LE OCACIONÓ PROBLEMAS) | NO | SÍ | 8 |
| b | ¿Ha estado intoxicado con (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) en alguna situación en la que corriese un riesgo físico (p. ej., conducir un automóvil, una motocicleta, una embarcación, o utilizar una máquina, etc.)? | NO | SÍ | 9 |
| c | ¿Ha tenido algún problema legal debido a su uso de drogas, por ejemplo, un arresto o perturbación del orden público? | NO | SÍ | 10 |
| d | ¿Ha continuado usando (NOMBRE DE LA DROGA/CLASE DE DROGA SELECCIONADA) a pesar de saber que esto le causaba problemas con su familia u otras personas? | NO | SÍ | 11 |

¿CODIFICÓ SÍ EN 1 O MÁS RESPUESTAS DE K3?

ESPECIFICAR LA/S DROGA/S: _____

NO SÍ

**ABUSO DE SUSTANCIAS
ACTUAL**

L. Trastornos psicóticos

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

PIDA UN EJEMPLO PARA CADA PREGUNTA CONTESTADA AFIRMATIVAMENTE. CODIFIQUE SÍ SÓLO PARA AQUELLOS EJEMPLOS QUE MUESTRAN CLARAMENTE UNA DISTORSIÓN DEL PENSAMIENTO O DE LA PERCEPCIÓN O SI NO SON CULTURALMENTE APROPIADOS. ANTES DE CODIFICAR, INVESTIGUE SI LAS IDEAS DELIRANTES CALIFICAN COMO «EXTRAÑAS» O RARAS.

LAS IDEAS DELIRANTES SON «EXTRAÑAS» O RARAS SI: SON CLARAMENTE ABSURDAS, IMPROBABLES, INCOMPRESIBLES, Y NO PUEDEN DERIVARSE DE EXPERIENCIAS DE LA VIDA COTIDIANA.

LAS ALUCINACIONES SON «EXTRAÑAS» O RARAS SI: UNA VOZ HACE COMENTARIOS SOBRE LOS PENSAMIENTOS O LOS ACTOS DE LA PERSONA, O DOS O MÁS VOCES CONVERSAN ENTRE SÍ.

				EXTRAÑOS	
Ahora le voy a preguntar acerca de experiencias poco usuales que algunas personas pueden tener.					
L1	a	¿Alguna vez ha tenido la impresión de que alguien le espiaba, o conspiraba contra usted, o que trataban de hacerle daño? NOTA: PIDA EJEMPLOS PARA DESCARTAR UN VERDADERO ACECHO.	NO	SÍ	1
	b	Si SÍ: ¿Actualmente cree usted esto?	NO	SÍ	2
L2	a	¿Ha tenido usted la impresión de que alguien podía leer o escuchar sus pensamientos, o que usted podía leer o escuchar los pensamientos de otros?	NO	SÍ	3
	b	Si SÍ: ¿Actualmente cree usted esto?	NO	SÍ	4
L3	a	¿Alguna vez ha creído que alguien o que una fuerza externa había metido pensamientos ajenos en su mente o le hicieron actuar de una manera no usual en usted? ¿Alguna vez ha tenido la impresión de que está poseído? ENTREVISTADOR/A: PIDA EJEMPLOS Y DESCARTE CUALQUIERA QUE NO SEA PSICÓTICO.	NO	SÍ	5
	b	Si SÍ: ¿Actualmente cree usted esto?	NO	SÍ	6
L4	a	¿Alguna vez ha creído que le envían mensajes especiales a través de la radio, el televisor o el periódico, o que una persona que no conocía personalmente se interesaba particularmente por usted?	NO	SÍ	7
	b	Si SÍ: ¿Actualmente cree usted esto?	NO	SÍ	8
L5	a	¿Consideran sus familiares o amigos que algunas de sus creencias son extrañas o poco usuales? ENTREVISTADOR/A: PIDA EJEMPLOS. CODIFIQUE SÍ SÓLO SI LOS EJEMPLOS SON CLARAMENTE IDEAS DELIRANTES NO EXPLORADAS EN LAS PREGUNTAS L1 A L4, POR EJEMPLO, DELIRIOS SOMÁTICOS, RELIGIOSOS O DE GRANDEZA, CELOS, CULPA, RUINA O DESTRUCCIÓN, ETC.	NO	SÍ	9
	b	Si SÍ: ¿Actualmente, consideran los demás sus ideas como extrañas?	NO	SÍ	10
L6	a	¿Alguna vez ha escuchado cosas que otras personas no podían escuchar, como voces? LAS ALUCINACIONES SON CODIFICADAS COMO «EXTRAÑAS» SOLAMENTE SI EL PACIENTE CONTESTA SÍ A LO SIGUIENTE:	NO	SÍ	11
		Si SÍ: ¿Escuchó una voz que comentaba acerca de sus pensamientos o sus actos, o escuchó dos o más voces conversando entre sí?		SÍ	
	b	Si SÍ: ¿Ha escuchado estas cosas en el pasado mes?	NO	SÍ	12

L7	a	¿Alguna vez, estando despierto, ha tenido visiones o ha visto cosas que otros no podían ver? ENTREVISTADOR/A: INVESTIGUE SI ESTAS VISIONES SON CULTURALMENTE INAPROPIADAS.	NO	SÍ	13						
	b	Si SÍ : ¿Ha visto estas cosas el pasado mes?	NO	SÍ	14						
BAJO EL PUNTO DE VISTA DEL ENTREVISTADOR/A:											
L8	b	¿PRESENTA EL PACIENTE ACTUALMENTE UN LENGUAJE DESORGANIZADO, INCOHERENTE O CON MARCADA PÉRDIDA DE LAS ASOCIACIONES?	NO	SÍ	15						
L9	b	¿PRESENTA EL PACIENTE ACTUALMENTE UN COMPORTAMIENTO DESORGANIZADO O CATATÓNICO?	NO	SÍ	16						
L10	b	¿HAY SÍNTOMAS NEGATIVOS DE ESQUIZOFRENIA PROMINENTES DURANTE LA ENTREVISTA (UN APLANAMIENTO AFECTIVO SIGNIFICATIVO, POBREZA DEL LENGUAJE [ALOGIA] O INCAPACIDAD PARA INICIAR O PERSISTIR EN ACTIVIDADES CON UNA FINALIDAD DETERMINADA)?	NO	SÍ	17						
L11		¿CODIFICÓ SI EXTRAÑO EN 1 O MÁS PREGUNTAS «b»? o ¿CODIFICÓ SÍ (EN VEZ DE SI EXTRAÑO) EN 2 O MÁS PREGUNTAS «b»?	<table border="1"> <tr> <td>NO</td> <td>SÍ</td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">TRASTORNO PSICÓTICO ACTUAL</td> </tr> </table>			NO	SÍ		TRASTORNO PSICÓTICO ACTUAL		
NO	SÍ										
TRASTORNO PSICÓTICO ACTUAL											
L12		¿CODIFICÓ SI EXTRAÑO EN 1 O MÁS PREGUNTAS «a»? o ¿CODIFICÓ SÍ (EN VEZ DE SI EXTRAÑO) EN 2 O MÁS PREGUNTAS «a»? VERIFIQUE QUE LOS DOS SÍNTOMAS OCURRIERON DURANTE EL MISMO PERÍODO DE TIEMPO o ¿CODIFICÓ SÍ EN L11?	<table border="1"> <tr> <td>NO</td> <td>SÍ</td> <td>18</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">TRASTORNO PSICÓTICO DE POR VIDA</td> </tr> </table>			NO	SÍ	18	TRASTORNO PSICÓTICO DE POR VIDA		
NO	SÍ	18									
TRASTORNO PSICÓTICO DE POR VIDA											
L13	a	¿CODIFICÓ SÍ EN 1 O MÁS PREGUNTAS DE L1b a L7b Y CODIFICÓ SÍ EN EPISODIO DEPRESIVO MAYOR (ACTUAL) o EPISODIO MANÍACO (ACTUAL O PASADO)?	<table border="1"> <tr> <td>NO</td> <td>SÍ</td> <td></td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS ACTUAL</td> </tr> </table>			NO	SÍ		TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS ACTUAL		
NO	SÍ										
TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS ACTUAL											
	b	SI CODIFICÓ SÍ EN L13a: Anteriormente me dijo que usted tuvo un período/s en el que se sintió (deprimido[a]/exaltado[a]/particularmente irritable). Estas creencias o experiencias que me acaba de describir (SÍNTOMAS CODIFICADOS SI DE L1b a L7b) ¿Se limitaban exclusivamente a los períodos en los que se sintió deprimido(a)/exaltado(a)/irritable?	<table border="1"> <tr> <td>NO</td> <td>SÍ</td> <td>19</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: center;">TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS ACTUAL</td> </tr> </table>			NO	SÍ	19	TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS ACTUAL		
NO	SÍ	19									
TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO CON SÍNTOMAS PSICÓTICOS ACTUAL											

M. Anorexia nerviosa

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNAY CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

M1	a	¿Cuál es su estatura?	<input type="checkbox"/> pies	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> pulgadas
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> cm
	b	¿En los últimos 3 meses, cuál ha sido su peso más bajo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> libras
			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> kg
	c	¿ES EL PESO DEL PACIENTE INFERIOR AL PESO MÍNIMO CORRESPONDIENTE A SU ESTATURA (VER TABLA A CONTINUACIÓN)?	➡ NO	SÍ

En los últimos 3 meses:

M2		¿A pesar de su bajo peso, evitaba engordar?	➡ NO	SÍ	1
M3		¿A pesar de estar bajo peso, temía ganar peso o ponerse gordo/a?	➡ NO	SÍ	2
M4	a	¿Se consideraba gordo, o que una parte de su cuerpo era demasiado gorda?	NO	SÍ	3
	b	¿Influyó mucho su peso o su figura en la opinión que usted tenía de sí mismo?	NO	SÍ	4
	c	¿Pensaba usted que su bajo peso era normal o excesivo?	NO	SÍ	5
M5		¿CODIFICÓ SÍ EN UNA O MÁS RESPUESTAS DE M4?	➡ NO	SÍ	
M6		SÓLO PARA MUJERES: ¿En los últimos 3 meses, dejó de tener todos sus períodos menstruales, aunque debió tenerlos (cuando no estaba embarazada)?	➡ NO	SÍ	6

PARA MUJERES: ¿CODIFICÓ SÍ EN M5 Y M6?

PARA HOMBRES: ¿CODIFICÓ SÍ EN M5?

NO	SÍ
ANOREXIA NERVIOSA ACTUAL	

TABLA UMBRAL DE ESTATURA/PESO MÍNIMO (estatura sin zapatos; peso sin ropa)

Mujer estatura/peso															
Pies/pulgadas	4,9	4,10	4,11	5,0	5,1	5,2	5,3	5,4	5,5	5,6	5,7	5,8	5,9	5,10	
Libras	84	85	86	87	89	92	94	97	99	102	104	107	110	112	
cm	144,8	147,3	149,9	152,4	154,9	157,5	160,0	162,6	165,1	167,6	170,2	172,7	175,3	177,8	
kg	38	39	39	40	41	42	43	44	45	46	47	49	50	51	
Hombre estatura/peso															
Pies/pulgadas	5,1	5,2	5,3	5,4	5,5	5,6	5,7	5,8	5,9	5,10	5,11	6,0	6,1	6,2	6,3
Libras	105	106	108	110	111	113	115	116	118	120	122	125	127	130	133
cm	154,9	157,5	160,0	162,6	165,1	167,6	170,2	172,7	175,3	177,8	180,3	182,9	185,4	188,0	190,5
kg	47	48	49	50	51	51	52	53	54	55	56	57	58	59	61

Los umbrales de pesos anteriormente mencionados son calculados con un 15% por debajo de la escala normal de la estatura y el sexo del paciente, tal como requiere el DSM-IV. Esta tabla refleja los pesos con un 15% por debajo del límite inferior de la escala de distribución normal de la *Metropolitan Life Insurance Table of Weights*.

N. Bulimia nerviosa

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

N1	¿En los últimos 3 meses, se ha dado usted atracones, en los cuales comía grandes cantidades de alimentos en un período de 2 horas?	➡ NO	SÍ	7
N2	¿En los últimos 3 meses, se ha dado usted al menos 2 atracones por semana?	➡ NO	SÍ	8
N3	¿Durante estos atracones, se siente descontrolado comiendo?	➡ NO	SÍ	9
N4	¿Hace usted algo para compensar o evitar ganar peso como consecuencia de estos atracones, como vomitar, ayunar, practicar ejercicio, tomar laxantes, enemas, diuréticos (pastillas de agua) u otros medicamentos?	➡ NO	SÍ	10
N5	¿Influye grandemente en la opinión que usted tiene de sí mismo su peso o la figura de su cuerpo?	➡ NO	SÍ	11
N6	¿CUMPLEN LOS SÍNTOMAS DEL PACIENTE LOS CRITERIOS DE ANOREXIA NERVIOSA?	NO ↓ Ir a N8	SÍ	
N7	¿Ocurren estos atracones solamente cuando está por debajo de (____libras/kg)? ENTREVISTADOR/A: ESCRIBA EN EL PARÉNTESIS EL PESO MÍNIMO DE ESTE PACIENTE EN RELACIÓN CON SU ESTATURA, BASADO EN LA TABLA DE ESTATURA/PESO QUE SE ENCUENTRA EN EL MÓDULO DE ANOREXIA NERVIOSA.	NO	SÍ	12

N8	¿CODIFICÓ SÍ EN N5 O CODIFICÓ NO EN N7 O SALTÓ A N8?	NO	SÍ	
		BULIMIA NERVIOSA ACTUAL		
	¿CODIFICÓ SÍ EN N7?	NO	SÍ	
		ANOREXIA NERVIOSA TIPO COMPULSIVO/PURGATIVO ACTUAL		

O. Trastorno de ansiedad generalizada

(➡ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS, RODEAR CON UN CÍRCULO NO EN CADA UNA Y CONTINUAR CON EL SIGUIENTE MÓDULO)

O1	a	¿Se ha sentido excesivamente preocupado o ansioso debido a varias cosas durante los últimos 6 meses?	➡ NO	SÍ	1
	b	¿Se presentan estas preocupaciones casi todos los días?	➡ NO	SÍ	2
		CODIFICAR SÍ, SI LA ANSIEDAD DEL PACIENTE ES RESTRINGIDA EXCLUSIVAMENTE, O MEJOR EXPLICADA POR CUALQUIERA DE LOS TRASTORNOS PREVIAMENTE DISCUTIDOS.	NO	➡ SÍ	3

O2		¿Le resulta difícil controlar estas preocupaciones o interfieren para concentrarse en lo que hace?	➡ NO	SÍ	4
----	--	--	---------	----	---

O3 CODIFIQUE NO SI LOS SÍNTOMAS SE LIMITAN A RASGOS DE CUALQUIERA DE LOS TRASTORNOS PREVIAMENTE EXPLORADOS.

En los últimos 6 meses, cuando estaba ansioso, casi todo el tiempo:

a	¿Se sentía inquieto, intranquilo o agitado?	NO	SÍ	5
b	¿Se sentía tenso?	NO	SÍ	6
c	¿Se sentía cansado, flojo o se agotaba fácilmente?	NO	SÍ	7
d	¿Tenía dificultad para concentrarse, o notaba que la mente se le quedaba en blanco?	NO	SÍ	8
e	¿Se sentía irritable?	NO	SÍ	9
f	¿Tenía dificultad durmiendo (dificultad para quedarse dormido, se despertaba a media noche o demasiado temprano, o dormía en exceso)?	NO	SÍ	10

¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE O3?

NO	SÍ
TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA ACTUAL	

P. Trastorno antisocial de la personalidad (opcional)

(■ SIGNIFICA: IR A LAS CASILLAS DIAGNÓSTICAS Y RODEAR CON UN CÍRCULO NO)

P1 Antes de cumplir los 15 años:

a	¿Faltaba a la escuela o se escapaba y dormía fuera de casa con frecuencia?	NO	SÍ	1
b	¿Mentía, hacía trampa, estafaba o robaba con frecuencia?	NO	SÍ	2
c	¿Iniciaba peleas o incitaba a otros, los amenazaba o los intimidaba?	NO	SÍ	3
d	¿Destruía cosas deliberadamente o empezaba fuegos?	NO	SÍ	4
e	¿Maltrataba a los animales o a las personas deliberadamente?	NO	SÍ	5
f	¿Forzó a alguien a tener relaciones sexuales con usted?	NO	SÍ	6
	¿CODIFICÓ SÍ EN 2 O MÁS RESPUESTAS DE P1?	NO	SÍ	

NO CODIFIQUE SÍ, SI LA CONDUCTA ES SÓLO POR MOTIVOS POLÍTICOS O RELIGIOSOS.

P2 Después de cumplir los 15 años:

a	¿Se ha comportado repetidamente de una forma que otros considerarían irresponsable, como no pagar sus deudas, ser deliberadamente impulsivo o deliberadamente no trabajar para mantenerse?	NO	SÍ	7
b	¿Ha hecho cosas que son ilegales incluso si no ha sido descubierto (p. ej., destruir la propiedad, robar artículos en las tiendas, hurtar, vender drogas o cometer algún tipo de delito)?	NO	SÍ	8
c	¿Ha participado repetidamente en peleas físicas (incluidas las peleas que tuviera con su cónyuge o con sus hijos)?	NO	SÍ	9
d	¿Ha mentido o estafado a otros con el objetivo de conseguir dinero o por placer, o mintió para divertirse?	NO	SÍ	10
e	¿Ha expuesto a otros a peligros sin que le importara?	NO	SÍ	11
f	¿No ha sentido culpabilidad después de hacerle daño a otros, maltratarlos, mentirles o robarles, o después de dañar la propiedad de otros?	NO	SÍ	12

¿CODIFICÓ SÍ EN 3 O MÁS RESPUESTAS DE P2?

NO	SÍ
TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD DE POR VIDA	

ANEXO D

ESCALA DE IMPULSIVIDAD DE PLUTCHIK (EI)

	<i>Nunca</i>	<i>A veces</i>	<i>A menudo</i>	<i>Casi siempre</i>
1. ¿Le resulta difícil esperar en una cola?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Hace cosas impulsivamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Gasta dinero impulsivamente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Planea cosas con anticipación?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Pierde la paciencia a menudo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ¿Le resulta fácil concentrarse?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ¿Le resulta difícil controlar los impulsos sexuales?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ¿Dice usted lo primero que le viene a la cabeza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ¿Acostumbra a comer aun cuando no tenga hambre?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ¿Es usted impulsivo/a?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. ¿Termina las cosas que empieza?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. ¿Le resulta difícil controlar las emociones?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. ¿Se distrae fácilmente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. ¿Le resulta difícil quedarse quieto?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. ¿Es usted cuidadoso o cauteloso?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ANEXO E

ESCALA DE RIESGO DE VIOLENCIA DE PLUTCHIK (RV)

	<i>Nunca (0)</i>	<i>A veces (1)</i>	<i>A menudo (2)</i>	<i>Casi siempre (3)</i>
1. ¿Se enfada con facilidad?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. ¿Se enfada continuamente con la gente?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. ¿Se enfurece sin motivo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. ¿Cuando se enfada coge un arma?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. ¿Ha lastimado alguna vez a alguien en una pelea?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. ¿Ha pegado o atacado alguna vez a algún familiar?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. ¿Ha pegado o atacado alguna vez a alguien que no sea familiar suyo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. ¿Ha usado alguna vez un objeto para agredir a alguien?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. ¿Podría conseguir un arma con facilidad?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. ¿Cuántas veces ha sido usted detenido por delitos no violentos, como irse de una tienda sin pagar o falsificar documentos?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. ¿Cuántas veces ha sido usted detenido por delitos como robo a mano armada o agresión violenta?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			SÍ (1)	NO (0)
12. ¿Guarda o colecciona armas en su casa y sabe cómo utilizarlas?			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

16. REFERENCIAS

1. Amen DG, Stubblefield M, et al. Brain SPECT findings and aggressiveness. *Ann Clin Psychiatry* 1996; 8:129-137.
2. American Psychiatric Association, Task Force on DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV -TR, Washington DC, 2000.
3. Anderson SW, et al. Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat. Neurosci.* 1999; 2:1032-1037.
4. Apter A. et al. Serum cholesterol, suicidal tendencies, impulsivity, aggression and depression in adolescent psychiatric inpatients. *Biol. Psychiatry* 1999; 46: 532-41.
5. Barrat ES, et al. Neuropsychological and cognitive psychophysiological substrates of impulsive agresión. *Biol. Psychiatry* 1997; 41:1045-61.
6. Barrat ES, et al. Measuring and predicting impulsive aggression : A heuristic model. *Behav. Sci. Law* 1998; 16: 285-302.
7. Babiloni F, Carducci F, Babiloni C, et al. Improved realistic Laplacian estimate of highly sampled EEG potentials by regularization techniques. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 106:336-43.
8. Bauer LO, Hesselbrock VM. Brain maturation and subtypes of conduct disorder: Interactive effects on P300 amplitude and topography in male adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42:106-15. Ovid Full Text
9. Bauer LO, Hesselbrock VM. CSD/BEM localization of P300 sources in adolescents "at risk": Evidence of frontal cortex dysfunction in conduct disorder. *Biol Psychiatry* 2001; 50:600-8. Bibliographic Links
10. Benjamin J. et al. Molecular genetics and the human personality. *American Psychiatric Pub.*, Washington D.C., 2002.
11. Bauer LO, O'Connor S, Hesselbrock VM. Frontal P300 decrements in antisocial personality disorder. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18:1300-5.
12. Berkowitz L. Agresión: Causas, consecuencias y control, Descleé De Brouwer, Bilbao 1996.
13. Bertalanffy Von L. Teoría General de Sistemas. Fondo de Cultura económica, México 1976.
14. Blair RJ. Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 727-31.
15. Brown GL, Goodwin FK, Ballenger JC, et al. Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Res* 1979; 1:131-9.
16. Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E, Woodworth G, Stewart MA. Genetic-environmental interaction in the génesis of aggressivity and conduct disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 916-24.
17. Charney DS, Nestier EJ, Bunney BS. *Neurobiology of mental illness.* Oxford University Press, New York, 1999.
18. Coccaro EF, Bergeman CS, McClearn GE. Heritability of irritable impulsiveness: a study of twins reared together and apart. *Psychiatry Res* 1993; 48: 229-42.
19. Coccaro EF, Kavoussi RJ, Cooper TB, Hauger RL. Central serotonin activity and aggression: inverse relationship with prolactin response to d-fenfluramine, but not CSF 5-HIAA concentration, in human subjects. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1430-5.
20. Coccaro EF, Gabriel S, Siever LJ. Buspirone challenge: Preliminary evidence for a role for central 5-HT1A receptor function in impulsive aggressive behavior in humans. *Psychopharmacol Bull* 1990; 26:393-405. Bibliographic Links .
21. Coccaro EF, Siever LJ, Klar HM, et al. Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders: Correlates with suicidal and impulsive aggressive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46:587-99. Bibliographic Links.
22. Cleare AJ, Bond AJ. Isapirone challenge in aggressive men shows an inverse correlation between 5-HT1A receptor function and aggression. *Psychopharmacology (Berl)* 2000; 148: 344-9.
23. Convit A, Czobor P, Volavka J. Lateralized abnormality in the EEG of persistently violent psychiatric inpatients. *Biol Psychiatry* 1991; 30:363-70.
24. Corsi J, Peyru GM. *Violencias Sociales.* Ariel, Barcelona, 2003.
25. Costa L, Bauer L, Kuperman S, et al. Frontal P300 decrements, alcohol dependence, and antisocial personality disorder. *Biol Psychiatry* 2000; 47:1064-71.
26. Critchley HD, Simmons A, Daly EM et al. Prefrontal and medial temporal correlatos of repetitive violence to self and others. *B/o Psychiatry* 2000; 47: 928-34.
27. Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR. The return of Phineas Gage: ctues about the brain from the skuli of a famous patient. *Science* 1994:264: 1102-5.
28. Dahl RE. The regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. In: Farber EA, Hertzig M, eds. *Annual progress in child psychiatry and child development.* Bristol, PA: Brunner/Mazel; 1998:3-28.
29. Davis KL, American College of Neuropsychopharmacology. *Neuropsychopharmacology : the fifth generation of progress : an official publication of the American College of Neuropsychopharmacology.*
30. Dougherty DD, Shin LM, Alpert NM, et al. Anger in healthy men: A PET study using script-driven imagery. *Biol Psychiatry* 1999; 46:466-72.
31. Davidson RJ. Anterior cerebral asymmetry and the nature of emotion. *Brain Cogn* 1992; 20:125-51.
32. Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation-A possible prelude to violence. *Science* 2000; 289:591-4.
33. Engel G. The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry* 1980; 173: 535-544.
34. Fishbein D, Herning R, Pickworth W, et al. EEG and brainstem auditory evoked response potentials in adult male drug abusers with self-reported histories of aggressive behavior. *Biol Psychiatry* 1989; 26:595-611.
35. First M, Gibbon M, Spitzer R, Williams J, Benjamín L. Guía del usuario para la entrevista clínica estructurada para los trastornos de personalidad del Eje II del DSM-IV. Versión clínica SCID-II. Masson, Barcelona, 1999.
36. First M, Gibon M, Spitzer R, Williams J, Benjamín L. SCID-11, Cuestionario de personalidad. Masson, Barcelona, 1999.
37. Foxe JJ, Simpson GV. Flow of activation from V1 to frontal cortex in humans: A framework for defining "early" visual processing. *Exp Brain Res* 2002; 142:139-50.
38. George DT, Rawlings RR, Williams WA et al. A select group of perpetrators of domestic violence: evidence of decreased metabolism in the right hypothalamus and

- reduced relationships between cortical/subcortical brain structures in position emission tomography. *Psychiatry Res* 2004; 130:11-25.
39. Gerstle JE, Mathias CW, Stanford MS. Auditory P300 and self-reported impulsive aggression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1998; 22:575-83.
40. Gil-Verona JA, Pastor JP, De Paz F et al. Psicobiología de las conductas agresivas. *Anales de Psicología*. 2002; 18: 293-303.
41. Grevea KW, Lovea J, Sherwinb E, Stanforda M, Mathiasa C, Houstona R. Cognitive strategy usage in long-term survivors of severe traumatic brain injury with persisting impulsive aggression. *Personality and Individual Differences*. 2002;32:639-647.
42. Goyer PF, Andreason PJ, Semple WE et al. Positron-emission tomography and personality disorders. *Neuropsychopharmacology* 1994; 10: 21-8.
43. Golomb BA, Stattin H, Mednick S. Low cholesterol and violent crime. *J Psychiatr Res* 2000; 34: 301-9.
44. Hirono N, Mega MS, Dinov ID, et al. Left frontotemporal hypoperfusion is associated with aggression in patients with dementia. *Arch Neurol* 2000; 57:861-6.
45. Intrator J, Hare R, Stritzke P, et al. A brain imaging (single photon emission computerized tomography) study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biol Psychiatry* 1997; 42:96-103. Bibliographic Links
46. John ER, Ahn H, Pritchep LS. Developmental equations for the electroencephalogram. *Science* 1980; 210:1255-8.
47. Javitt DC, Silipo GS. Use of the electroencephalogram and evoked potentials in psychiatry. In: Dunner DL, ed. *Current psychiatric therapy II*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997:28-36.
48. Jutai JW, Hare RD, Connolly JF. Psychopathy and event-related brain potentials (ERPs) associated with attention to speech stimuli. *Pers Individ Dif* 1987; 8:175-84.
49. Kiehl KA, Smith AM, Hare RD, et al. An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. *Biol Psychiatry* 2000; 48:210-21.
50. Kiehl KA, Hare RD, Liddle PF, et al. Reduced P300 responses in criminal psychopaths during a visual oddball task. *Biol Psychiatry* 1999; 45:1498-1507.
51. Kirby T, Malone A. Bombazos en hora pico matan a decenas y lesionan a más de 700. *La Jomada* 2005; 8 de Julio: 3-5. Kimbrell TA, George MS, Parekh PI, et al. Regional brain activity during transient self-induced anxiety and anger in healthy adults. *Biol Psychiatry* 1999; 46:454-65.
52. Kunz M, Sikora J, Krakowski M, et al. Serotonin in violent patients with schizophrenia. *Psychiatry Res* 1995; 59:161-3. Bibliographic Links
53. Laakso MP, Gunning-Dixon F, Vaurio O, Repo-Tiihonen E, Soininen H, Tiihonen J. Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Res* 2002; 114: 95-102.
54. Laakso MP, Vaurio O, Koivisto E, et al. Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behav Brain Res* 2001; 118:187-93.
55. Lapierre D, Braun CMJ, Hodgins S. Ventral frontal deficits in psychopathy: Neuropsychological test findings. *Neuropsychology* 1995; 33:139-151.
56. Lapierre D, Braun CMJ, Hodgins S, et al. Neuropsychological deficits of violence in schizophrenia. *Schizophr Bull* 1995; 21:253-62. Kanner AM. Recognition of the various expressions of anxiety, psychosis, and aggression in epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45 Suppl 2: 22-7.
57. Lesch KP, Mersdorf U. Impulsivity, aggression, and serotonin: a molecular psychobiological perspective. *Behav Sci Law* 2000; 18: 581-604.
58. Lindberg N, Tani P, Appelberg B et al. Human impulsive aggression: a sleep research perspective. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 313-24.
59. Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, et al. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci* 1983; 13:2609-14.
60. Lyons MJ, True WR, Eisen SA et al. Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52: 906-15.
61. Lolas F. *Agresividad y Violencia*. Lozada, Buenos Aires, 1991.
62. Malhi GS, Valenzuela M, Wen W, Sachdev P. Magnetic resonance spectroscopy and its applications in psychiatry. *Aust NZJ Psychiatry* 2002; 36: 31-43.
63. Mathias CW, Stanford MS. P300 under standard and surprise conditions in self-reported impulsive aggression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1999; 23:1037-51.
64. McBurnett K, Lahey BB, Rathouz PJ, Loeber R. Low salivary cortisol and persistent aggression in boys referred for disruptive behavior. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 38-43.
65. Memam-Webster Inc. Webster's elementary dictionary. Merriam-Webster, Springfield, Mass, 1986
66. Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry* 2000; 158: 1783-93.
67. Moser G. *La Agresión*. Publicaciones Cruz, México, 1992.
68. Moya-Albiol L. The neuronal foundations of human violence. *Rev Neurol* 2004; 38: 1067-75.
69. Nájjar A. *La Guerra del Narcotráfico por dentro*. *La Jomada* 2005; 10 de Julio: 34- 56.
70. New A, Goodman M, Mitropoulou V, Siever L. Genetic polymorphisms and aggression. In: Benjamin J, Ebstein RP, Belmaker RH (eds.), *Molecular genetics and the human personality*. American Psychiatric Publishing, Inc., Washington D.C., 2002; 231-244.
71. New AS, Hazlett E, Buchsbaum M, et al. Blunted prefrontal cortical fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to meta-chlorophenylpiperazine in impulsive aggression. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59:621-9. Ovid Full Text
72. Novaco RW. Anger as a risk factor for violence among the mentally disordered. In: Monahan J, Steadman HJ, eds. *Violence and mental disorder. Developments in risk assessment*. Chicago: University of Chicago Press; 1994:21-59.
73. Páez F, Licon E, Fresan A et al. Estudio de validez y confiabilidad de la Escala de Agresividad Explícita en pacientes psiquiátricos. *Salud Mental* 2002; 25: 21-26.
74. Parsey RV, Oquendo MA, Simpson NR, et al. Effects of sex, age, and aggressive traits in man on brain serotonin 5-HT1A receptor binding potential measured by PET using [C-11]WAY-100635. *Brain Res* 2002; 954:173-82.
75. Perrin F, Pernier J, Bertrand O, et al. Spherical splines for scalp potential and current source density mapping. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 72:184-7.
76. Pliszka SR, Rogeness GA, Renner P, Sherman J, Broussard T. Plasma neurochemistry in juvenile offenders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 588-94.
77. Pietrini P, Guazzelli M, Basso G, et al. Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1772-81. Ovid Full Text Bibliographic Links
78. Raine A, Meloy JR, Bihrie S, Stoddard J, LaCasse L, Buchsbaum MS. Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron

- emission tomography in predatory and affective murderers. *Behav Sci Law* 1998; 16: 319-32.
79. Raine A, Lencz T, Bihrie S, LaCasse L, Colletti P. Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 119-27; discussion 128-9.
80. Raine A, Venables PH. Enhanced P3 evoked potentials and longer P3 recovery times in psychopaths. *Psychophysiology* 1988; 25:30-8.
81. Raine A. Annotation: the role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43: 417-34.
82. Raine A, Buchsbaum M, LaCasse L. Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biol Psychiatry* 1997; 42:495-508.
83. Raine A, Buchsbaum MS, Stanley J, et al. Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biol Psychiatry* 1994; 36:365-73.
84. Ramin SL, Tognola WA, Spotti AR. Protón magnetic resonance spectroscopy: clinical applications in patients with brain lesions. *Sao Paulo Med J* 2003; 121: 254-9. Roussy S, Toupin J. Behavioral inhibition deficits in juvenile psychopaths. *Aggress Behav* 2000; 26:413-24. Bibliographic Links
85. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española, Madrid, 1992.
86. Rubinow DR, Schmidt PJ. Androgens, brain, and behavior. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 974-84.
87. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry.
88. Salín-Pascual R. Bases Bioquímicas y Farmacológicas de la Neuropsiquiatría. McGraw-Hill Interamericana, México, 1997. Simpson GV, Foxe JJ, Vaughan HG, Jr., et al. Integration of electrophysiological source analysis, MRI and animal models in the study of visual processing and attention. In: Karmos G, Molnar V, Csepe V, et al., eds. Perspectives of event-related potentials research (EEG Suppl. 44). New York: Elsevier Science; 1995:76-92.
89. Scherg M, Picton TW. Separation and identification of event-related potential components by brain electrical source analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 42(Suppl): 24-37.
90. Scherg M. Fundamentals of dipole source potential analysis. In: Grandori F, Hoke M, Romani GL, eds. Auditory evoked magnetic fields and potentials: Advances in audiology. Basel: Karger; 1990:40-69.
91. Siever LJ, KL. D. Overview: Toward a dysregulation hypothesis of depression. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1017-1031.
92. Seidenwurm D, Pounds TR, Globus A, et al. Abnormal temporal lobe metabolism in violent subjects: Correlation of imaging and neuropsychiatric findings. *AJNR* 1997; 18:625-31.
93. Soderstrom H, Huitín L, Tullberg M, Wikkelso C, Ekholm S, Forsman A. Reduced frontotemporal perfusión in psychopathic personality. *Psychiatry Res* 2002; 114: 81-94.
94. Tebartz van Elst L, Hessiinger B, Thiel T et al. Frontolimbic brain abnormalities in patients with borderline personality disorder: a volumetric magnetic resonance imaging study. *fi/o/ Psychiatry* 2003; 54:163-71.
95. Tejada A. Atentado con sello de Al Qaeda en Madrid; más de 190 muertos. *La Jomada* 2004; 12 de Marzo: 2-4.
96. Van Elst LT, Thiel T, Hessiinger B et al. Subtle prefrontal neuropathology in a pilot magnetic resonance spectroscopy study in patients with borderline personality disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13: 511-4.
97. Van Praag HM, Asnis GM, Kahn RS et al. Monoamines and abnormal behaviour. A multi-aminergic perspective. *Br J Psychiatry* 1990; 157: 723-34.
98. Virkkunen M, Linnoila M. Serotonin in early onset, male alcoholics with violent behaviour. *Ann Med* 1990; 22:327-31.
99. Virkkunen M, Nuutila A, Goodwin FK, et al. Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44:241-7.
100. Volavka J. The neurobiology of violence: an update. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999; 11: 307-14.
101. Volavka J. Aggression, EEG, and evoked potentials: A critical review. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1990; 3:249-59.
102. Volavka J, Zito JM, Vitrai J, et al. Clozapine effects on hostility and aggression in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13:287-9.
103. Volkow ND, Tancredi LR, Grant C, et al. Brain glucose metabolism in violent psychiatric patients-A preliminary study. *Psychiatry Res* 1995; 61:243-53.
104. Volkow ND, Tancredi L. Neural substrates of violent behaviour: A preliminary study with positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 1987; 151:668-73.
105. Volkow ND, Tancredi LR, Grant C et al. Brain glucose metabolism in violent psychiatric patients: a preliminary study. *Psychiatry Res* 1995; 61: 243-53.
106. Williams D. Neural factors related to habitual aggression-consideration of differences between those habitual aggressive and others who have committed crimes of violence. *Brain* 1969; 92:503-20.
107. Woermann FG, van Elst LT, Koepp MJ, et al. Reduction of frontal neocortical grey matter associated with affective aggression in patients with temporal lobe epilepsy: An objective voxel by voxel analysis of automatically segmented MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 68:162-9. Ovid Full Text
108. Wong MTH, Fenwick PBC, Lumsden J, et al. Positron emission tomography in male violent offenders with schizophrenia. *Psychiatry Res* 1997; 68:111-123.
109. Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W, Endjcott J, Williams D. The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 35-9.
110. Zibechi R. El fracaso de la guerra de Bush. *la Jomada* 2005; 9 de Julio: 23. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.