

# Trastornos del estado de ánimo



A

manda era una ama de casa de 39 años de edad con tres hijos de 9, 11 y 14 años. Su esposo, Jim, era un gerente de ventas de una agencia automotriz, su familia estaba bien en el aspecto financiero y vivían cómodamente. Durante años, la vida familiar fue estable, no había problemas serios entre los integrantes y podría decirse que había unión y amor entre ellos. Sin embargo, Jim comenzó a notar que su esposa se ponía más y más triste, y deprimida. Ella constantemente decía que su vida ya no tenía propósito. Jim trataba de tranquilizarla, haciéndole notar que tenían un hogar lindo y que no tenía razones para estar triste. Le sugirió que encontrara algún pasatiempo o socializara más con sus amigos y vecinos. Pero Amanda se absorbía cada vez más en su creencia de que la vida ya no tenía sentido. Ella recordaba que su madre también tuvo momentos de depresión y sentimientos de baja autoestima.

Después de un tiempo, Amanda ya no se preocupaba por mantener la casa limpia, cocinar o hacerse cargo de los niños. Al principio, Jim pensó que ella sólo estaba de “mal humor” y que pasaría pero, a medida que su letargo fue más profundo, comenzó a preocuparse. Él pensó que su esposa podría estar enferma o que ya no lo amaba a él ni a los niños. Ella le dijo que estaba cansada y que el simple cuidado de la casa le quitaba mucha energía. También le dijo que aún lo amaba y también a los niños pero que hacía mucho tiempo no tenía sentimientos intensos hacia nada. Amanda mostraba cierta culpa por su incapacidad para hacerse cargo de los niños y ser esposa, pero todo le parecía muy deprimente. La vida ya no era importante para ella, y lo único que quería era que la dejaran sola. En ese momento comenzó a llorar sin control. Nada que Jim le dijera podía sacarla de la depresión y hacer que dejara de llorar. Él decidió que era necesario que viera a un médico, y le concertó una cita. Amanda actualmente recibe medicación y psicoterapia para tratar su depresión.

Como veremos en el presente capítulo, a menudo es difícil explicar la depresión. En el caso de Amanda, no podemos encontrar un evento único, una experiencia traumática o algún estresor que cause su depresión. Siendo consistentes con el modelo de

## sinopsis del capítulo

|  |     |
|--|-----|
| Depresión unipolar   | 304 |
| Etiología de la depresión unipolar   | 310 |
| Tratamiento de la depresión unipolar   | 322 |
| Trastornos bipolares   | 327 |
| Etiología de los trastornos bipolares  | 329 |
| Tratamiento de los trastornos bipolares  | 330 |
| <b>IMPLICACIONES</b>   | 331 |
| <b>CONTROVERSIA</b> ¿Cuándo alguien está deprimido?  | 308 |
| <b>PENSAMIENTO CRÍTICO</b> ¿Deberíamos incrementar el uso de fármacos en el tratamiento de la depresión? | 324 |

- 1 ¿Cuáles son los síntomas de la depresión unipolar?
- 2 ¿Qué causa la depresión unipolar?
- 3 ¿Qué tipos de tratamiento están disponibles para las personas con depresión unipolar y que tan eficaces son?
- 4 ¿Cuáles son los síntomas del trastorno bipolar o trastorno maníaco-depresivo?
- 5 ¿Qué causa el trastorno bipolar?
- 6 ¿Cuáles son las principales formas de tratamiento para el trastorno bipolar?

vías múltiples, puede haber una combinación de factores que causen la depresión. Estos factores quizá involucren la predisposición genética, los sucesos particulares de la vida temprana y el estrés.

Los **trastornos del estado de ánimo** son perturbaciones en las emociones que causan malestar subjetivo, dificultan la capacidad de las personas para funcionar, o ambos (véase la tabla 11.1). La **depresión unipolar**, en la que sólo hay depresión, se caracteriza por una profunda tristeza, sentimientos de inutilidad y minusvalía, y retraimiento de los otros. El **trastorno bipolar**, se distingue por la **manía**, que es una condición de ánimo elevado, expansividad o irritabilidad, que con frecuencia termina en hiperactividad. Usualmente se acompaña por depresión. La depresión y la manía son los dos extremos en el estado de ánimo o afecto, y pueden considerarse los finales opuestos de un continuo que se extiende desde la tristeza profunda hasta la euforia salvaje.

En este capítulo, primero discutimos la depresión unipolar y sus síntomas, causas y tratamientos. Después, centraremos nuestra atención en los trastornos bipolares. En el siguiente capítulo, sobre suicidio, examinaremos este serio problema que se ha ligado firmemente con la depresión.

## Depresión unipolar

**trastorno del estado de ánimo** perturbación en las emociones que causa malestar subjetivo, dificulta la capacidad de la persona para funcionar, o ambas.

**depresión unipolar** trastorno del estado de ánimo en el que sólo ocurre la depresión y se caracteriza por una profunda tristeza, sentimientos de inutilidad y minusvalía, y retraimiento de los otros.

**trastorno bipolar** trastorno del estado de ánimo en el que la depresión se acompaña por la manía, y se distingue por un ánimo elevado, expansividad o irritabilidad que a menudo terminan en hiperactividad.

**manía** característica del trastorno bipolar, que consiste en un ánimo elevado, expansividad o irritabilidad que a menudo terminan en hiperactividad.

Todos nos hemos sentido deprimidos o eufóricos en algún momento de nuestra vida. La pérdida de un trabajo o la muerte de alguien amado puede llevarnos a la depresión; las buenas noticias quizá nos llevan a estar maníacos (por ejemplo, extasiados, hiperactivos y descarados). Estas reacciones pueden ser signo de un trastorno del estado de ánimo si se generalizan a cada aspecto de nuestras vidas, persisten por un periodo largo, ocurren por razones insignificantes o por ninguna, o son desproporcionadas en relación con la situación estresante.

### Síntomas de la depresión unipolar

Los síntomas de la depresión pueden ser vistos en cuatro dominios: afectivo, cognitivo, conductual y fisiológico.

**Síntomas afectivos** El síntoma afectivo más llamativo de la depresión es el estado de ánimo deprimido, con sentimientos de tristeza, y un duelo excesivo y prolongado. Los sentimientos de minusvalía y de haber perdido el gozo de vivir son comunes. Llorar de forma incontrolable puede ser una reacción general a la frustración o al enojo. Esa forma de llorar no parece estar directamente correlacionada con una situación específica, como en el caso de Amanda.

Para ilustrar estas características afectivas, presentamos las siguientes declaraciones, hechas por un paciente con depresión severa que tuvo marcadas mejorías después del tratamiento.

#### ● Estudio de caso

Es difícil describir el estado en el que me encontraba hace varios meses. La depresión era total, era como si todo lo que me sucedía pasara por ese filtro que matizaba todas las experiencias. Nada era excitante para mí, sentía que no era bueno, que era completamente despreciable y que no merecía nada. Las personas que intentaban animarme vivían en un mundo diferente.

TABLA 11.1

| CUADRO DE TRASTORNOS             |   | TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO |                           |   |
|----------------------------------|---|--------------------------------|---------------------------|---|
| TRASTORNO DEL ESTADO DE ÁNIMO    | SÍNTOMAS  | PREVALENCIA DE POR VIDA (%)    | DIFERENCIA DE GÉNERO      | EDAD DE INICIO                                      |
| <b>Trastorno depresivo mayor</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Episodio único: episodio depresivo mayor único</li> <li>• Recurrente: dos o más episodios de depresión mayor</li> </ul>  | 8.0–19.0                       | Mucho más alto en mujeres | Cualquier edad, el promedio de edad son los 20 años |
| <b>Trastorno distímico</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ánimo deprimido que es crónico y de naturaleza continua</li> </ul>   | 6.0                            | Mucho más alto en mujeres | Con frecuencia inicia en la niñez o adolescencia    |
| <b>Trastorno bipolar I</b>       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Episodio maníaco único</li> <li>• Episodio más reciente hipomaníaco</li> <li>• Episodio más reciente maníaco</li> <li>• Episodio más reciente mixto</li> <li>• Episodio más reciente depresivo</li> <li>• Episodio más reciente no especificado</li> </ul> | 0.4–1.6                        | No hay mayor diferencia   | Cualquier edad; generalmente a los 20 años          |
| <b>Trastorno bipolar II</b>      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Episodios recurrentes de depresión mayor con hipomanía</li> </ul>  | 0.5                            | Superior en las mujeres   | Cualquier edad                                      |
| <b>Trastorno ciclotímico</b>     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estados de ánimo maníacos y depresivos que son crónicos y de naturaleza continua</li> </ul>  | 0.4–1.0                        | No hay diferencia         | Con frecuencia inicia en la adolescencia            |

Fuente: Datos de la American Psychiatric Association (2000a).

**Síntomas cognitivos** Además de los sentimientos generales de inutilidad, vacío y desesperanza, ciertos pensamientos e ideas, o síntomas cognitivos, están claramente relacionados con las reacciones depresivas. Por ejemplo, la persona deprimida tiene creencias profundamente pesimistas acerca de lo que puede hacer, acerca de lo que los demás pueden hacer para ayudar y acerca de sus prospectos a futuro. Las acusaciones que se hacen a sí mismos de ser incompetentes y su autodenigración general son comunes, así como los pensamientos sobre el suicidio. Otros síntomas incluyen la dificultad para concentrarse y tomar decisiones. La depresión a menudo se refleja en el pensamiento defectuoso, es decir, mantener creencias irracionales e injustificadas.

Ezra Pound, uno de los poetas más brillantes del siglo xx, padecía una depresión severa cuando pasó de los 70 años de edad. Durante una entrevista dijo de manera mordaz, “He vivido toda mi vida creyendo que sabía algo. Y entonces un día extraño llegó y me di cuenta de que no sabía nada, nada de nada. Y las palabras se volvieron vacías, sin algún significado. Todo lo que toqué, lo eché a perder. Siempre metí la pata” (Darrach, 1976, p. 81). Pound dejó de escribir durante muchos años; en sus últimos días, dejó de hablar.

**Síntomas conductuales** Una persona con depresión a menudo tiene síntomas conductuales como retraimiento social y productividad laboral deficiente. Amanda se sentía constantemente cansada y se quejaba de que no tenía energía. Este bajo nivel de energía es uno de los síntomas conductuales dominantes de la depresión, y distingue a los individuos deprimidos de los que no lo están (Christensen y Duncan, 1995). Las personas deprimidas con frecuencia muestran poca motivación y exhiben anhedonia, una pérdida en la capacidad de obtener placer de las experiencias normalmente placenteras. Otros síntomas incluyen la vestimenta sucia o descuidada, el cabello desarreglado y la falta de preocupación por la limpieza personal. Su discurso es reducido y lento, y sus respuestas se limitan a frases breves. Este letargo en todos los movimientos corporales, los gestos expresivos y las respuestas espontáneas se conoce como *retardo psicomotor* (movimientos psico-

### ¿Sabías que...?

La depresión está acompañada por ansiedad de 45 a 75 por ciento del tiempo (Gorman, 1996; Watson *et al.*, 1995). Debido a que la ansiedad y la depresión se presentan en líneas familiares con alta incidencia de dichos padecimientos, los trastornos del estado de ánimo y la ansiedad pueden compartir una vulnerabilidad y etiología genéticas.



**LA DEPRESIÓN DETIENE A LA MUSA** Ezra Pound (1885-1972), poeta estadounidense expatriado, desarrolló una depresión severa al final de su vida hasta el punto de ser hospitalizado. Durante su depresión, se volvió en extremo pesimista y abandonó mucho su trabajo. Por un tiempo incluso dejó de hablar y escribir.

motores lentos). Aunque el retardo psicomotor es típico, algunas personas que sufren depresión manifiestan un estado de nerviosismo y síntomas de agitación.

**Síntomas fisiológicos** Los siguientes síntomas fisiológicos o somáticos acompañan con frecuencia a la depresión:

1. *Cambios en el apetito y el peso.* Durante la depresión, algunas personas pueden experimentar aumento o disminución de la ingesta de alimentos o cambios en el peso. Quienes comen constantemente lo hacen aún sin tener hambre. Para otros, la pérdida del apetito en general proviene de la falta de interés por comer; la comida les parece insípida. En la depresión severa, la pérdida de peso puede amenazar la vida.
2. *Estreñimiento.* La persona no tiene movimiento intestinal durante muchos días.
3. *Perturbaciones del sueño.* Dificultad para conciliar el sueño, levantarse muy temprano, caminar erráticamente durante la noche, insomnio y pesadillas que dejan a la persona exhausta y cansada durante el día. Muchos sienten temor por la llegada de la noche pues representa una gran batalla para conciliar el sueño que genera fatiga. Algunas personas deprimidas, sin embargo, muestran hipersomnia o sueño excesivo. A menudo se sienten continuamente cansados a pesar de dormir mucho.
4. *Interrupción del ciclo menstrual normal de la mujer.* Esta interrupción en general es una prolongación del ciclo, y la mujer puede saltarse uno o varios periodos. El volumen del flujo menstrual disminuye.
5. *Aversión hacia la actividad sexual.* Muchas personas dicen que su excitación sexual declina de manera drástica.

Los síntomas centrales de la depresión unipolar severa son los mismos para niños y adolescentes, aunque la importancia de los signos característicos puede cambiar con la edad. En un estudio longitudinal con adolescentes que padecían depresión unipolar, conforme avanzaban hacia la adultez, se encontró que los síntomas depresivos variaban de modo considerable (Lewinsohn, Pettit, Joiner y Seeley, 2003). Sin embargo, algunos de ellos, como los componentes somáticos, la irritabilidad y el retraimiento social, son comunes en los niños, mientras que los movimientos psicomotores lentos, la hipersomnia y la falta de ilusión son más comunes en los adolescentes y adultos (American Psychiatric Association 2000a). La tabla 11.2 compara los síntomas de depresión y manía. La manía se discutirá con mayor profundidad más adelante, en el presente capítulo.

**TABLA 11.2**

### SÍNTOMAS DE DEPRESIÓN Y MANÍA

| DOMINIO     | DEPRESIÓN   | MANÍA   |
|-------------|---|---|
| Afectivo    | Sentimientos de tristeza, decaimiento y minusvalía; apatía; ansiedad; melancolía y rachas de llanto   | Euforia, grandiosidad e irritabilidad   |
| Cognitivo   | Pesimismo, culpa, incapacidad para concentrarse, pensamiento defectuoso o negativo, pérdida de interés y motivación, ideas suicidas                         | Pensamientos caprichosos y agobiantes, falta de enfoque y atención, juicio deficiente |
| Conductual  | Retraimiento social, baja productividad, poca energía, anhedonia, negligencia en la apariencia personal, retardo psicomotor, agitación                      | Hiperactivo, discurso difícil de entender, parlanchín                                 |
| Fisiológico | Cambios en el apetito y el peso, estreñimiento, perturbaciones en el sueño, interrupción del ciclo menstrual normal en la mujer, pérdida del impulso sexual | Altos niveles de excitación, disminución de la necesidad de sueño                     |

## TABLA 11.3

### CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DSM DEL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

La presencia de un episodio depresivo mayor (pero no maníaco), que incluye:  
 A. Cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un periodo de dos semanas y por lo menos uno que incluya un estado de ánimo deprimido o pérdida del placer:

1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días
2. Marcada disminución del interés o placer en todas o casi en todas las actividades
3. Pérdida significativa de peso sin hacer dieta o subir de peso, o aumento o disminución del apetito casi todos los días
4. Insomnio o hipersomnias casi todos los días
5. Agitación o retardo psicomotor casi todos los días
6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días
7. Sentimientos de minusvalía o culpa inapropiada casi todos los días
8. Reducción en la capacidad para pensar o concentrarse, indecisión, casi todos los días
9. Pensamientos recurrentes sobre la muerte, ideas suicidas o intento de suicidio, o un plan específico para cometerlo

B. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro del funcionamiento social, laboral o de otro tipo

**Fuente:** Adaptado de la American Psychiatric Association (2000a).

### Diagnóstico y clasificación de los trastornos depresivos

En el DSM, los **trastornos depresivos** también se conocen como *depresión unipolar* debido a la ausencia de manía. Los trastornos depresivos se dividen en *trastorno depresivo mayor* y *trastorno distímico (distimia)*. Para recibir un diagnóstico de **trastorno depresivo mayor**, una persona debe haber experimentado un episodio de depresión mayor o un momento de depresión mayor. El criterio para identificar un episodio de depresión mayor está en la tabla 11.3. Casi la mitad de quienes experimentan un episodio depresivo finalmente tienen otro. En general, mientras más temprana es la edad del inicio, hay mayor probabilidad de recurrencia (Reus, 1988).

Si el trastorno se caracteriza por un estado de ánimo deprimido pero no cumple con el criterio de depresión mayor, entonces el diagnóstico deberá ser de **trastorno distímico**. En el trastorno distímico (o **distimia**), el estado de ánimo depresivo es crónico y relativamente continuo. Los síntomas típicos incluyen pesimismo culpa, pérdida de interés, poco apetito o sobrealimentación, baja autoestima, fatiga crónica, retraimiento social y dificultades en la concentración. A diferencia de la depresión mayor, que puede continuar de un par de semanas a varios meses, la distimia puede permanecer por años, aunque los síntomas a menudo no son tan severos (Klein *et al.*, 1998). Cada año, cerca de 10 por ciento de los individuos con distimia pasan por su primer episodio de depresión mayor. En la distimia, hay síntomas depresivos la mayor parte del día y durante muchos días pero no deben perdurar por un periodo de dos años (o, en niños y adolescentes, de un año).

**Síntomas, rasgos y especificaciones** Para ser más precisos acerca de la naturaleza de los trastornos del estado de ánimo, el DSM-IV-TR ha enlistado ciertas características que pueden asociarse con estos trastornos. Las *especificaciones* pueden utilizarse para describir con mayor exactitud un episodio depresivo mayor. Estas especificaciones incluyen

#### trastornos depresivos

trastornos que incluyen el trastorno de depresión mayor y el trastorno distímico sin antecedentes de episodio maníaco; también se denomina depresión unipolar.

#### trastorno depresivo mayor

episodio depresivo mayor cuyos síntomas incluyen estado de ánimo deprimido o una pérdida o interés de placer, pérdida o ganancia de peso, dificultades para dormir, fatiga, sentimientos de falta de valor, incapacidad para concentrarse y pensamientos recurrentes sobre la muerte.

#### trastorno distímico (distimia)

estado de ánimo deprimido que es crónico y relativamente continuo y que no reúne los criterios de la depresión mayor.



**controversia****¿Cuándo alguien está deprimido?**

**D**ebido a los altos índices de trastornos mentales en general y de la depresión en particular, existe una controversia acerca de cuándo una condición debe definirse como un trastorno o un simple sentimiento desagradable (“New Report Opens Old Debate”, 2005). Por ejemplo, si una persona cumple con los cinco criterios mínimos del DSM (véase la tabla 11.3) para la depresión unipolar, se dice que la persona tiene un trastorno. Sin embargo, si alguien cumple cuatro y no cinco, ¿está libre de un trastorno mental? En algunos casos, es posible diagnosticar distimia a una persona, que es más leve pero más crónica que la depresión unipolar.

Quienes están a favor de incluir las condiciones más leves, temen que ignorar o no tratar las menos serias sea poco sensato. Los trastornos mentales pueden ser similares a los padecimientos físicos. En el aspecto físico, es posible tener enfermedades serias (por ejemplo, cáncer o dolencias cardíacas), así como condiciones menos serias que requieren atención y tratamiento (por ejemplo, resfriados, influenza o enfermedades en la piel). ¿No sería lo mismo con los trastornos mentales en los que la persona quizá no esté clínicamente deprimida (de acuerdo con el criterio del DSM) sino que tenga baja autoestima, esté incapacitado para el trabajo eficaz, se sienta miserable y así por el estilo? Quienes abogan por la exclusión de los casos leves, sin embargo, creen

que en el campo no debería incluirse un rango amplio de sentimientos negativos, juicios deficientes o hábitos defectuosos en el dominio de los trastornos mentales (“New Report Opens Old Debate”, 2005).

Esta controversia también ha sido impulsada por los hallazgos acerca de que muchos de los trastornos del DSM son en realidad dimensionales en lugar de categóricos (véase Hankin, Fraley, Lahey y Waldman, 2005; Prisciandaro y Roberts, 2005). Esto es, que la depresión y los síntomas depresivos son una cuestión más de grado que de presencia o ausencia. De este modo, la práctica del DSM referente a categorizar las conductas como indicadores de un trastorno es arbitraria debido a que las personas tienen las conductas en diversos grados. La controversia tiene implicaciones para la investigación y la ciencia (¿qué constituye un trastorno?) y también para consideraciones políticas (¿deberían los trastornos leves ser cubiertos por los planes de cuidado de la salud?).

**Para consideraciones futuras**

1. ¿La definición de trastornos mentales debería ser estrecha (esto es, incluir sólo los que son severos) o amplia (es decir, abarcar aun los leves)?
2. ¿Cuáles son las consecuencias positivas y negativas o las fortalezas y debilidades de usar definiciones diferentes?

referencias a la severidad, la presencia o ausencia de síntomas psicóticos (como alucinaciones o delirios), estado de remisión y otros rasgos notables de la depresión, por ejemplo, 1) la *melancolía* (pérdida del placer, falta de reactividad a los estímulos placenteros, depresión que es peor durante la mañana, despertarse demasiado temprano, culpa excesiva, pérdida de peso); 2) *catatonia*, que se caracteriza por la inmovilidad motora (adoptar una postura y no moverse), agitación extrema (excesiva actividad motora), negativismo (resistencia a cambiar de posición) o mutismo; 3) *depresión postparto* (ocurre dentro de las primeras cuatro semanas después del nacimiento del bebé), o 4) *patron estacional* (sucede durante cierto tiempo o estaciones del año específicas).

**PSICOSIS POSTPARTO** El “inicio de la psicosis posparto” aparece en casi 13 por ciento de las madres (O’Hara, 2003), y Andrea Yates, quien ahogó a sus cinco hijos, construyó un caso de defensa basado en un trastorno del estado de ánimo. ¿Por qué cree usted que ocurre la psicosis postparto?



## Trastornos anímicos: crestas y valles

**Pregunta de inicio 14.7:** ¿qué son los trastornos anímicos y cuáles son sus causas?

Para algunas personas, los brotes menores de depresión son tan comunes como los resfriados. Pero los cambios anímicos extremos pueden ser tan discapacitantes como una enfermedad física grave. De hecho, la depresión puede ser mortal, porque las personas deprimidas podrían ser suicidas. Es difícil imaginar lo vacío y desesperanzado que luce el mundo para una persona profundamente deprimida, o lo “loco” que puede ser montar una ola de manía. Explore los trastornos anímicos y sus causas.

Nadie te quiere cuando estás deprimido y desconectado, o al menos eso parece. Los psicólogos han terminado por darse cuenta de que los **trastornos depresivos** y bipolares (grandes perturbaciones en la emoción) se cuentan entre las afecciones psicológicas más serias. En cualquier año dado, aproximadamente 9.5 por ciento de la población estadounidense padece un trastorno anímico (National Institute of Mental Health, 2011a).

Dos tipos generales de trastorno anímico son los trastornos depresivos y los trastornos bipolares. (Consulta el cuadro 14.5). En los **trastornos depresivos**, la tristeza y el abatimiento son exagerados, prolongados e irrazonables. Los signos de un trastorno depresivo son: desánimo, desesperanza e incapacidad de sentir placer o interesarse en algo. Otros síntomas comunes son fatiga, perturbación del sueño y de los patrones alimenticios, sentimientos de inutilidad, una imagen muy negativa de uno mismo y pensamientos de suicidio. En los **trastornos bipolares**, la gente sube y baja emocionalmente (American Psychiatric Association, 2000, 2010, 2014).

Algunos trastornos anímicos son perdurables pero relativamente moderados. Si una persona está levemente deprimida durante al menos dos años, el problema se llama **trastorno distímico**. Si la depresión se alterna con periodos en los que el ánimo de la persona es alegre, expansivo o irritable, el problema es un **trastorno ciclotímico**. Aun en este nivel, los trastornos anímicos pueden ser debilitantes. Sin embargo, los trastornos anímicos mayores son mucho más perjudiciales.

## Trastornos depresivos mayores y bipolares

Los **trastornos anímicos mayores** se caracterizan por extremos emocionales. La persona que solo “cae” emocionalmente sufre un **trastorno depresivo mayor**. Durante episodios depresivos mayores, todo parece oscuro e irremediable. La persona tiene sensaciones de fracaso, inutilidad y desesperación total. El sufrimiento es intenso y la persona puede apagarse o retraerse en extremo, o volverse intensamente suicida. El intento de suicidio durante una depresión mayor es raramente una “petición de ayuda”. Por lo general, la persona se propone tener éxito, y puede no dar aviso alguno.

En un **trastorno bipolar I**, la gente experimenta tanto manía extrema como depresión profunda. Durante los episodios maníacos, la persona es ruidosa, eufórica, hiperactiva, grandiosa y enérgica. Los pacientes maníacos pueden caer en bancarota en cuestión de días, ser arrestados o acometer una racha de sexo promiscuo. En periodos de depresión, la persona se muestra sumamente abatida y podría suicidarse.

En un **trastorno bipolar II**, la persona sobre todo está triste y llena de culpas, pero ha tenido uno o más episodios moderadamente maníacos (llamados *hipomanía*). Es decir, en un trastorno bipolar II ocurren lo mismo euforia que depresión, pero la manía de la persona no es extrema como en el trastorno bipolar I. Los pacientes bipolares II que son hipomaniacos por lo general logran irritar a todos los que los rodean. Son excesivamente alegres, agresivos o irritables, y pueden presumir, hablar demasiado rápido, interrumpir conversaciones o gastar demasiado dinero (Nolen-Hoeksema, 2011).

En casos graves de depresión, es imposible que una persona funcione en el trabajo o la escuela. A veces, los individuos deprimidos ni siquiera pueden comer o vestirse solos. En casos de depresión o manía aún más severos, la persona también puede perder contacto con la realidad y exhibir síntomas psicóticos.

¿En qué se diferencian los trastornos anímicos de los trastornos distímico y ciclotímico? Como ya se dijo, los trastornos anímicos mayores implican cambios emocionales más severos. Asimismo, los trastornos anímicos mayores parecen más a menudo ser **endógenos** (producidos desde dentro) que una reacción a hechos externos.

**CUADRO 14.5** Clasificación de trastornos anímicos en el DSM-IV-TR

| Problema   | Síntoma primario   | Signos habituales de problemas   |
|--|--|--|
| <b>Trastornos depresivos</b>                       |  |  |
| Trastorno depresivo mayor                          | Depresión emocional extrema durante al menos dos semanas.                  | Te sientes sumamente triste, inútil, fatigado y vacío; eres incapaz de sentir placer; tienes pensamientos de suicidio.   |
| *Trastorno distímico (trastorno depresivo crónico) | Ánimo deprimido moderado casi todos los días durante los últimos dos años. | Te sientes desanimado y deprimido casi todos los días; tus niveles de autoestima y energía han sido bajos durante muchos meses.  |
| <b>Trastornos bipolares</b>                        |  |  |
| Trastorno bipolar I                                | Manía y depresión extremas.  | A veces tienes poca necesidad de sueño, no puedes dejar de hablar, tu mente se acelera y todo lo que haces es de gran importancia; otras, te sientes sumamente triste, inútil y vacío. |
| Trastorno bipolar II                               | Depresión emocional y al menos un episodio de manía leve.                  | La mayor parte del tiempo te sientes sumamente triste, inútil, fatigado y vacío; sin embargo, a veces te sientes inusualmente bien, alegre, enérgico o “prendido”.                     |
| Trastorno ciclotímico                              | Periodos de depresión moderada y manía moderada durante al menos dos años. | Has estado experimentando desconcertantes altibajos emocionales durante muchos meses.  |

Fuentes: American Psychiatric Association, 2000; Durand y Barlow, 2010.

\*El trastorno distímico podría ser rebautizado como *trastorno depresivo crónico* en el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2010).



© Erica Shires/Corbis

En los trastornos anímicos mayores, los impulsos suicidas pueden ser intensos y la desesperación total.

## ¿Qué causa trastornos depresivos y bipolares?

La depresión y los trastornos bipolares han resistido la explicación y el tratamiento adecuados. Algunos científicos se concentran en la biología de los cambios anímicos. Les interesan los químicos y las sustancias transmisoras cerebrales, en especial los niveles de serotonina, noradrenalina y dopamina. Sus hallazgos son incompletos, pero se han hecho progresos. Por ejemplo, el químico *carbonato de litio* puede ser eficaz para tratar algunos casos de depresión bipolar.

Otros investigadores buscan explicaciones psicológicas. La teoría psicoanalítica, por ejemplo, sostiene que la depresión es causada por enojo reprimido. Esta furia es desplazada y vuelta hacia el interior como autocensura y odio a uno mismo. Como se explicó en el capítulo 13, las teorías conductuales de la depresión enfatizan la indefensión aprendida (LoLordo, 2001; Reivich *et al.*, 2005). Los psicólogos cognitivos creen que la autocrítica y los pensamientos negativos, distorsionados o autoderrotistas subyacen en muchos casos de depresión. (Esta opinión se analizará en el capítulo 15.) Obviamente, los elementos estresantes de la vida detonan muchos trastornos depresivos y bipolares (Calabrese *et al.*, 2009). Esto es especialmente cierto de los individuos con rasgos de personalidad y patrones mentales que los vuelven vulnerables a la depresión (Dozois y Dobson, 2002).

## Género y depresión

En general, las mujeres tienen 50 por ciento más probabilidades de experimentar depresión que los hombres (National Institute of Mental Health, 2011a). Los investigadores creen que ciertas condiciones sociales y del entorno son la principal razón de esta diferencia (Cambron, Acitelli y Pettit, 2009; Winstead y Sánchez, 2005). Los factores que contribuyen al mayor riesgo de depresión de las mujeres incluyen conflictos a causa del control natal y el embarazo, trabajo y maternidad, y la tensión de brindar apoyo emocional a otros. Los forcejeos maritales, el abuso sexual y físico, así como la pobreza, son factores adicionales. A escala nacional, mujeres y niños son los más expuestos a vivir en la pobreza. Así, las mujeres pobres suelen padecer estrés asociado con ser madres solteras, pérdida de control de su vida, vivienda deficiente y colonias peligrosas (Stoppard y McMullen, 2003).

Un estudio determinó que las mujeres en Estados Unidos son más propensas a deprimirse si carecen de estudios, no están casadas, son latinas, tienen altos niveles de estrés y experimentan sensaciones de desesperanza (Myers *et al.*, 2002).

## Depresión posparto

Una fuente de depresión para las mujeres es muy fácil de identificar. Después del embarazo y el parto, muchas mujeres enfrentan un alto riesgo de deprimirse (Phillips *et al.*, 2010).

Dos semanas después de que nació su hijo, Makemba se dio cuenta de que pasaba algo. Ya no podía ignorar que se sentía sumamente irritable, fatigada, llorosa y deprimida. “¿No debería estar feliz?”, se preguntó. “¿Qué me pasa?”

A muchas mujeres les sorprende saber que enfrentan un riesgo de depresión después de haber dado a luz. Las dos formas más comunes de este problema son la tristeza de la maternidad y la depresión posparto. (El término *posparto* de refiere al momento posterior de haber dado a luz.)

Se calcula que de 25 a 50 por ciento de las mujeres experimentan la llamada *tristeza de la maternidad*, una depresión leve que usualmente dura de uno a dos días tras el parto. Esta “depresión del tercer día” se caracteriza por llanto, sueño irregular, tensión, enojo e irritabilidad. Para la mayoría de las mujeres, tales reacciones son parte normal del ajuste al nacimiento de sus bebés. Esta depresión suele ser breve y no demasiado severa.

Para algunas mujeres, la tristeza de la maternidad puede ser el inicio de una depresión grave. Alrededor de 13 por ciento de las mujeres que dan a luz desarrollan **depresión posparto**, depresión moderadamente severa que comienza tres meses después del alumbramiento. Los signos habituales de la depresión posparto son cambios anímicos, abatimiento, sensación de insuficiencia e incapacidad de lidiar con el nuevo bebé. A diferencia de otros tipos de depresión, la depresión posparto también presenta niveles inusualmente altos de inquietud y dificultad para concentrarse (Bernstein

**Trastornos depresivos** Trastornos emocionales que implican principalmente tristeza, abatimiento y depresión.

**Trastornos bipolares** Trastornos emocionales que implican tanto depresión como manía o hipomanía.

**Trastorno distímico (Trastorno depresivo crónico)** Depresión moderada que persiste durante dos años o más.

**Trastorno ciclotímico** Conducta maniaca y depresiva moderada que persiste durante dos años o más.

**Trastornos anímicos mayores** Trastornos caracterizados por extremos duraderos de ánimo o emoción, acompañados a veces de síntomas psicóticos.

**Trastorno depresivo mayor** Trastorno anímico en el que la persona ha sufrido uno o más episodios intensos de depresión.

**Trastorno bipolar I** Trastorno en el que una persona tiene episodios de manía (conducta excitada, hiperactiva, enérgica, grandiosa) y también periodos de depresión profunda.

**Trastorno bipolar II** Trastorno en el que una persona está principalmente deprimida (triste, abatida, llena de culpas) pero ha tenido también uno o más episodios de manía leve (hipomanía).

**Depresión endógena** Depresión que parece ser producida desde dentro (quizá por desequilibrios químicos en el cerebro) más que como reacción a hechos de la vida.

**Depresión posparto** Depresión (de leve a moderadamente severa) que comienza tres meses después del alumbramiento.



*et al.*, 2008). La depresión de este tipo puede durar de dos meses a un año. Las mujeres no son la únicas en sufrir cuando se declara la depresión posparto. Una madre deprimida puede retardar seriamente el ritmo de desarrollo de su hijo (Cooper y Murray, 2001).

El estrés y la ansiedad antes de dar a luz, así como las actitudes negativas hacia la crianza, incrementan el riesgo de depresión posparto. (Phillips *et al.*, 2010). Un matrimonio en problemas y la falta de apoyo del padre también son signos de peligro. Parte del problema puede ser hormonal: después de que una mujer da a luz, sus niveles de estrógenos pueden disminuir, alterando su estado de ánimo (Bloch, Daly y Rubinow, 2003).

Las mujeres que se deprimen tienden a ver a su esposo como poco comprensivo. Así, educar a los nuevos padres sobre la importancia de apoyarse uno al otro puede reducir el riesgo de depresión. Grupos en los que las madres pueden hablar de sus sentimientos también son útiles. Si la depresión es severa o perdurable, las madres deben buscar ayuda profesional.

## Biología y depresión

¿La herencia tiene que ver en los trastornos anímicos mayores? Sí, en especial en los trastornos bipolares (Curtis *et al.*, 2011; Scharinger *et al.*, 2010). Un ejemplo que viene al caso es el de que si un gemelo idéntico se deprime, el otro tiene 67 por ciento de posibilidades de sufrir depresión también. En los gemelos fraternos, la probabilidad es de 19 por ciento. Esta diferencia puede relacionarse con el hallazgo de que las personas con una versión particular de un gen son más propensas a deprimirse cuando están estresadas (Caspi *et al.*, 2003). Como ya se señaló, las causas psicológicas son importantes en muchos casos de depresión. Pero en los trastornos depresivos y bipolares mayores, los factores biológicos parecen desempeñar un papel más importante. Sorprendentemente, una fuente adicional de depresión tiene que ver con las estaciones.

## Trastorno afectivo estacional

A menos que hayas experimentado un invierno de “fiebre de cabaña” muy al norte, quizá te asombre saber que el ritmo de las estaciones subyace en el **trastorno afectivo estacional (TAE)**, o depresión que solo ocurre durante los meses de otoño e invierno. Casi cualquiera puede deprimirse un poco cuando los días son cortos, oscuros y fríos. Pero cuando los síntomas de una persona son duraderos y discapacitantes, el problema puede ser TAE. He aquí algunos de los principales síntomas del TAE, según el psiquiatra sueco Asa Westrin y el neurocientífico canadiense Raymond Lam (Westrin y Lam, 2007a):

- **Fatiga:** te sientes demasiado cansado para mantener una rutina normal.
- **Dormir de más y dificultad para mantenerse despierto:** tus patrones de sueño pueden perturbarse, y es común que despiertes muy temprano.
- **Antojos:** tienes ansia de carbohidratos y dulces, lo que te lleva a comer de más y subir de peso.
- **Incapacidad de afrontamiento:** te sientes irritable y estresado.
- **Retraimiento social:** te vuelves poco social en el invierno, pero eres socialmente activo en las demás estaciones.

A partir del otoño, las personas con TAE duermen más, pero mal. Durante el día, se sienten cansadas y somnolientas, y tienden

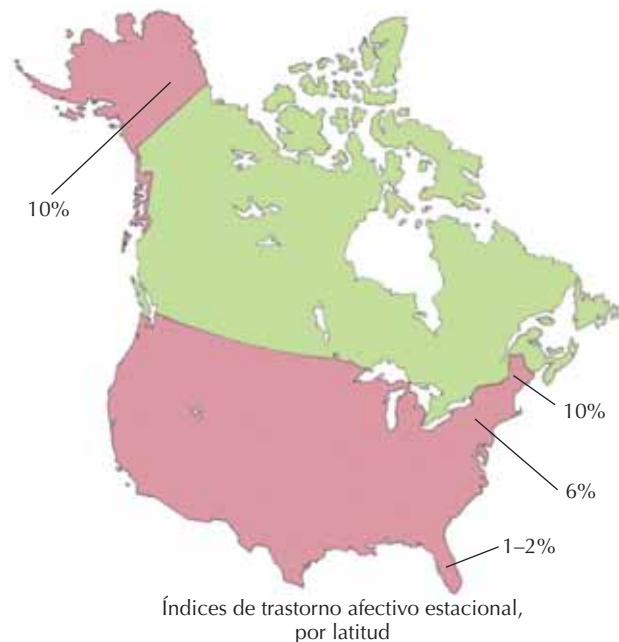
a sobrealimentarse. Cada día que pasa se ponen más tristes, ansiosas, irritables y socialmente retraídas.

Aunque su depresión no suele ser severa, muchas víctimas del TAE enfrentan cada invierno una sensación de aprensión. El TAE es especialmente frecuente en las latitudes del norte (piensa en países como Suecia, Groenlandia y Canadá), donde los días son muy cortos durante el invierno (Michalak y Lam, 2002; Kegel *et al.*, 2009; • figura 14.10). Por ejemplo, un estudio estableció que 13 por ciento de los estudiantes universitarios que viven en el norte de Nueva Inglaterra mostraban signos de padecer TAE (Low y Feissner, 1998). ¿Los estudiantes con más probabilidades de verse afectados eran los que se habían mudado del sur para asistir a la universidad!

Las depresiones estacionales tienen que ver con la liberación de más melatonina durante el invierno. Esta hormona, secretada por la glándula pineal en el cerebro, regula la respuesta del cuerpo a condiciones cambiantes de luz (Wehr *et al.*, 2001). Por eso 80 por ciento de los pacientes de TAE pueden ser ayudados con un remedio que se llama **fototerapia** (• figura 14.11). La fototerapia implica exponer a pacientes de TAE a una o más horas de luz fluorescente muy brillante cada día (Neumeister, 2004; Westrin y Lam, 2007b). Es mejor hacer esto temprano en la mañana, cuando parece un amanecer en el verano (Avery *et al.*, 2001). Para muchas personas afectadas por el TAE, una dosis abundante de “luz solar” matutina parece ser casi tan buena como vacacionar en el trópico.

### ENLACE

Además de su función en la producción de TAE, la melatonina regula los ritmos circadianos normales. **Consulta el capítulo 10, páginas 333-334.**



• **Figura 14.10** El trastorno afectivo estacional (TAE) parece relacionarse con reducida exposición a la luz durante el invierno. El TAE afecta a entre uno y dos por ciento de la población de Florida, alrededor de seis por ciento de quienes viven en Maryland y Nueva York, y a casi 10 por ciento de los residentes de New Hampshire y Alaska (Booker y Hellekson, 1992).

## Trastornos delirantes: un enemigo detrás de cada árbol

**Pregunta de inicio 14.5:** *¿cuál es la naturaleza de un trastorno delirante?*

Las personas con trastornos delirantes no suelen sufrir alucinaciones, excesos emocionales o desintegración de la personalidad. Aun así, su ruptura con la realidad es inconfundible. El rasgo principal de los **trastornos delirantes** es la presencia de creencias falsas profundamente sostenidas, las cuales pueden adoptar las formas siguientes (American Psychiatric Association, 2000, 2010):

- **Tipo erotomaniaco:** en este trastorno, la gente tiene delirios eróticos de ser amada por otra persona, especialmente por alguien famoso o de alto nivel. Como cabe imaginar, algunos acechadores de celebridades padecen erotomanía.
- **Tipo de grandeza:** en este caso, la gente sufre el delirio de tener un talento, conocimiento o discernimiento grandioso y no reconocido. También puede creer que tiene una relación especial con una persona importante o con Dios o que es una persona famosa (si la persona famosa está viva, la persona delirante lo considera un impostor).
- **Tipo celotípico:** un ejemplo de este tipo de delirio sería tener una creencia arrolladora pero infundada de que tu cónyuge o amante te es infiel.
- **Tipo persecutorio:** los delirios de persecución implican la creencia de que conspiran contra ti, te engañan, te espían, te siguen, te envenenan, te calumnian o te hostigan.
- **Tipo somático:** las personas que padecen delirios somáticos suelen creer que su cuerpo está enfermo, podrido, o infestado de insectos o parásitos, o que partes de su cuerpo son defectuosas.

Aunque son falsos, y a veces descabellados, todos estos delirios tienen que ver con experiencias que podrían ocurrir en la realidad. En otros tipos de psicosis, los delirios tienden a ser más raros (Manschreck, 1996; Brown y Barlow, 2011). Por ejemplo, una persona con esquizofrenia podría creer que los extraterrestres han reemplazado todos sus órganos internos por dispositivos de monitoreo electrónico. En contraste, las personas con delirios ordinarios creen meramente que alguien trata de robar su dinero, que un amante las engaña, que el FBI las vigila, etcétera.

### Psicosis paranoide

El trastorno delirante más común, a menudo llamado **psicosis paranoide**, se centra en delirios de persecución. Muchos autodenominados reformadores, escritores maniáticos de cartas, teóricos de conspiraciones, “raptados por ovnis” e individuos por el estilo sufren delirios paranoides. Los individuos paranoides suelen creer que se les engaña, espía, sigue, envenena, hostiga o conjura contra ellos. Suelen ser muy desconfiados, creyendo que deben estar en guardia todo el tiempo.

Las evidencias que hallan esas personas para confirmar sus creencias no suelen convencer a otros. Cada detalle de la existencia de la persona paranoide es entretejido en una versión privada de “lo que pasa en verdad”. Los zumbidos durante una conversación telefónica pueden interpretarse como que “alguien escucha”; un desconocido que llega a la puerta pidiendo indicaciones puede ser visto como alguien que “en realidad quiere obtener información”, y así sucesivamente.

Es difícil tratar a las personas que padecen delirios paranoides, porque es casi imposible para ellas aceptar que necesitan ayuda. Quien sugiera que tienen un problema se vuelve sencillamente parte de la “conspiración” para “perseguirlas”. En consecuencia, las personas paranoides llevan con frecuencia una vida solitaria, aislada y carente de humor, dominada por desconfianza y hostilidad constantes.

Aunque no son necesariamente peligrosas para los demás, pueden serlo. Las personas que creen que la mafia, “agentes del gobierno”, terroristas o una pandilla callejera se acercan poco a poco a ellas podrían ser empujadas a la violencia por sus temores irracionales. Imagina que un desconocido se acerca a la puerta a pedir indicaciones a un individuo paranoide. Si el desconocido lleva metida la mano en el bolsillo de su abrigo, podría ser objeto de un intento de “autodefensa” por el paranoide.

Los trastornos delirantes son raros. Con mucho, la forma más común de psicosis es la esquizofrenia. Explorémosla en más detalle y veamos en qué se diferencia de un trastorno delirante.

## Esquizofrenia: realidad destrozada

**Pregunta de inicio 14.6:** *¿qué formas adopta la esquizofrenia y cuáles son sus causas?*

La **esquizofrenia** se caracteriza por delirios, alucinaciones, apatía, pensar cosas extrañas y una “escisión” entre pensamiento y emoción.

*¿Las personas con esquizofrenia tienen dos personalidades?* No. ¿Cuántas veces has oído a la gente decir algo como: “ayer David fue muy cordial y amistoso, pero hoy está frío como el hielo. Es tan esquizofrénico que no sé cómo reaccionar”? Estas afirmaciones demuestran con qué frecuencia se hace mal uso del término *esquizofrénico*. Como veremos más adelante, un individuo que exhibe dos o más personalidades tiene un trastorno disociativo y no es “esquizofrénico”. Tampoco lo es, desde luego, una persona como David, cuya conducta es meramente incongruente.

En la esquizofrenia, las emociones pueden embotarse o ser inapropiadas. Por ejemplo, si a una persona con esquizofrenia se le dice que su madre acaba de morir, ella podría sonreír, o reír, o no mostrar ninguna emoción en absoluto. Los delirios esquizofrénicos pueden incluir la idea de que los pensamientos y acciones de la persona están bajo control, que sus pensamientos son transmisibles (así que los demás pueden oírlos), que en su mente han sido “insertados” o eliminados algunos pensamientos. Además, la esquizofrenia implica evitar contacto con los demás, perder interés en actividades externas, abandonar hábitos personales y ser incapaz de lidiar con los sucesos diarios (Neufeld *et al.*, 2003; Ziv, Leiser y Levine, 2011). Una de cada 100 personas tiene esquizofrenia en algún año dado (National Institute of Mental Health, 2011a).

Muchos síntomas esquizofrénicos parecen relacionarse con problemas con la *atención selectiva*. En otras palabras, es difícil para la gente con esquizofrenia concentrarse uno por uno en cada elemento de información. Tener un “filtro sensorial” impedido en su cerebro quizá sea la causa de que se sienta abrumada por un torbellino de pensamientos, sensaciones, imágenes y sentimientos (Cellard *et al.*, 2010; Heinrichs, 2001).

¿Hay más de un tipo de esquizofrenia? La esquizofrenia parece ser un grupo de perturbaciones asociadas entre sí llamadas espectro de la esquizofrenia. Actualmente tiene cuatro grandes subtipos (CIE 10, 2010):

- **Tipo desorganizado:** esquizofrenia caracterizada por incoherencia, conducta sumamente desorganizada, pensamiento extraño y emociones nulas o totalmente inapropiadas.
- **Tipo catatónico:** esquizofrenia caracterizada por estupor, rigidez, insensibilidad, poses, mutismo y, a veces, conducta agitada y sin propósito alguno.
- **Tipo paranoide:** esquizofrenia que se caracteriza por ocurrirse en delirios o frecuentes alucinaciones auditivas relacionadas con un solo tema, en especial grandeza o persecución.
- **Tipo indiferente:** esquizofrenia en la cual hay síntomas psicóticos destacados, pero ninguno de los rasgos específicos de los tipos catatónico, desorganizado o paranoide.

### Esquizofrenia desorganizada

El trastorno conocido como esquizofrenia desorganizada (también llamada hebefrénica) coincide casi con las imágenes estereotipadas de “locura” que se ven en las películas. En la **esquizofrenia desorganizada**, la desintegración de la personalidad es casi completa: emociones, habla y conducta están completamente desorganizadas. El resultado es absurdo, risas y conducta extraña u obscena, como lo muestra esta entrevista de ingreso con una paciente llamada Edna:

*Doctor:* Soy el doctor \_\_\_\_\_. Me gustaría saber más sobre usted.

*Paciente:* Usted tiene una mente horrible. ¡Señor! ¡Señor! Gatos en una cuna.

*Doctor:* Dígame, ¿cómo se siente?

*Paciente:* La campana de Londres es un muelle largo, largo. ¡Ji! ¡Ji! (Ríe incontrolablemente.)

*Doctor:* ¿Sabe dónde está ahora?

*Paciente:* ¡Maldición! ¡Malditos todos los que se me quieren meter dentro! ¡El rencorómetro se encargará de ustedes! (Gritando) ¡Yo soy la reina, vean mi magia, los aniquilaré a todos para siempre!



© Peter Granser/Zaif/Aurora Photos

En la esquizofrenia desorganizada, la conducta se caracteriza por el absurdo, risas y conducta extraña u obscena.

*Doctor:* Su esposo está preocupado por usted. ¿Sabe cómo se llama él?

*Paciente:* (Se para, camina y se pone frente a la pared) ¿Quién soy, quiénes somos, quién es usted, quienes son ellos? (Voltea)

¡Yo... yo... yo...! (Hace caras grotescas.)

Edna fue ubicada en el pabellón de mujeres, donde procedió a masturbarse. Ocasionalmente gritaba obscenidades. Otras veces reía para sí. Se sabía que atacaba a otras pacientes. Comenzó a quejarse de que su útero estaba conectado a una “tubería que va a dar hasta el Kremlin” y que estaba siendo “infernamente invadida” por el comunismo (Suinn, 1975\*).

La esquizofrenia desorganizada suele desarrollarse en la adolescencia o la juventud. Las posibilidades de mejora son limitadas, y el impedimento social es, por lo general, extremo (American Psychiatric Association, 2000).

### Esquizofrenia catatónica

La persona catatónica parece hallarse en un estado de pánico total (Fink, Shorter y Taylor, 2010; Fink y Taylor, 2003). La **esquizofrenia catatónica** ocasiona una condición de estupor en la que pueden mantenerse posiciones extrañas durante horas e incluso días. Estos periodos de rigidez pueden ser similares a la tendencia a “paralizarse” en momentos de gran emergencia o pánico. Los individuos catatónicos parecen luchar desesperadamente por controlar su agitación interna. Un signo de esto es el hecho de que el estupor puede dar paso en ocasiones a estallidos agitados o conducta violenta. El siguiente fragmento describe un episodio catatónico:

Manuel parecía físicamente sano luego de ser examinado, pero no recuperaba la conciencia de sus circunstancias. Permanecía inmóvil, sin habla y aparentemente inconsciente. Una tarde, un asistente lo volteó de lado para estirar la sábana, pero fue llamado a atender a otro paciente y olvidó regresar. Manuel fue encontrado a la mañana siguiente todavía de costado, con el brazo bajo el cuerpo, tal como se le había dejado la noche anterior. Su brazo se estaba poniendo azul por falta de circulación, pero él no parecía experimentar ninguna molestia (Suinn, 1975).

\*Todas las citas de Suinn en este capítulo proceden de *Fundamentals of Behavior Pathology*, de R. M. Suinn. © 1975. Se reproduce con autorización de John Wiley & Sons, Inc.

**Mal de Alzheimer** Enfermedad relacionada con la edad que se caracteriza por pérdida de memoria, confusión y, en etapas posteriores, pérdida casi total de aptitudes mentales.

**Trastorno delirante** Psicosis caracterizada por delirios de grandeza, celos, persecución o preocupaciones similares.

**Psicosis paranoide** Trastorno delirante centrado especialmente en delirios de persecución.

**Esquizofrenia** Psicosis que se caracteriza por delirios, alucinaciones, apatía y una “escisión” entre pensamiento y emoción.

**Esquizofrenia desorganizada** Esquizofrenia caracterizada por incoherencia, conducta sumamente desorganizada, pensamiento extraño y emociones nulas o totalmente inapropiadas.

**Esquizofrenia catatónica** Esquizofrenia que se caracteriza por estupor, rigidez, insensibilidad, poses, mutismo y, a veces, una conducta agitada sin propósito alguno.



¿Las posturas rígidas y el estupor del catatónico pueden comprenderse en términos de química corporal anormal? ¿El entorno? ¿Herencia? Igual que en el caso de otras formas de esquizofrenia, la respuesta parece apuntar a los tres factores.



© Grunitz/Photo Researchers, Inc.

Hay que destacar que Manuel no hablaba. El mutismo, junto con una marcada disminución de la sensibilidad al entorno, hace que sea difícil “llegar” a los pacientes con esquizofrenia catatónica. Por fortuna, este extraño trastorno se ha vuelto raro en Europa y América del Norte (American Psychiatric Association, 2000).

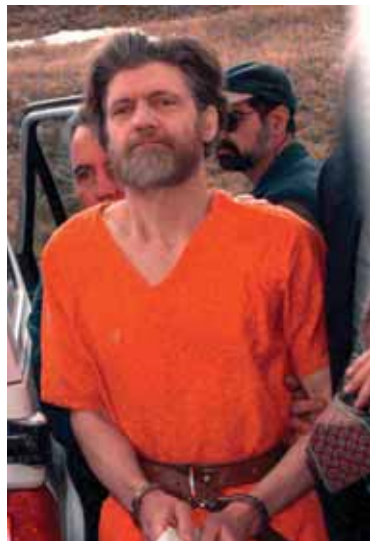
### Esquizofrenia paranoide

La esquizofrenia paranoide es el trastorno esquizofrénico más común (● figura 14.4). Como los trastornos delirantes paranoides, la **esquizofrenia paranoide** se centra en delirios de grandeza y persecución. Sin embargo, los esquizofrénicos paranoides también alucinan, y sus delirios son más raros e increíbles que los del trastorno delirante (Corcoran, 2010; Freeman y Garety, 2004).

Pensando que Dios, el gobierno o “los rayos cósmicos del espacio” controlan su mente o que alguien trata de envenenarlos, los individuos que sufren esquizofrenia paranoide pueden sentirse obligados a la violencia para “protegerse”. Un ejemplo es James Huberty, quien asesinó brutalmente a 21 personas en un restaurante de McDonald’s en San Ysidro, California. Huberty tenía esquizofrenia paranoide, se sentía perseguido y engañado por la vida. Poco antes de que anunciara a su esposa que “iría a cazar humanos”, había tenido alucinaciones auditivas.

¿Qué tan peligrosos son los enfermos mentales? Crímenes horribles, como los homicidios de San Ysidro, llevan a muchas perso-

● **Figura 14.4** Durante varios años, Theodore Kaczynski envió bombas por correo a víctimas incautas, muchas de las cuales sufrieron lesiones o murieron. De joven, Kaczynski fue un matemático brillante. Al momento de su arresto, se había convertido en el Unabomber, un “solitario” retraído que desconfiaba profundamente de los demás y de la tecnología moderna. Después de su arresto, se juzgó que Kaczynski sufría esquizofrenia paranoide.



© Elaine Thompson/AP Images

nas a creer que los enfermos mentales son peligrosos. Aunque los reportes sensacionalistas de los medios tienden a exagerar la relación entre enfermedad mental y violencia, la realidad es justo la opuesta (Corrigan *et al.*, 2005; Markowitz, 2011). Según el mayor estudio efectuado hasta ahora sobre esta cuestión, los individuos mentalmente enfermos que no abusan de sustancias no son más proclives a la violencia que los individuos normales (Monahan *et al.*, 2001). En general, solo las personas *activamente psicóticas* y que experimentan actualmente síntomas psicóticos están en mayor riesgo de violencia. De hecho, el riesgo de violencia de los pacientes psiquiátricos es muchas veces menor que el de las personas con los siguientes atributos: jóvenes, varones, pobres e intoxicados (Corrigan y Watson, 2005).

### Esquizofrenia indiferenciada

Los tres tipos de esquizofrenia que se acaban de describir ocurren las más de las veces en libros de texto. En realidad, los pacientes pueden pasar de un patrón a otro en momentos diferentes. Muchos pacientes, en consecuencia, son simplemente clasificados como aquejados por **esquizofrenia indiferenciada**, en la que los rasgos específicos de los tipos catatónico, desorganizado o paranoide están ausentes. Diagnosticar tipos de esquizofrenia es muy subjetivo, motivo por el cual el DSM-5 podría dejar de hacer esas distinciones (American Psychiatric Association, 2014). Más allá de eso, no cabe duda de que la esquizofrenia es real y de que su tratamiento constituye un gran reto.

### Causas de esquizofrenia

¿Qué causa esquizofrenia? El expresidente británico Winston Churchill describió una vez una cuestión que le intrigaba como “un laberinto envuelto en un misterio dentro de un enigma”. Estas mismas palabras podrían describir las causas de esquizofrenia.

### Entorno

Un mayor riesgo de desarrollar esquizofrenia puede comenzar en el nacimiento o aun antes. Las mujeres que estuvieron expuestas al virus de la influenza o a la rubéola durante la parte media del embarazo tienen hijos con más probabilidades de ser esquizofrénicos (Brown *et al.*, 2001; Vuillermot *et al.*, 2010). La desnutrición durante el embarazo y los complicaciones al momento del parto pueden tener un impacto similar. Posiblemente tales hechos perturban el desarrollo del cerebro, dejando a la gente más vulnerable a un rompimiento psicótico con la realidad (Walker *et al.*, 2004).

Un **trauma psicológico** temprano (lesión o choque psicológico) también puede aumentar el riesgo. A menudo las víctimas de esquizofrenia estuvieron expuestas a violencia, abuso sexual, muerte, divorcio, separación u otros factores de estrés en la infancia (Walker *et al.*, 2004). Vivir en una familia atribulada es un factor de riesgo asociado. En un entorno familiar perturbado prevalecen las relaciones estresantes, así como patrones de comunicación y emociones negativos. Los patrones de comunicación desviados causan ansiedad, confusión, enojo, conflicto y agitación. Habitualmente, las familias perturbadas interactúan en formas cargadas de culpa, indiscreción, críticas, negativismo y ataques emocionales (Bressi, Albonetti y Razzoli, 1998; Davidson y Neale, 2006).



Aunque atractivas, las explicaciones basadas únicamente en el entorno no bastan para dar cuenta de la esquizofrenia. Por ejemplo, cuando los hijos de padres esquizofrénicos son educados lejos de su caótico entorno familiar, siguen teniendo muchas probabilidades de ser psicóticos (Walker *et al.*, 2004).

## Herencia

¿Esto significa que la herencia afecta el riesgo de desarrollar esquizofrenia? No cabe duda de que la herencia es un factor de la esquizofrenia. Todo indica que algunos individuos heredan un potencial de desarrollar esquizofrenia (Levy *et al.*, 2010). Son, en otras palabras, más vulnerables a ese trastorno (Harrison y Weinberger, 2005; Walker *et al.*, 2004).

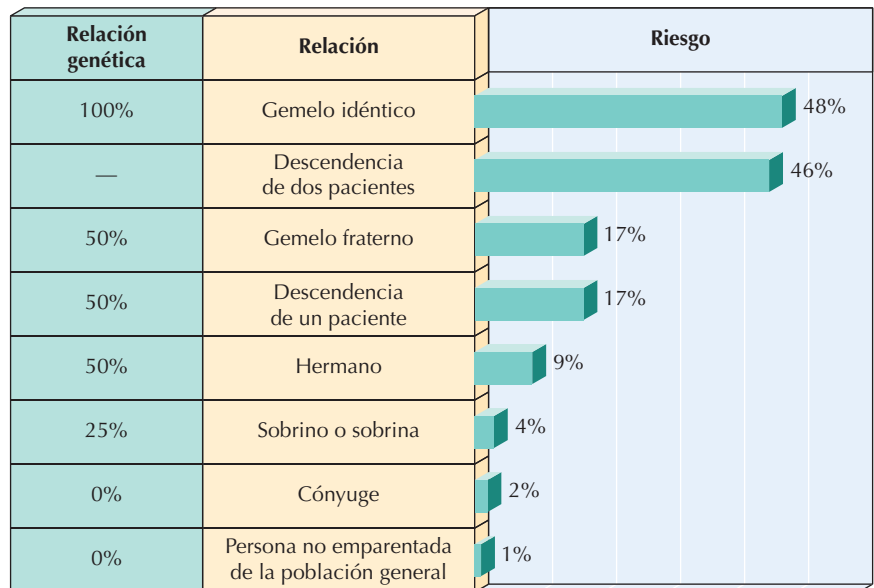
¿Cómo se ha demostrado eso? Si un gemelo idéntico se vuelve esquizofrénico (recuerda que los gemelos idénticos tienen genes idénticos), el otro tiene una posibilidad de 48 por ciento de también ser esquizofrénico (Lenzenweger y Gottesman, 1994). Esta cifra de gemelos puede compararse con el riesgo de esquizofrenia para la población en general, que es de uno por ciento (consulta la • figura 14.5 para otras relaciones). En general, la esquizofrenia es evidentemente más común entre parientes cercanos y tiende a darse en familias. Hay incluso un caso registrado de cuatro cuatrillizos idénticos que desarrollaron esquizofrenia (Mirsky *et al.*, 2000). A la luz de estas evidencias, ahora los investigadores han comenzado a buscar genes específicos relacionados con la esquizofrenia (Curtis *et al.*, 2011; Hyman, 2011; Roffman *et al.*, 2011).

Existe un problema con las actuales explicaciones genéticas de la esquizofrenia: muy pocas personas con este padecimiento tienen hijos (Bundy, Stahl y MacCabe, 2011). ¿Cómo podría transmitirse un defecto genético de una generación a otra si las personas afectadas no se reproducen? Una posible respuesta es el hecho de que cuanto mayor es un hombre al procrear un hijo (aun si no sufre esquizofrenia), más probabilidades hay de que su hijo desarrolle esquizofrenia. Al parecer, ocurren mutaciones genéticas en las células reproductivas masculinas en proceso de envejecimiento, lo que incrementa el riesgo de esquizofrenia (así como de otros problemas médicos) (Malaspina *et al.*, 2005; Sipos *et al.*, 2004).

## Química cerebral

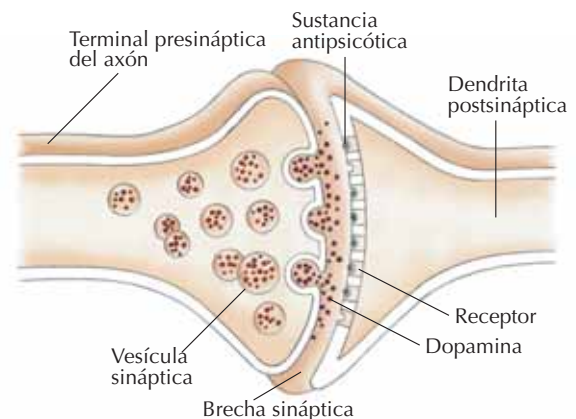
Anfetaminas, LSD, PCP (“polvo de ángel”) y drogas similares producen efectos que imitan parcialmente los síntomas de la esquizofrenia. Asimismo, las drogas (fenotiazinas) que se utilizan para tratar la sobredosis de LSD tienden a aliviar los síntomas psicóticos. Hechos como estos sugieren que pueden ocurrir anomalías bioquímicas (perturbaciones en sustancias químicas cerebrales o neurotransmisores) en personas esquizofrénicas. Es posible que el cerebro esquizofrénico produzca alguna sustancia similar a una droga psicodélica (que altera la mente). Hoy en día, una candidata probable es la dopamina, un importante mensajero químico localizado en el cerebro.

Muchos investigadores creen que la esquizofrenia tiene que ver con sobreactividad en los sistemas de dopamina del cerebro



• **Figura 14.5** El riesgo de desarrollar esquizofrenia de por vida se asocia con lo estrecho de la relación genética de una persona con un individuo esquizofrénico. Un entorno compartido también incrementa el riesgo. (Estimaciones tomadas de Lenzenweger y Gottesman, 1994.)

(Sue, Sue y Sue, 2010; Kapur y Lecrubier, 2003). Otra posibilidad es que los receptores de dopamina se vuelvan supersensibles a cantidades normales de dopamina. La dopamina parece provocar una avalancha de ideas, sentimientos y percepciones inconexas, las cuales pueden explicar las voces, alucinaciones y delirios de la esquizofrenia. La implicación es que las personas esquizofrénicas pueden estar en una especie de viaje de drogas causado por su propio cuerpo (figura 14.6).



• **Figura 14.6** La dopamina cruza normalmente las sinapsis entre dos neuronas, activando a la segunda célula. Las sustancias antipsicóticas se dirigen a los mismos receptores que la dopamina, bloqueando su acción. En personas que sufren de esquizofrenia, una reducción en la actividad de la dopamina puede aquietar la agitación y los síntomas psicóticos.

**Esquizofrenia paranoide** Esquizofrenia caracterizada por ocuparse en delirios o por frecuentes alucinaciones auditivas relacionadas con un solo tema, especialmente grandeza o persecución.

**Esquizofrenia indiferenciada** Esquizofrenia que carece de los rasgos específicos de los tipos catatónico, desorganizado o paranoide.

**Trauma psicológico** Lesión o choque psicológico como el causado por violencia, abuso, negligencia, separación, etcétera.

## Ondas cerebrales

## El cerebro esquizofrénico

**Varios métodos de imagenología cerebral** (¿recuerdas el capítulo 2?) han hecho posible observar directamente el cerebro esquizofrénico viviente. Escáneres de tomografía computarizada (TC) y de imagenología de resonancia magnética (IRM), que pueden revelar la estructura del cerebro, sugieren que el cerebro de los esquizofrénicos se ha contraído (atrofiado; Bora *et al.*, 2011). Por ejemplo, la **•** figura 14.7 muestra un escáner de TC (una imagen de rayos X mejorada por computadora) del cerebro de John Hinkley, Jr., quien le disparó al expresidente estadounidense Ronald Reagan y a otros tres hombres en 1981. En el juicio consecuente, Hinkley fue declarado demente. Como puede verse, su cerebro tenía fisuras superficiales más anchas de lo normal.

De igual modo, escáneres de IRS indican que las personas esquizofrénicas tienden a tener ventrículos agrandados (espacios llenos de líquido dentro del cerebro), lo que sugiere de nueva cuenta que el tejido cerebral circundante se ha atrofiado (Barkataki *et al.*, 2006). Una posible explicación es que el cerebro esquizofrénico puede ser incapaz de crear continuamente nuevas neuronas para reemplazar las que han muerto. En contraste, el cerebro normal sigue produciendo neuronas nuevas (proceso conocido como neurogénesis) a todo lo largo de la vida (Toro y Deakin, 2007). Es revelador que las áreas afectadas sean cruciales para regular la motivación,

emoción, percepción, acciones y atención (Kawada *et al.*, 2009).

Otros métodos proporcionan imágenes de actividad cerebral, como los escáneres de tomografía de emisión de positrones (TEP). Para hacer un escáner de TEP, se inyecta una solución de azúcar radiactiva en una vena. Cuando el azúcar llega al cerebro, un dispositivo electrónico mide cuánta se usa en cada área. Estos datos se trasladan después a un escaneo o mapa a colores de actividad cerebral (**•** figura 14.8). Los investigadores buscan patrones en esos escáneres sistemáticamente vinculados con la esquizofrenia, los trastornos afectivos y otros problemas. Por ejemplo, la actividad tiende a ser anormalmente baja en los lóbulos frontales del cerebro esquizofrénico (Durand y Barlow, 2010; Roffman *et al.*, 2011). En el futuro, los escáneres de TEP podrían usarse para diagnosticar esquizofrenia con precisión. Por ahora, esos escáneres muestran que existe una clara diferencia en la actividad cerebral esquizofrénica.

## ENLACE

Los escáneres cerebrales han proporcionado ideas nuevas y valiosas acerca de las estructuras y las actividades cerebrales. **Consulta el capítulo 2, páginas 60-63.**

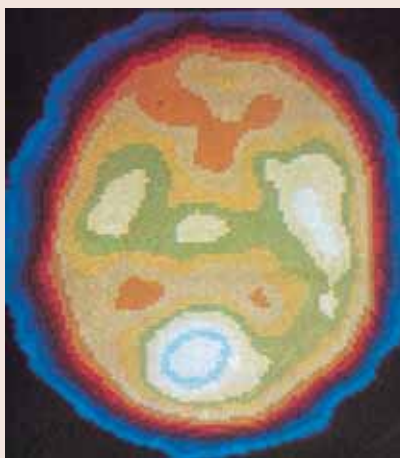


**• Figura 14.7** (Arriba) Escáner de TC del aspirante a magnicida John Hinkley, Jr., tomado cuando tenía 25 años. La imagen de rayos X muestra fisuras ensanchadas en la superficie rugosa del cerebro de Hinkley. (Abajo) Escáner de TC de un cerebro normal de 25 años. En la mayoría de los jóvenes, los pliegues superficiales del cerebro están demasiado apretados entre sí para ser vistos. Al envejecer una persona, los pliegues superficiales del cerebro normalmente se vuelven más visibles. En los jóvenes, las fisuras cerebrales pronunciadas pueden ser un signo de esquizofrenia, alcoholismo crónico u otros problemas.

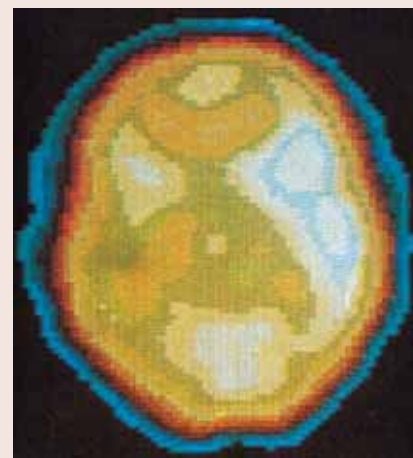
© Dennis Brackly/stockphoto.com



NORMAL



ESQUIZOFRÉNICO



MANIACO-DEPRESIVO

© The Brookhaven National Laboratory

**• Figura 14.8** La tomografía de emisión de positrones produce escáneres de TEP del cerebro humano. En los escáneres que se muestran aquí, los colores rojo, rosa y anaranjado indican bajos niveles de actividad cerebral; blanco y azul indican altos niveles de actividad. Se observa que la actividad en el cerebro esquizofrénico es muy baja en los lóbulos frontales (área superior de cada escáner) (Velakoulis y Pantelis, 1996). La actividad en el cerebro maniaco-depresivo es baja en el hemisferio izquierdo y alta en el derecho. Lo contrario es cierto más a menudo acerca del cerebro esquizofrénico. Los investigadores tratan de identificar patrones sistemáticos como estos para ayudar al diagnóstico de trastornos mentales.

La dopamina no es el único químico cerebral que ha llamado la atención de los científicos. El neurotransmisor glutamato también parece estar relacionado con la esquizofrenia (Van Elst *et al.*, 2005). Las personas que toman la droga alucinógena PCP, que afecta al glutamato, tienen síntomas que imitan estrechamente la esquizofrenia (Murray, 2002). Esto ocurre porque el glutamato influye en la actividad cerebral, en áreas que controlan las emociones y la información sensorial (Tsai y Coyle, 2002). Otra relación tentadora es el hecho de que el estrés altera los niveles de glutamato, lo que a su vez altera los sistemas de dopamina (Moghaddam, 2002).

La historia está lejos de ser completa, pero parece que la dopamina, el glutamato y otros químicos del cerebro explican parcialmente los devastadores síntomas de la esquizofrenia (Walker *et al.*, 2004; consulta “El cerebro esquizofrénico”).

## Implicaciones

En suma, el cuadro que emerge de trastornos psicóticos como la esquizofrenia adopta esta forma: cualquier persona sujeta a suficiente estrés puede ser llevada a un estallido psicótico. (La psicosis del campo de batalla es un ejemplo.) Sin embargo, algunas personas heredan una diferencia en la química o estructura cerebral que las vuelve más susceptibles, aun al estrés normal de la vida.

Así, la mezcla correcta de potencial heredado y estrés del entorno ocasiona cambios que alteran la mente en los químicos cerebrales y la estructura cerebral. Esta explicación se llama **modelo de vulnerabilidad al estrés**. Atribuye los trastornos psicóticos a una combinación de estrés del entorno y susceptibilidad heredada (Jones y Fernyhough, 2007; Walker *et al.*, 2004). Este modelo también parece aplicarse a otras formas de psicopatología, como depresión y ansiedad (● figura 14.9).

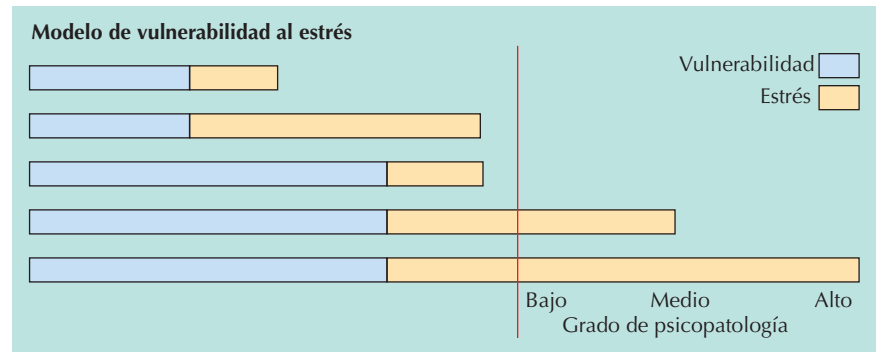
Pese a los avances en nuestra comprensión, la psicosis sigue siendo “un laberinto envuelto en un misterio dentro de un enigma”. Esperemos que los progresos recientes hacia una cura de la esquizofrenia continúen.

### Creación del conocimiento

## Psicosis, trastornos delirantes y esquizofrenia

### REPASA

- Ángela cree equivocadamente que su cuerpo está “podrido”. Ella sufre de  
a. alucinaciones depresivas b. un delirio c. afecto abatido d. mal de Alzheimer
- Colin, quien ha padecido un brote psicótico, oye voces. Este síntoma se conoce como  
a. afecto abatido b. alucinación c. una ensalada de palabras d. delirios orgánicos



● **Figura 14.9** Varias combinaciones de vulnerabilidad y estrés pueden producir problemas psicológicos. La barra superior muestra baja vulnerabilidad y bajo estrés. ¿El resultado? Ningún problema. Lo mismo puede decirse de la barra siguiente abajo, en la que baja vulnerabilidad se combina con estrés moderado. Incluso alta vulnerabilidad (tercera barra) podría no provocar problemas si los niveles de estrés permanecen bajos. Sin embargo, cuando alta vulnerabilidad se combina con estrés moderado o alto (dos barras inferiores), la persona “cruza la línea” y sufre psicopatología.

- Una psicosis causada por intoxicación con plomo se consideraría un trastorno orgánico. ¿V o F?
- Alucinaciones y desintegración de la personalidad son los rasgos principales de la psicosis paranoide. ¿V o F?
- ¿Cuál de los siguientes no es uno de los subtipos de esquizofrenia?  
a. tipo erotomaniaco b. tipo catatónico c. tipo paranoide d. tipo desorganizado
- Además del trauma emocional, las explicaciones de la esquizofrenia basadas en el entorno enfatizan lo siguiente:  
a. padres maniacos b. interacciones esquizoafectivas c. interacciones psicodélicas d. relaciones familiares perturbadas
- Las explicaciones bioquímicas de la esquizofrenia se han centrado en montos excesivos de \_\_\_\_\_ en el cerebro.  
a. azúcar radiactiva b. redes y enmarañamientos c. PCP d. dopamina y glutamato
- El modelo de vulnerabilidad al estrés explica los trastornos mentales como producto de factores de estrés en el entorno y  
a. trauma psicológico b. comunicación desviada c. exposición al virus de la influenza durante el embarazo d. herencia

## REFLEXIONA

### Pensamiento crítico

- Los investigadores han descubierto casi el doble del número normal de receptores de dopamina en el cerebro de esquizofrénicos. ¿Por qué podría ser importante esto?
- Con frecuencia se hallan fisuras y ventrículos superficiales agrandados en el cerebro de los esquizofrénicos crónicos. ¿Por qué es un error concluir que esos rasgos causan esquizofrenia?

### Autorreflexiona

Si tuvieras que escribir una “receta” para la psicosis, ¿cuáles serían los “ingredientes” principales?

Si se te pidiera hacer el papel de una persona paranoide en una producción teatral, ¿qué síntomas enfatizarías?

Se te ha pedido explicar las causas de esquizofrenia a los padres de un adolescente esquizofrénico. ¿Qué les dirías?

adicionales, no causas de este trastorno.  
cerebro se correlacionan con la esquizofrenia. Podrían ser síntomas de correlación no implica causalidad. Las anomalías estructurales del cerebro a niveles normales de dopamina en el cerebro. 10. Porque la

tores extra, los esquizofrénicos pueden experimentar efectos psicodélicos a causa de los recep-

**Respuestas:** 1. b 2. b 3. V 4. F 5. a 6. d 7. d 8. d 9. A causa de los recep-

**Modelo de vulnerabilidad al estrés** Atribuye las enfermedades mentales a una combinación de factores de estrés en el entorno y susceptibilidad heredada.





# Trastornos cognitivos

A

lbert Harris, un hombre de 77 años de edad, sufrió una apoplejía. Junto con la terapia física para su costado derecho parcialmente paralizado, se ha hecho un esfuerzo para rehabilitarle el habla. El señor Harris no era capaz de comunicarse en absoluto y se expresaba casi exclusivamente con las palabras "señora Harris", el nombre de su esposa.

Psicólogo: *Hola, señor Harris.*

Señor Harris (respondiendo al psicólogo): *Hola, señora Harris. Hola, señora Harris.*

Psicólogo: *Parece estar muy alegre hoy.*

Señor Harris: *Sí, señora Harris. Ah... Ah... Ah...* (trata aparentemente de elaborar su respuesta) *Sí, señora Harris. Ah... Ah...* (muestra un aspecto de decepción y frustración).

Psicólogo: *Sé que es difícil decir lo que quiere decir.*

Señor Harris: *Sí, señora Harris, sí. Las cosas mejorarán, señora Harris.*

Psicólogo: *Ya muestra mejoría usted, ¿verdad?*

Señor Harris: *Señora Harris, un poquito mejor, sí. Lento pero seguro, señora Harris.*

Albert Harris sufre una disfunción conocida como afasia en la cual hay pérdida de funciones motoras o sensoriales relacionadas con el lenguaje. Actualmente está bajo terapia del habla y entrenamiento de habilidades.

## sinopsis del capítulo

|  |     |
|--|-----|
| Evaluación del daño cerebral                 | 392 |
| Tipos de trastornos cognitivos               | 393 |
| Etiología de los trastornos cognitivos       | 395 |
| Consideraciones sobre tratamiento/prevención | 408 |
| <b>IMPLICACIONES</b>                         | 410 |
| <b>PENSAMIENTO CRÍTICO</b>                   |     |
| Moderadores y mediadores: ¿Qué provoca qué?  | 402 |

### trastorno cognitivo

trastorno que afecta los procesos del pensamiento, la memoria, la conciencia, y el cual es consecuencia de una disfunción cerebral.

Al igual que muchos otros individuos, el señor Harris sufre de un *trastorno cognitivo*, una perturbación conductual que es consecuencia de un daño cerebral pasajero o permanente. La DSM-IV-TR (*American Psychiatric Association, 2000a*) caracteriza los **trastornos cognitivos** como perturbaciones que afectan procesos del pensamiento, memoria, conciencia, percepción, etc., todos causados por una disfunción cerebral. Los padecimientos psiquiátricos con sus respectivos síntomas cognitivos (como la esquizofrenia) no se consideran en esta categoría o en este capítulo. Se pone atención particular a cambios y trastornos cognitivos relacionados con el envejecimiento ya que algunos trastornos cognitivos se presentan principalmente en la vejez (Gatz, 2007).



## PREGUNTAS DE ENFOQUE

- 1 ¿Cómo podemos determinar si alguien tiene una lesión cerebral o un trastorno cognitivo?
- 2 ¿Cuáles son los distintos tipos de trastornos cognitivos?
- 3 ¿Por qué algunas personas desarrollan trastornos cognitivos?
- 4 ¿Qué tipos de intervenciones pueden emplearse para tratar a personas con trastornos cognitivos?

**TABLA 14.1**

| TABLA DE TRASTORNOS                           |   | TRASTORNOS COGNITIVOS                              |   |  |
|---|---|--|---|--|
| COGNITIVOS                                    | SÍNTOMAS  | DIFERENCIAS DE GÉNERO                              | EDAD DE INICIO  | CURSO  |
| <b>Demencias</b>                              | Deterioro de la memoria y alteraciones cognitivas (afasia, apraxia, agnosia, o perturbaciones al planear y crear abstracciones)   | En general, ninguna; depende del tipo de demencia  | Depende del tipo; a menudo las tasas más altas están entre los ancianos | Depende del tipo; inicio a menudo gradual; puede ser temporal o degenerativa |
| <b>Delirium</b>                               | Alteraciones de la conciencia y cambios en la cognición (déficit de la memoria, desorientación y perturbaciones del lenguaje y perceptuales)  | En general, ninguna; depende del tipo de delirium  | Cualquier edad, pero hay variaciones, según el tipo                     | Evoluciona en horas a días; puede persistir semanas                          |
| <b>Trastornos amnésicos</b>                   | Deterioro de la memoria, incapacidad para aprender nueva información, incapacidad para recordar datos previamente aprendidos  | En general, ninguna; depende del tipo de trastorno | Variable  | Variable; depende del tipo o la etiología                                    |
| <b>Trastornos cognitivos no especificados</b> | Trastornos cognitivos que no coinciden con los criterios de la demencia, el delirium o los trastornos amnésicos y que se supone son causados por un estado médico general o inducido por sustancias | Variable   | Variable  | Variable   |

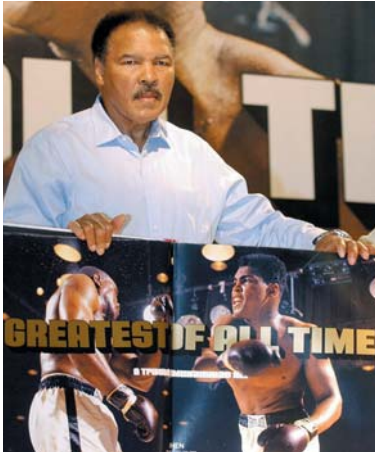
**Nota:** El predominio y las características de los trastornos pueden variar y dependen, en gran parte, de la edad de los individuos de muestra; la población de interés (por ejemplo, el delirium es común entre pacientes hospitalizados); los métodos para determinar la presencia, gravedad y tipo de daño cognitivo, y las regiones o los países estudiados.

**Fuente:** Basado en la American Psychiatric Association (2000a).

El DSM-IV-TR clasifica los trastornos cognitivos en cuatro categorías principales: 1) demencia, 2) delirium, 3) trastornos amnésicos, y 4) trastornos cognitivos no especificados (véase la tabla 14.1). El DSM-IV-TR intenta también especificar el agente etiológico para cada trastorno (véase la tabla 14.2).

**TABLA 14.2**

| TRASTORNOS COGNITIVOS: FACTORES O TIPOS ETIOLÓGICOS |   |
|---|---|
| FACTORES O TIPOS ETIOLÓGICOS                        | DESCRIPCIÓN   |
| Condición médica general                            | Tener una condición médica que guarde relación etiológica con el trastorno  |
| Condición inducida por droga                        | Intoxicación por o abstinencia a una droga que guarda relación etiológica con el trastorno  |
| Múltiples etiologías                                | Tener más de un factor etiológico (por ejemplo, más de una condición médica general o una condición médica general así como una inducida por droga)<br>Nota: En el caso de trastornos amnésicos, no se utiliza la categoría de múltiples etiologías |
| No especificados                                    | No es causado por condiciones listadas o la evidencia para especificar la causa es inadecuada   |



**AÚN CAMPEÓN, ¿PERO A QUÉ COSTO?** Muhammad Alí, uno de los mejores boxeadores de peso completo de todos los tiempos, sufre síntomas típicos del Parkinson: pronunciación inarticulada, desplazamiento torpe al caminar, apariencia facial inexpresiva y ocasionales lapsos de memoria. Se cree que estos síntomas son producto de los numerosos golpes que Alí recibió en la cabeza durante su carrera boxística. ¿Qué síntomas cognitivos guardan relación con esta enfermedad?

En cierta medida, el diagnóstico de un trastorno cognitivo es un proceso de eliminación. Por ejemplo, el *delirium* es un síndrome en el que una persona muestra alteración de la conciencia, incapacidad para fijar la atención, problemas de memoria, desorientación, etc. Cuando el delirium no puede atribuirse a otro trastorno mental (como un trastorno del estado de ánimo) y cuando hay pruebas de que cierta condición médica general (como una enfermedad, problemas de salud, problemas cardiovasculares o neurológicos o un traumatismo cerebral) está relacionada con el trastorno, se considera un trastorno cognitivo. La categoría de trastornos cognitivos es un tanto arbitraria, ya que otros trastornos mentales pueden estar asociados con disfunción cognitiva e implicación orgánica. Como se dará cuenta, a menudo es difícil medir y evaluar, así como discernir, las causas exactas de los trastornos cognitivos.

Entre las causas posibles de trastornos cognitivos están el envejecimiento, un traumatismo, una infección, la pérdida de suministro de sangre, el abuso de sustancias y varios desequilibrios bioquímicos. Todos ellos pueden ocasionar síntomas cognitivos, emocionales y de conducta capaces de parecer síntomas de trastornos mentales (Abeles y Victor, 2003). Aunque la alteración conductual provenga de una patología cerebral, la influyen también factores sociales y psicológicos, así como la patología específica. Personas con tipos de daño cerebral semejantes pueden comportarse completamente diferente, según sus personalidades premórbidas, sus habilidades de adaptación y la disponibilidad de recursos, tales como sistemas de apoyo familiar. Además, las personas con daños cognitivos a menudo reciben un trato insensible por parte de otras personas, lo que les genera mucha tensión. Esta tensión puede agregar o modificar los síntomas provenientes del trastorno.

Entonces, factores biológicos, psicológicos, sociales y socioculturales se interactúan de forma complicada para producir las conductas de las personas con trastornos cognitivos. Ya que muchos factores diferentes pueden ocasionar trastornos cognitivos y, como los factores interactúan entre sí, los trastornos caen claramente dentro de un modelo de vías múltiples. Asimismo, el tratamiento exige a menudo una combinación de terapia física/biológica, médica y psicológica, la que puede incluir fármacos, modificación conductual y entrenamiento de habilidades. Para algunos pacientes con daño cerebral grave e irreversible, las únicas opciones disponibles pueden ser la rehabilitación, el entrenamiento de habilidades y la creación de un ambiente de apoyo.

En el capítulo 2 analizamos la estructura del cerebro humano; aquí nos concentramos principalmente en la evaluación, tipos, causas principales y tratamiento de los trastornos cognitivos.

## Evaluación del daño cerebral

### electroencefalograma (EEG)

prueba neurológica que evalúa el daño cerebral al medir la actividad eléctrica de las neuronas.

### tomografía axial computarizada (TAC)

prueba neurológica que evalúa el daño cerebral mediante rayos X y tecnología computarizada.

### medición del flujo sanguíneo cerebral

técnica para evaluar el daño cerebral en el que el paciente inhala gas radiactivo y una cámara de rayos gamma rastrea éste, y en consecuencia el flujo sanguíneo, mientras se desplaza por el cerebro.

Para evaluar el daño cerebral se emplean dos tipos de técnicas, mismas que se analizan en el capítulo 3. La primera consiste en pruebas psicológicas e inventarios que requieren respuestas conductuales del paciente y las cuales evalúan funciones como la memoria y la destreza manual. Estas pruebas se han vuelto bastante elaboradas, pues en ellas se aplican teorías de ciencia neuropsicológica y métodos cuantitativos para encontrar un medio para evaluar la patología cerebral.

El segundo tipo de evaluación consiste en pruebas neurológicas, las que permiten un control más directo del funcionamiento y la estructura cerebrales. Estas evaluaciones mejoran la precisión del diagnóstico al permitir a investigadores y evaluadores “examinar en vivo” el cerebro y observar evidencia de su estructura y funciones. Por ejemplo, el **electroencefalograma (EEG)** mide la actividad eléctrica de las neuronas. La **tomografía axial computarizada (TAC)** evalúa el daño cerebral mediante rayos X y tecnología computarizada. Dos técnicas adicionales se encargan de rastrear una sustancia radiactiva mientras ésta se desplaza por el cerebro. En la **medición del flujo sanguíneo cerebral**, el paciente inhala un gas radiactivo en tanto que una cámara de rayos gamma rastrea el gas, y por ende el flujo sanguíneo, mientras éste se mueve por el cerebro. En una **tomografía por emisión de positrones (TEP)**, al paciente se le inyecta glucosa radiactiva mientras se monitorea el metabolismo de la glucosa en el cerebro del paciente.

Una quinta técnica produce instantáneas de la anatomía cerebral con una resolución asombrosa, casi como una fotografía en la que se ha retirado el cráneo, pero sin cirugía, exposición a rayos X (como en una TAC) o ingesta de sustancias radiactivas (como en una TEP). En una **imagen por resonancia magnética (IRM)**, se coloca al paciente en un

campo magnético y se emplean ondas de radio para producir cuadros del cerebro. Los constantes avances en las técnicas de neuroimagen, sobre todo con las IRM, han dado por resultado enfoques de técnicas de neuroimagen funcionales como la *IRM funcional dinámica*.

Cada una de estas técnicas tiene alcances y limitaciones en términos de gastos, beneficios y posibles efectos secundarios. Por ejemplo, comparado con la IRM, la exploración mediante TAC es menos costosa y más rápida de operar, y se puede emplear en pacientes con piezas metálicas en la cabeza (como clips quirúrgicos, placas craneales metálicas, etc.). Por otra parte, las IRM no requieren el empleo de rayos X y son mejores para detectar neoplasmas, anomalías cerebrales relacionadas con convulsiones y lesiones en ciertas partes del cerebro.

En una evaluación inicial de trastornos cognitivos, los técnicos clínicos pueden evaluar el funcionamiento cognitivo mediante un examen de estado mental (véase el capítulo 3) o simplemente pidiéndole al paciente que diga su nombre, lugar de nacimiento y que repita frases o escriba oraciones que el técnico emite en voz alta. Entonces, e igualmente importante, el técnico evalúa el funcionamiento general del paciente, sus características de personalidad y sus habilidades de adaptación, así como sus comportamientos y reacciones emocionales, sobre todo las que se diferencian del funcionamiento premórbido descrito. Tal evaluación puede proporcionar información crucial sobre la disfunción cerebral, la que es de suma importancia en la planificación del tratamiento y la rehabilitación.



**EXPLORACIÓN DE IRM** Un técnico observa la IRM de un paciente. En la IRM, ondas de radio producen cuadros del cerebro que no están oscurecidos por el hueso. Con una resolución asombrosa, pueden revelar áreas anatómicas detalladas del cerebro. Sin embargo, el procedimiento es costoso y exige que los pacientes permanezcan completamente quietos mientras aparece la imagen. ¿Qué ventajas encuentra usted en el uso de IRM comparado con procedimientos como la TEP o la TAC?

## Tipos de trastornos cognitivos

En el DSM-IV-TR se listan cuatro categorías principales de trastornos cognitivos: *demenia*, *delirium*, *trastornos amnésicos* y *trastornos cognitivos no especificados*. En cada uno, los especialistas clínicos clasifican el trastorno según su causa. En general, las causas se clasifican como consecuencia de una condición médica general, una condición inducida por droga, múltiples etiologías o condiciones no especificadas. Por ejemplo, a un paciente se le puede diagnosticar delirium. Si el delirium es provocado por consumo de sustancias psicoactivas, se considera como un caso de delirium inducido por droga. Cuando se identifica el tipo de droga, también se especifica (véase la tabla 14.2).

En algunos casos, los individuos también presentan síntomas de otros trastornos mentales (como trastorno de personalidad, psicótico o de ansiedad) para los que hay evidencia de que el trastorno es consecuencia de una condición médica general (una enfermedad o un traumatismo cerebral, por ejemplo). En este caso, el DSM-IV-TR lista el trastorno dentro de una categoría adecuada al modelo de síntoma. Por ejemplo, un trastorno de personalidad debido a una condición médica general está clasificado bajo trastornos de personalidad, y un trastorno de ansiedad debido a una condición médica general puede encontrarse bajo la categoría de trastornos de ansiedad. Ninguno de los cuales será diagnosticado como trastorno cognitivo.

### Demencia

La **demencia** se caracteriza por deterioro en la memoria y alteraciones cognitivas, como la *afasia* (alteración del lenguaje, como el caso de Albert Harris ilustrado al principio del capítulo), la *apraxia* (incapacidad para ejecutar actividades voluntarias a pesar de tener comprensión y función motora intactas), la *agnosia* (imposibilidad de reconocer o identificar objetos a pesar de tener una función sensorial intacta) o trastornos en la planificación y la abstracción en los procesos de pensamiento. Las múltiples deficiencias cognitivas son lo suficientemente graves como para dificultar actividades sociales y ocupacionales y representan un deterioro significativo del nivel de funcionamiento anterior. Las personas con demencia pueden olvidar la finalización de tareas, los nombres de personas significativas y acontecimientos pasados. Algunas personas que manifiestan demencia también tienen problemas para controlar sus impulsos; por ejemplo, pueden desvestirse en público o acosar sexualmente a extraños. La demencia se caracteriza por un deterioro cognitivo de inicio gradual y continuo. Cabe destacarse que la pérdida de la memoria en el envejecimiento normal es distinto al que ocurre en la demencia. En el desgaste de la memoria relacionado con la edad, los pacientes experimentan una

**tomografía por emisión de positrones (TEP)** técnica para evaluar el daño cerebral en la que se inyecta glucosa radiactiva al paciente y se observa el metabolismo de la glucosa en el cerebro.

**imagen por resonancia magnética (IRM)** técnica empleada para evaluar el funcionamiento cerebral mediante la aplicación de un campo magnético y ondas de radio para producir imágenes del cerebro.

**demencia** síndrome cuyas características son mal funcionamiento de la memoria y alteraciones cognitivas, como afasia, apraxia, agnosia o trastornos en la planificación o la abstracción en los procesos de pensamiento.

TABLA 14.3

## PREVALENCIA DE LA DEMENCIA

| EDAD | PREVALENCIA |
|------|-------------|
| 65+  | 5–8%        |
| 75+  | 15–20%      |
| 85+  | 25–50%      |

## ¿Sabías que...?

Las neuronas de los liberales y los conservadores reaccionan de manera diferente, lo que sugiere que algunas vertientes políticas puedan ser inamovibles. En un trabajo experimental relacionado con conflictos, algunos liberales autoidentificados mostraron una actividad neural significativamente mayor cuando la situación hipotética exigía una ruptura no programada en la rutina. Los conservadores fueron menos flexibles y rehusaron apartarse de sus viejos hábitos. Si está bien o mal, por supuesto, depende de la perspectiva personal. Aunque no es claro qué aparece primero, los patrones en la actividad neuronal o la orientación política, las conclusiones indican una relación entre procesos psicológicos y cerebrales.

Fuente: Amodio *et al.* (2007).

## ¿Sabías que...?

La capacidad de una persona con demencia para conducir un automóvil ha sido una importante preocupación de seguridad. En un estudio se mostró que en situaciones de conducción simuladas, individuos con este padecimiento tuvieron más infracciones por exceso de velocidad, se pasaron más altos y estuvieron implicados en más accidentes que los individuos de control sin demencia (de Simone *et al.*, 2006). La inmensa mayoría de personas con demencia sigue conduciendo.

pérdida gradual de la memoria en actividades de la vida cotidiana (por ejemplo, al recordar nombres, extraviar objetos u olvidar números de teléfono), pero mantienen intacto el funcionamiento intelectual general. Esta pérdida normal de memoria por el envejecimiento no significa que uno padezca las etapas iniciales de la enfermedad de Alzheimer (Wise, Gray y Seltzer, 1999).

En general, la demencia es causada por una degeneración en la corteza cerebral, la parte del cerebro responsable de los pensamientos, recuerdos, acciones y personalidad. La muerte de neuronas en esta región conduce al daño cognitivo que caracteriza a la demencia (Boustani *et al.*, 2003). Como se analiza de manera detallada más adelante, la demencia puede ocurrir por numerosas causas. El DSM-IV-TR lista las principales categorías etiológicas para la demencia, como: 1) condiciones médicas generales

(enfermedad de Alzheimer, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, traumatismo cerebral); 2) demencia persistente inducida por sustancias, en la cual los síntomas tienen que ver con el consumo de la droga; 3) múltiples etiologías, en las que más de un factor ha ocasionado el trastorno (una condición médica general y el uso de sustancias); y 4) demencia no especificada, en la que no hay pruebas suficientes para establecer una etiología específica.

El predominio de la demencia aumenta con la edad, como se muestra en la tabla 14.3. La forma más común de la demencia, la enfermedad de Alzheimer (EA), da cuenta del 50 al 75 por ciento de todos los casos de demencia. De hecho, unos 4.5 millones de estadounidenses padecen EA (Hebert *et al.*, 2003), y es posible que dicha cifra aumente a no menos de 14 millones antes de la mitad del siglo XXI conforme envejezca la población (Boustani *et al.*, 2003). Otro 20 a 30 por ciento de demencia es producto de un deficiente flujo sanguíneo al cerebro, causado en general por una serie de pequeñas apoplejías (demencia por múltiples infartos). Entre otras causas cerebrovasculares están la vasculitis de la sífilis, la enfermedad de Lyme y otros tipos de hemorragia cerebral (Boustani *et al.*, 2003). Los casos restantes resultan de una variedad de trastornos menos comunes. Gatz (2007) destaca que entre personas de 65 años de edad, se ha estimado que el riesgo en este periodo de vida de desarrollar cualquier tipo de demencia es de 11 por ciento para hombres y 19 por ciento para mujeres. Las tasas de ascendencia parecen ser más elevadas para afroamericanos que para blancos, y para mujeres que para hombres. La edad es el factor mejor estudiado y el riesgo más prominente para la demencia.

La demencia también puede ocurrir con fantasías, alucinaciones, trastornos en la percepción y la comunicación, y delirium. Si predominan estos rasgos, estarán anotados en la clasificación del DSM-IV-TR.

## Delirium

El **delirium** se caracteriza por alteraciones de la conciencia y cambios en los procesos de conocimiento (déficit de la memoria, desorientación y trastornos del lenguaje y perceptuales). Estos daños y cambios no son atribuibles a la demencia. El trastorno evoluciona con cierta rapidez en un lapso de horas o días. El paciente muestra a menudo poca capacidad para centrar, fijar o cambiar la atención y evidencia patrones de pensamiento desordenados, manifestados en discursos vagos, irrelevantes o incoherentes. A veces los pacientes muestran un nivel reducido de conciencia y trastornos en el ciclo de sueño y vigilia. En general, esta condición es reversible. A continuación se describe el caso de un estudiante con tratamiento para delirium inducido por anfetamina:

### Estudio de caso

Un estudiante universitario de 18 años fue conducido por la policía a la sala de urgencias luego de haberlo detenido mientras vagaba en medio del tráfico en el puente Triborough (en la ciudad de Nueva York). Estaba enojado, agitado, agresivo y comentaba que varias personas trataban deliberadamente “de confundirlo” proporcionándole direcciones equivocadas. Su historia era vaga e inconexa, pero le confesó al oficial de policía que había estado usando un “acelerador”. En la sala de emergencias tuvo dificultad para fijar la atención y pidió que le repitieran las preguntas. Estaba desorientado en cuanto a tiempo y lugar y no era capaz de repetir los nombres de tres objetos después de cinco minutos. La familia proporcionó el historial del paciente: había consumido de manera regular “estimulantes” durante los últimos dos años, tiempo en el cual a menudo estaba “elevado” y con un desempeño escolar deficiente. (Spitzer *et al.*, 1994, p. 162.)



Ciertos grupos de pacientes corren el riesgo de padecer delirium (Wise *et al.*, 1999). Entre ellos están los ancianos, las personas frágiles que se están recuperando en un establecimiento médico, pacientes con una disfunción cerebral preexistente (una apoplejía, por ejemplo), pacientes en fase de abstinencia a una droga, pacientes con SIDA, y aquellos con el peso de un padecimiento importante (por ejemplo, pacientes quemados y pacientes mayores; Edlund *et al.*, 2007). Desde luego, algunos pacientes tienen factores de riesgo múltiples, como los presentes en adultos mayores, los que han sufrido una apoplejía y los que están recuperándose de una cirugía. A medida que envejecen, las personas tienen menos reserva cerebral y mayor probabilidad de padecer delirium ante una enfermedad médica, condiciones de estrés o procedimientos quirúrgicos (Wise, Hilty y Cerda, 2001). Como en el caso de la demencia, el delirium se clasifica de acuerdo con su causa: una condición médica general, una condición inducida por sustancias, múltiples etiologías, y por otras no especificadas.

### Trastornos amnésicos

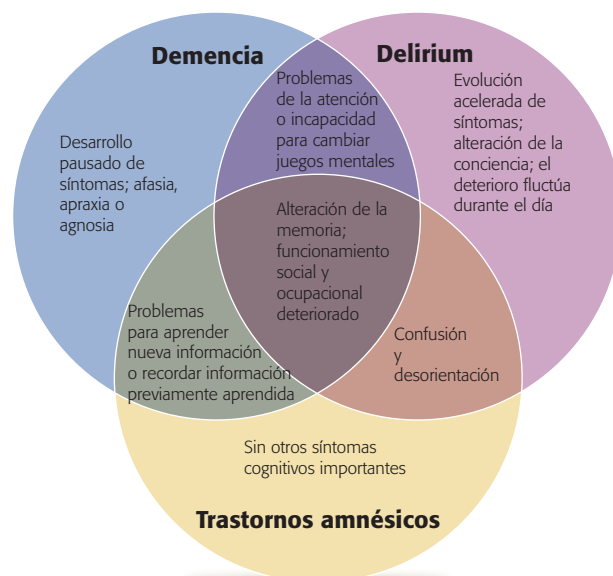
Los **trastornos amnésicos** se caracterizan por un deterioro de la memoria, tales como una incapacidad para aprender nueva información o una incapacidad para recordar datos previamente aprendidos o acontecimientos pasados. En consecuencia, hay confusión y desorientación. La alteración de la memoria provoca importantes problemas en el desempeño social o laboral y no ocurre exclusivamente durante el curso de la demencia o el delirium. En algunos casos, la condición es reversible. Al igual que con la demencia y el delirium, se especifica la etiología. El deterioro de la memoria no es resultado de un proceso del desarrollo, más bien es consecuencia de algún tipo de agravio al sistema nervioso central (Burke y Bohac, 2001). Entre las causas más comunes de los trastornos amnésicos están algún traumatismo en la cabeza, una apoplejía y la encefalopatía de Wernicke, que es un trastorno mental orgánico inducido por el alcohol y que quizá implica deficiencia de tiamina (Wise *et al.*, 1999).

Las tres condiciones: demencia, delirium y trastornos amnésicos; tienen síntomas que se superponen, sobre todo los que implican déficit de memoria. No obstante, algunas diferencias importantes distinguen a los tres. La demencia implica no sólo un deterioro de la memoria sino también condiciones como afasia, apraxia o agnosia. En contraste, las disfunciones de memoria que ocurren en el delirium pasan relativamente rápido, a diferencia de las de la demencia, en la cual el funcionamiento disminuye gradualmente. El delirium también implica un deterioro de la conciencia. En los trastornos amnésicos, el principal síntoma implica a la memoria. No obstante, cuando se advierten otras deficiencias cognitivas en individuos con trastornos amnésicos, aumenta el riesgo del subsecuente desarrollo de EA y demencia (Tabert *et al.*, 2006). La figura 14.1 muestra las características únicas, así como la coincidencia en síntomas cognitivos, de las tres condiciones.

Los trastornos cognitivos que no coinciden con los criterios para la demencia, el delirium o los trastornos amnésicos serán clasificados como trastornos cognitivos no especificados.

## Etiología de los trastornos cognitivos

Los trastornos cognitivos pueden ser consecuencia de numerosos factores diferentes, y el mismo factor puede ocasionar demencia, delirium o trastorno amnésico. En vez de dividir la discusión etiológica en nuestro modelo de vías múltiples, que incluye factores biológicos, psicológicos, sociales y socioculturales, nos concentramos en el *origen* de los trastornos cognitivos. La razón es que las causas directas de tales trastornos son por lo general especificadas, como el traumatismo cerebral; procesos asociados con envejecimiento, enfermedad e infección; tumores; epilepsia, y trastornos inducidos por sustancia psicoactivas. La tabla 14.4 lista los diferentes tipos de causas para los distintos trastornos cognitivos.



**FIGURA 14.1** SÍNTOMAS ÚNICOS Y COINCIDENTES EN LA DEMENCIA, DELIRIUM Y TRASTORNOS AMNÉSICOS

La demencia, el delirium y los trastornos amnésicos comparten algunos síntomas. Los tres círculos superpuestos muestran las áreas únicas y las coincidentes. Los síntomas que ocurren en los tres incluyen la alteración de la memoria y el funcionamiento deteriorado. En las áreas que no se superponen, se muestran los síntomas únicos. Por ejemplo, la afasia y apraxia aparecen en la demencia, pero no en el delirium o los trastornos amnésicos. Hay más probabilidad de que la confusión y la desorientación ocurran en el delirium y los trastornos amnésicos que en la demencia.

**delirium** síndrome que se caracteriza por la alteración de la conciencia y cambios en la cognición, como déficit de memoria, desorientación y trastornos perceptuales y del lenguaje.

**trastorno amnésico** trastorno que se caracteriza por un deterioro de la memoria y que se manifiesta por la incapacidad para aprender información nueva y recordar eventos del pasado o el conocimiento adquirido previamente.

¿Sabías que...?

Tener poca interacción con otras personas guarda relación con un aumento en el riesgo de padecer demencia y deterioro mental. Wilson y algunos colegas (Wilson, Krueger, *et al.*, 2007) encontraron que el aislamiento emocional (sentirse solo más que estar solo) aumenta la propensión a la enfermedad de Alzheimer en la vejez. Por la razón que sea, la soledad parece ser un factor de riesgo para esta enfermedad, no un signo anticipado de ella. Los hallazgos revelan la importancia de los factores psicológicos en esta enfermedad.

En algunos trastornos cognitivos la herencia es importante, sobre todo en la demencia. En estudios con gemelos, la tasa de concordancia para todas las demencias en hombres fue de 44 por ciento para gemelos monocigóticos (MC) y de 25 por ciento para gemelos dicigóticos (DC); en mujeres la cifra fue de 58 por ciento para gemelos MC y de 45 por ciento para gemelos DC. Sin embargo, cuanto más vivían, mayor era la posibilidad de desarrollar demencia, y las mujeres tenían en general una esperanza de vida mayor que los hombres. Así, aunque las tasas fueran mayores en las mujeres que en los hombres, una vez que se tomaba en cuenta la edad de las mujeres, no había ninguna diferencia significativa en la influencia genética por sexo (Gatz, 2007).

**Lesión cerebral**

● **Estudio de caso**

El 13 de septiembre de 1848, en Cavendish, Vermont, Phineas Gage trabajaba como capataz de un equipo de excavación del ferrocarril. La explosión prematura de una carga envió una barra de hierro de tres pies de largo y una pulgada de diámetro hacia la parte inferior del rostro de Gage y le salió por la parte superior de la cabeza. Aunque con convulsiones y sangrando abundante, Gage pronto recuperó el habla. Fue llevado a su hotel, donde subió una escalera para llegar a su habitación. Increíblemente, Gage sobrevivió al traumatismo, aunque su tejido cerebral debió haber sufrido un extenso daño. Tiempo después, parecía haberse repuesto completamente del accidente sin efectos físicos secundarios. Sin embargo, Gage comenzó a quejarse de un sentimiento extraño, que no podía describir. Pronto, sus patrones y otras personas notaron un marcado cambio de personalidad en él. Aunque había sido un empleado muy capaz antes del accidente y fuera conocido por su disposición afable, ahora se mostraba malhumorado, irritable, profano, impaciente e intransigente. Tanto había cambiado que sus amigos decían que él “ya no era Gage”. (Adaptado de J. M. Harlow, 1868.)

**TABLA 14.4**

**ALGUNAS CAUSAS DE LOS TRASTORNOS COGNITIVOS**

| TRASTORNO COGNITIVO | CAUSAS POSIBLES  |
|---------------------|--|
| <b>Delirium</b>     | Medicina general<br>Asociadas con sustancias<br>Múltiples factores   |
| <b>Demencia</b>     | Lesiones traumáticas en la cabeza<br>Enfermedad de Alzheimer<br>Origen vascular<br>Asociadas con enfermedad de Parkinson<br>Asociadas con SIDA<br>Neurosífilis<br>Enfermedad de Huntington<br>Medicina general<br>Asociadas con sustancias<br>Múltiples factores |
| <b>Amnesia</b>      | Medicina general<br>Asociadas con sustancias<br>Múltiples factores   |

Una **lesión cerebral traumática (LCT)** es una herida física o una lesión en el cerebro, como en el caso de Phineas Gage. Aproximadamente 1.4 millones de personas sufren una LCT cada año en Estados Unidos. De esas, 50 mil mueren, 235 mil son hospitalizadas y 1.1 millones son tratadas y dadas de alta de un hospital de urgencias (Centros para Control y Prevención de Enfermedades [CDC, por sus siglas en inglés], 2007f). La figura 14.2 muestra el origen de las LCT. Las caídas, los accidentes automovilísticos y golpear o ser golpeado por objetos son las causas principales.

La gravedad, la duración y los síntomas de las LCT pueden diferir ampliamente, según la personalidad premórbida del individuo y el grado y la ubicación del daño neural. Los síntomas incluyen dolores de cabeza, desorientación, confusión, amnesia, déficits de la atención, concentración deficiente, fatiga e irritabilidad. En general, cuanto más daños hay en el tejido, más deficiencia habrá en el funcionamiento. Sin embargo, en algunos casos las interacciones entre diversas partes del cerebro, junto con la redundancia neuronal, en la que diferentes partes del cerebro pueden controlar una función específica, pueden compensar parte de la pérdida del tejido.

Las lesiones en la cabeza se clasifican en general como conmociones, contusiones o laceraciones cerebrales. Una **conmoción cerebral** es una lesión cerebral ligera, causada por un golpe en la cabeza. A menudo los vasos sanguíneos en el cerebro se rompen y las funciones cerebrales circulatorias y de otras índoles pueden interrumpirse temporalmente. La persona puede estar aturdida o incluso perder el conocimiento. En general, los síntomas son temporales; no duran más de un par de semanas. En algunos casos, los síntomas

**lesión cerebral traumática**  
daño físico o lesión al cerebro.

pueden persistir durante meses o años, por razones desconocidas, sin signos neurológicos del daño.

En una *contusión*, el cerebro es forzado a moverse ligeramente y presionarse contra el cráneo. La corteza cerebral puede estar magullada (esto es, los vasos sanguíneos pueden romperse) por el impacto con el cráneo. Al igual que en la conmoción cerebral, el individuo puede perder el conocimiento durante horas o incluso días. Aunque los síntomas son similares a los de la conmoción cerebral, por lo general son más graves y duran más tiempo.

### Estudio de caso

Ron G., un joven de 13 años de edad, era el receptor del equipo de béisbol de su escuela. En un juego, un miembro del equipo rival perdió el control del bate mientras se balanceaba para contestar un lanzamiento, y el bate golpeó a Ron en la frente. Aunque la careta del receptor absorbió parte de la fuerza, el golpe desvaneció a Ron. Pasó una hora antes de que recobrar el conocimiento en un hospital cercano, donde le diagnosticaron una contusión cerebral. Durante dos semanas más sufrió dolores de cabeza, debilidad muscular y náuseas.

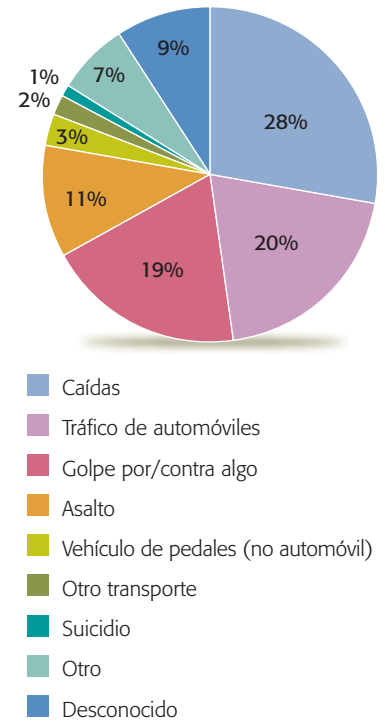
Las *laceraciones* son traumatismos cerebrales en los que el tejido cerebral resulta rasgado, perforado o roto, a menudo por un objeto que penetra en el cráneo. Cuando un objeto también entra al cerebro, puede ocurrir la muerte. Si la persona sobrevive y recobra el conocimiento, pueden observarse una variedad de efectos temporales o permanentes. Los síntomas pueden ser bastante serios, según el grado de daño al tejido cerebral y la profusión de la hemorragia. En general, los procesos cognitivos se deterioran y la personalidad puede cambiar.

Las lesiones de cabeza cerrada son la forma más común de lesión cerebral traumática. Por lo general son consecuencia de un golpe que provoca daño en el sitio del impacto y en el lado opuesto de la cabeza. Si la cabeza de la víctima estuviera en movimiento antes del impacto (como ocurre generalmente en los accidentes automovilísticos), el golpe produce un movimiento del frente hacia atrás del cerebro, acompañado de rasgadura y hemorragia del tejido cerebral. El daño a tejidos cerebrales en el hemisferio izquierdo a menudo ocasiona trastornos intelectuales; en el hemisferio derecho, trastornos afectivos. El impacto acumulativo de traumatismos en la cabeza también puede afectar el funcionamiento cerebral.

El traumatismo cerebral grave tiene consecuencias negativas a largo plazo. Muchos adultos jóvenes que estuvieron en estado de coma por lo menos 24 horas más tarde experimentan déficits cognitivos residuales que interfieren en su ajuste laboral y psicosocial. La recuperación del traumatismo a menudo no garantiza que la víctima regrese a un nivel de funcionamiento premórbido. Junto con cualquier invalidez física o mental generada por el daño cerebral, se presentan alteraciones motivacionales y emocionales producto de la frustración al enfrentar estas carencias físicas o mentales.



**PELIGRO A CENTÍMETROS DE UNA CAÍDA** Más de ocho millones de estadounidenses sufren lesiones en la cabeza cada año, como conmociones, contusiones y laceraciones cerebrales. A fin de reducir el riesgo de este tipo de lesiones, se aconseja que quienes practican patinaje, patineta y ciclismo usen casco. Usted, mientras practica alguna de estas actividades, ¿usa casco?



**FIGURA 14.2** FUENTES DE LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

Fuente: CDC (2007f).

### ¿Sabías que...?

Legaron a ocurrir cambios dramáticos en pacientes que han estado en coma por lesiones cerebrales. Jesse Ramirez sufrió un traumatismo en la cabeza y quedó en coma después de un accidente automovilístico. Al pasar 18 días, una vez que su esposa autorizara a los médicos desconectar las sondas de alimentación y agua, Ramirez milagrosamente se sentó en la cama y platicó con sus visitas (Wagner, 2007). Shadlen y Kiani (2007) aplicaron estímulos cerebrales eléctricos mediante electrodos en un paciente que había estado en coma seis años por daño cerebral. Éste despertó, empezó a nombrar objetos y a manipularlos con las manos.



## Mito vs Realidad

**Mito:** Las lesiones leves en la cabeza en niños y adolescentes son “una epidemia silenciosa” en términos de seriedad relacionadas con las consecuencias cognitivas, psicosociales y académicas.

**Realidad:** Aunque hay mucho interés sobre la frecuencia y las consecuencias de las lesiones leves en la cabeza en niños, no hay pruebas contundentes de que estas lesiones tengan el tipo de efectos serios como se creyó inicialmente. Una evaluación minuciosa de la investigación sobre niños con lesiones leves en la cabeza reveló que la mayoría de los proyectos no encontraron secuelas negativas muy importantes (Satz, 2001). (Una lesión leve en la cabeza se define como una en la que el periodo de inconsciencia es de menos de 20 minutos, en la que no hay hematoma, en la que el paciente no es hospitalizado por más de dos días y en la que el paciente obtiene puntajes no graves en la Escala de Coma Glasgow.) Por supuesto, cualquier lesión en la cabeza debe ser motivo de preocupación. Sin embargo, es también importante poner tales lesiones en una perspectiva apropiada.

### ¿Sabías que...?

El interés por las lesiones cerebrales traumáticas ha ido en aumento debido al número de soldados en la guerra de Iraq que quizá sufrieron lesiones cerebrales por dispositivos explosivos u objetos en movimiento. Más de 150 mil efectivos podrían tener una lesión en la cabeza por los combates, pero la mayoría no ha sido contabilizada o identificada.

Fuente: Zoroya (2007).

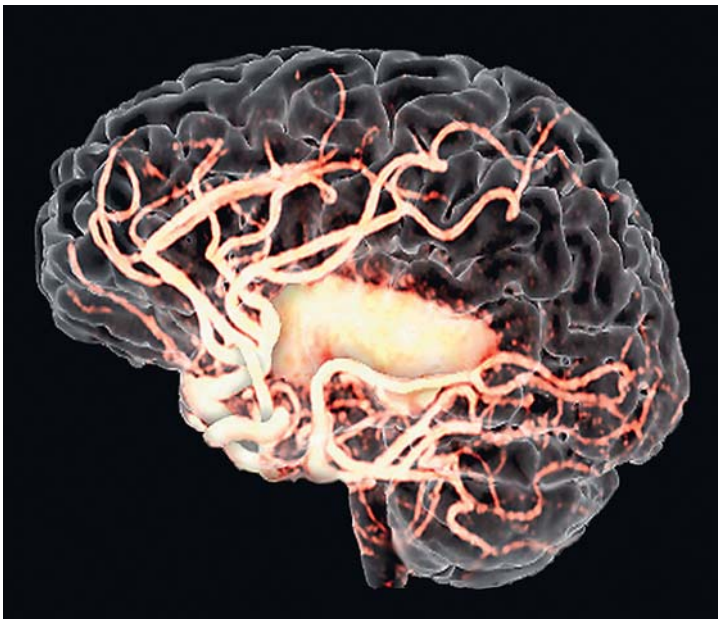
## Envejecimiento y trastornos relacionados con la edad

Antes de analizar los trastornos cognitivos asociados comúnmente con el envejecimiento, convendría describir la naturaleza de la población de adultos mayores de Estados Unidos (de 65 años o más), como se destaca en la Administración sobre envejecimiento (Administration on Aging, 2007).

- Casi una de cada ocho personas, o 12.4 por ciento de la población estadounidense, es un adulto mayor
- La población de 65 años o más aumentará de 35 millones en el año 2000 a 40 millones en el 2010 (un incremento del 15 por ciento) y después a 55 millones en el 2020 (un incremento del 36 por ciento en esa década)
- Las ancianas superan en número a los ancianos, 21.4 millones de ancianas por 15.4 millones de ancianos
- En 2005, 18.5 por ciento de las personas de 65 años o más eran minoría; 8.3 por ciento de ellas eran afroamericanos. Los ciudadanos de origen hispano (de cualquier raza) representaban un 6.2 por ciento de los adultos mayores. Casi 3.1 por ciento de los ancianos eran asiáticos o isleños del Pacífico, y menos del 1 por ciento eran indígenas de Estados Unidos o nativos de Alaska

Los trastornos cognitivos más comunes entre los ancianos son las apoplejías, la pérdida de memoria y la EA. Aunque estas condiciones guardan relación con el envejecimiento, también ocurren en personas más jóvenes. Por desgracia, los ancianos son menos proclives que las personas más jóvenes a buscar ayuda de profesionales de salud mental (Clarkin y Levy, 2004).

**Accidentes cerebrovasculares o apoplejías** Un ataque de **apoplejía** (o **accidente cerebrovascular**) es la interrupción súbita del flujo sanguíneo a alguna parte del cerebro, lo que provoca una disfunción cerebral. El riesgo de sufrir una apoplejía aumenta si hay hipertensión, alguna enfermedad cardíaca, un historial de consumo de alcohol, cigarrillos y diabetes. Las apoplejías son la tercera causa de muerte más importante en Estados Unidos y la segunda causa principal de demencia,



**EFFECTOS DE UNA APOPLEJÍA EN EL CEREBRO** La apoplejía es una lesión cerebral causada por la interrupción del suministro sanguíneo al cerebro o por el derrame de sangre a través de las paredes de los vasos sanguíneos. Las dos causas principales son la hipertensión y el estrechamiento de las arterias debido a depósitos grasos. Aquí, un angiograma de resonancia magnética tridimensional muestra un cerebro humano después de una apoplejía (accidente cerebrovascular). Las arterias principales aparecen en blanco; la región central, en amarillo, es un área de hemorragia.



justo detrás de la EA (Wise *et al.*, 1999). Cuando sobreviven, las víctimas de un ataque de apoplejía a menudo requieren tratamiento a largo plazo mientras padecen una gama de aflicciones psicológicas y discapacidades sensoriomotrices. Las víctimas de apoplejía a menudo se sienten frustradas y deprimidas por sus impedimentos, y muestran mayor depresión y sensibilidad interpersonal que otros grupos de pacientes. Su depresión, pesimismo y ansiedad respecto a su invalidez propician ocasionalmente una invalidez mayor (Burruss, Travella y Robinson, 2001).

El rompimiento de vasos sanguíneos (y la hemorragia intracraneal concomitante) causa 25 por ciento de todas las apoplejías y a menudo ocurren al realizar un gran esfuerzo. Las víctimas describen una sensación de que algo anda mal en su cabeza, junto con dolores de cabeza y náuseas. A continuación sufren rápidamente confusión, parálisis y desmayo. Las tasas de mortalidad para este tipo de apoplejía son muy altas.

Las apoplejías también pueden ser resultado del estrechamiento de vasos sanguíneos debido a una concentración de material graso en sus paredes interiores (*arteroesclerosis*) o del bloqueo de vasos sanguíneos. En cualquier caso, la consecuencia es el **infarto cerebral**, la muerte de tejido cerebral debido a una disminución en el flujo de sangre. Las apoplejías ocurren a menudo durante el sueño, y la persona despierta con una parálisis.

La pérdida residual de funciones luego de una apoplejía comprende por lo general un solo lado del cuerpo, con más frecuencia el izquierdo. Es interesante destacar que un síntoma residual de la apoplejía es “una ausencia de reconocimiento” de diversos estímulos en un lado del cuerpo. Por ejemplo, si a un paciente se le pide copiar un modelo, quizá dibuje la mitad del cuerpo del modelo y omita el lado izquierdo.

Luego de la apoplejía quizá ocurra una pequeña reorganización funcional del cerebro para compensar la pérdida de funciones. Tres meses después de sufrir una apoplejía debido a un infarto cerebral, un paciente mostró un flujo sanguíneo en el cerebro bastante reducido en un área. Un examen realizado un año después no mostró anomalías. No obstante, el patrón del flujo sanguíneo sugirió una activación incrementada en áreas cerebrales colindantes al área afectada. Tal vez el mejoramiento clínico del paciente se debió a una reorganización cerebral, en la cual otras áreas asumieron la función del área destruida.

Una serie de infartos puede propiciar un síndrome conocido como **demencia vascular**, caracterizada ésta por el deterioro desigual de las capacidades intelectuales (aunque quizá algunas funciones mentales permanecen intactas). Los síntomas específicos de esta alteración dependen del área y el grado del daño cerebral. En general, tanto el funcionamiento físico como el intelectual resultan afectados. El paciente puede mostrar una mejoría en el funcionamiento intelectual, pero pueden ocurrir otros infartos, lo que aumentaría la invalidez.

**Pérdida de memoria en los ancianos** Menos de una de cada cinco personas de 65 años de edad sufre un deterioro moderado a severo de la memoria (véase la figura 14.3). Entre las de 85 o más años, casi una tercera parte lo padece. A medida que envejecemos, el cerebro se encoge. Se van perdiendo neuronas que había desde el nacimiento y el procesamiento de datos es más lento. Por consiguiente, la memoria comienza a fallar y el aprendizaje de nuevos conceptos es más difícil. Algunos adultos mayores pueden mostrar déficits marcados en la percepción, la atención y la memoria, mientras que otros quizá se desempeñen casi como adultos jóvenes o experimenten un ligero descenso en la función cognitiva. Hay evidencia que sugiere que el cerebro se reorganiza a sí mismo, utilizando circuitos diferentes en los adultos mayores. Reacciona dinámicamente ante la experiencia, mostrando ganancias y pérdidas mientras envejece (Population Reference Bureau, 2007).

La pérdida de memoria ocurre por diversos motivos. Es uno de los síntomas más obvios de la EA, los que trataremos más a fondo en la siguiente sección. La pérdida de memoria también se puede evidenciar mediante adultos mayores que padecen demencia vascular. Ya que la pérdida de memoria está relacionada con numerosos trastornos así como con el envejecimiento, es de interés para los adultos mayores, pero difícil de evaluar para los especialistas clínicos. Las fallas de memoria ocasionales no son necesariamente un signo de senilidad.

Una de las razones más comunes de pérdida de memoria y confusión en pacientes mayores es la intoxicación por medicamentos. Los pacientes quizá toman varios que pueden interactuar entre sí para producir efectos colaterales negativos. La medicina surte mayor efecto en las personas mayores y les toma más tiempo eliminarla; sin embargo,

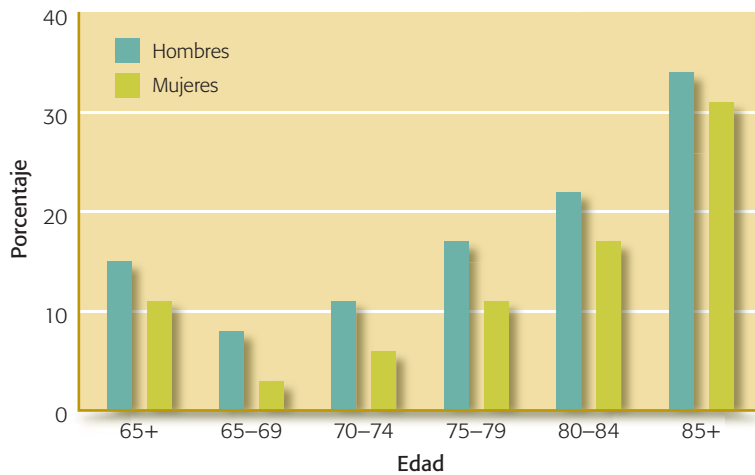


**HISTORIA DE UNA APOPLEJÍA** La especialista en neuroanatomía Jill Bolte Taylor aparece sujetando un cerebro humano y su médula espinal. Una mañana una irregularidad congénita de los vasos sanguíneos estalló en su cerebro. Durante horas, sintió cómo se deterioraba su mente. Luego de desmayarse, despertó sin poder hablar, comprender su idioma o recordar su vida. Se sentía completamente mutilada. Luego de recuperarse, Taylor consideró la experiencia encantadora en muchos sentidos. Se había desplazado de su hemisferio izquierdo, el que piensa en el lenguaje y se concentra en el pasado y el futuro, al conocimiento de su hemisferio derecho, el que piensa en imágenes y existe en el momento actual. Al quedar fuera de línea su hemisferio izquierdo, el derecho se convirtió en el dominante. Taylor se volvió una persona diferente. Dejó de tener una personalidad tipo A, la que se concentra en el trabajo escolar, la carrera y los logros, para convertirse en un ser más compasivo y humano. Sus valores cambiaron; ahora ayuda a los necesitados, como personas con trastornos mentales, encarceladas o carentes de hogar.

**apoplejía (accidente cerebrovascular)** interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte del cerebro, lo que conduce a pérdida de funciones cerebrales.

**infarto cerebral** muerte de tejido cerebral que es consecuencia de una disminución en el suministro de sangre a ese tejido.

**demencia vascular** demencia caracterizada por un deterioro irregular de las habilidades intelectuales y que es consecuencia de varios infartos cerebrales.



### FIGURA 14.3 PÉRDIDA DE MEMORIA EN ADULTOS MAYORES

Menos de uno de cada cinco adultos de 65 años sufren deterioro moderado a severo de la memoria.

**Fuente:** Federal Interagency Forum on Aging-Related Statistics (2006).

## Mito vs Realidad

**Mito:** Conforme envejecemos, experimentamos cambios cognitivos negativos o indeseables.

**Realidad:** Con la edad, los adultos experimentan menos emoción negativa, atienden menos los estímulos emocionales negativos que los positivos y disminuyen su memoria de materiales emotivos negativos en oposición a los positivos. Tienden a reaccionar menos ante información negativa mientras mantienen o incluso aumentan su reacción a la información positiva. Mediante el uso de imagen por resonancia magnética funcional para evaluar la activación de las amígdalas, Mather *et al.*, (2004) encontraron que en adultos mayores la observación de imágenes positivas generaba mayor activación en las amígdalas que la observación de imágenes negativas, lo que no ocurría con adultos jóvenes. Con la edad, las amígdalas pueden reaccionar menos ante información negativa mientras mantienen o aumentan su reactividad ante información positiva. Quizá ésta sea una de las ventajas que llega con la edad.

## Enfermedad de Alzheimer

Entre los estadounidenses de 55 o más años, la **enfermedad de Alzheimer (EA)**, en la que una atrofia del tejido cerebral provoca un marcado deterioro del funcionamiento intelectual y emocional, era la más temida de una lista de enfermedades, entre las que estaban el cáncer y las apoplejías (Gatz, 2007). Muchos temen convertirse en un “vegetal”. La EA, la forma más común de demencia, afecta a unos cinco millones de estadounidenses. El riesgo de padecerla aumenta con la edad. Sin embargo, también puede afectar a personas de 40 o 50 años. Nos hemos vuelto más conscientes de la enfermedad porque figuras públicas como el ex presidente Ronald Reagan y el fallecido actor Charlton Heston hablaron francamente de su padecimiento.

**Características de la enfermedad de Alzheimer** La historia natural de la EA es una de declinación progresiva; las funciones cognitivas, físicas y sociales se deterioran gradualmente. Entonces, “mejorar” debido a una intervención para la EA implica reducir la tasa de declinación (Boustani *et al.*, 2003). Los síntomas iniciales —disfunción de la memoria, irritabilidad y deterioro cognitivo— empeoran gradualmente y, con el tiempo, pueden aparecer otros síntomas, como retraimiento social, depresión, apatía, fantasías, conductas compulsivas y abandono de la higiene personal. Actualmente, no existe ninguna intervención curativa o reversible contra la EA (Rivas-Vazquez, 2001). A partir del diagnóstico, las personas con la EA sobreviven casi la mitad del tiempo de aquellos de edad similar pero sin demencia (Larson *et al.*, 2004).

**enfermedad de Alzheimer (EA)** demencia en la que el tejido cerebral se atrofia y provoca un marcado deterioro del funcionamiento intelectual y emocional.



**ENVEJECER BIEN** Miembros de clubes de risa participan en una competición de risa para ancianos para celebrar el Día mundial de la risa en Mumbai, India. El yoga de risa es una técnica orientada físicamente que emplea ejercicios de risa sencillos y se cree que mejora la salud e incrementa el bienestar.

### Estudio de caso

Elizabeth R., mujer de 46 años a la que le diagnosticaron EA, trata de lidiar con sus crecientes problemas de memoria. Se escribe notas a sí misma y, para compensar sus apuros, ensaya conversaciones consigo misma, anticipando lo que podría decirse. Sin embargo, va perdiendo la lucha gradualmente y ha tenido que jubilarse. Olvida pronto lo que acaba de leer y pierde el significado de un artículo luego de leer solamente algunas oraciones. A veces tiene que preguntar dónde está el baño en su propia casa y le deprime darse cuenta que es una carga para su familia. (Clark *et al.*, 1984, p. 60.)

El deterioro de la memoria parece ser el síntoma más conmovedor y preocupante para las personas que padecen la EA. Al principio olvidan citas, números de teléfono y direcciones. Conforme avanza la enfermedad, pueden perder el sentido del momento del día, tener dificultad para recordar eventos recientes y pasados y olvidar quiénes son. No obstante, aun cuando casi hayan perdido la memoria, el contacto con sus seres queridos seguirá siendo importante.

### Estudio de caso

Creo que la memoria emocional de las relaciones es lo último en irse. Por ejemplo, podrá ver hijas o hijos que vienen de visita y la madre responderá. No sabe quiénes son, pero, por su expresión, usted puede distinguir que sabe que son personas que ella ama. (Materka, 1984, p. 13.)

La EA también puede crear situaciones inusuales y agriadas. Ya retirada de la Suprema Corte de Justicia, Sandra Day O'Connor descubrió que su marido tenía la EA. Mientras vivía en una institución especializada en EA, olvidó a su esposa y se enamoró de otra mujer allí. En una muestra de amor por su marido, Sandra Day O'Connor se sintió aliviada al saber que él se sentía feliz y parecía "adolescente enamorado". Antes de su nuevo romance, cuando llegó por primera vez a la institución, sólo hablaba de suicidio (Biskupic, 2007).

**La enfermedad de Alzheimer y el cerebro** Comparaciones de cerebros de personas con EA y sin EA, revelan varias diferencias. Primero, el cerebro de una persona con EA está obstruido por dos estructuras anormales, llamadas *marañas neurofibrilares* y *placas seniles*. Las marañas neurofibrilares son masas enredadas de fibras proteínicas dentro de las células nerviosas o neuronas. Las placas seniles están compuestas con partes de neuronas (por ejemplo, parches de terminales nerviosas degradadas) que rodean a un grupo de proteínas llamadas depósitos beta-amiloideos. Se cree que ambas condiciones afectan la transmisión de los impulsos entre neuronas, y en consecuencia producen los síntomas del desorden. Existe la hipótesis de que estas placas causan lesiones oxidantes (daño atribuible a la liberación de radicales libres durante el metabolismo celular), inflamación y alteraciones en los neurotransmisores, lo que al final provoca muerte de neuronas y atrofia cerebral. La EA es notable por su inicio insidioso o gradual (Gatz, 2007).

Segundo, las personas con esta enfermedad tienen una atrofia en el tejido cerebral. En un estudio prospectivo con IRM, la atrofia del hipocampo y las amígdalas en ancianos cognitivamente intactos anticipaba el desarrollo subsecuente de EA y demencia (den Heijer *et al.*, 2006). En tercer lugar, se ha encontrado que déficits básicos en la atención y la percepción guardan relación con el procesamiento cerebral. Pacientes con

### ¿Sabías que...?

Uno de los cuestionamientos angustiantes que molestan a los ancianos es saber si las deficiencias cognitivas moderadas que llegan a experimentar son señales de la enfermedad de Alzheimer. Algunos investigadores han desarrollado una prueba de sangre para identificar a las personas con deterioro cognitivo moderado que podría convertirse en EA en dos a seis años (Ray *et al.*, 2007).

## pensamiento crítico

## Moderadores y mediadores: ¿qué provoca qué?

**E**n nuestro análisis de los trastornos cognitivos, encontramos que éstos a menudo están relacionados con anomalías cerebrales. Por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer (EA) advertimos que había placas seniles en el cerebro, así como atrofia del hipocampo. Entonces, placas seniles, atrofia del hipocampo y EA están correlacionadas, o guardan relación entre sí. En cursos de introducción a la psicología los estudiantes aprenden que cuando dos o más factores guardan relación entre sí o están correlacionados, no es posible llegar a conclusiones de causa y efecto. ¿Cómo sabríamos qué anomalía, si la hubiera, causa la EA? Por ejemplo, quizá las placas seniles provocan EA. Por otro lado, el deterioro del hipocampo podría causar EA. O quizá un factor no identificado ocasiona los tres fenómenos (EA, placas seniles y deterioro del hipocampo). El punto es que cuando los factores están correlacionados, no es posible determinar la causa y el efecto.

Los psicólogos han hecho una diferencia entre variables moderadoras y mediadoras en relaciones de correlación (Barón y Kenny, 1986). Un *moderador* es una variable que afecta la dirección y/o el potencial de la relación entre una variable independiente o de predicción y una variable dependiente o de criterio. Un *mediador* explica la relación entre la predicción y el criterio. Mientras las variables moderadoras especifican cuándo ocurrirán ciertos efectos, los mediadores proponen el cómo o por qué ocurren tales efectos. El siguiente ejemplo ilustra la moderación y la mediación.

Suponga que encontramos que en un cerebro con EA el procesamiento de problemas (un predictor) guarda relación con la EA (el criterio). Suponga también que el procesamiento de problemas guarda una relación más estrecha con la EA cuando hay una atrofia cerebral que cuando no la hay. En este

caso, la atrofia cerebral es una variable moderadora porque afecta el potencial de la relación entre el procesamiento cerebral y la EA.

En términos de mediación, sabemos que las anomalías de procesamiento en el cerebro están relacionadas con la EA, que la atrofia cerebral está relacionada con la EA y que las anomalías de procesamiento están relacionadas con la atrofia cerebral. ¿Cómo podríamos determinar qué provoca qué? Si encontramos que las anomalías de procesamiento en el cerebro están relacionadas con la EA sólo porque hay atrofia cerebral, podríamos inferir entonces que la atrofia cerebral más que el procesamiento cerebral es la razón más probable de la EA. En este caso, el procesamiento cerebral es el predictor, EA es el criterio y la atrofia cerebral es el mediador.

En general, es difícil comprobar las relaciones de causa, por lo que el análisis moderador-mediador sirve para descifrar la naturaleza de las relaciones. Los psicólogos a menudo usan el método experimental para tratar de determinar la causalidad. Como aprendimos en el capítulo 4 si a uno de dos grupos análogos se le permite intervenir, entonces las diferencias resultantes entre ambos podrían estar determinadas por la intervención. Otras tácticas incorporan análisis de tiempo (por ejemplo, si A causa B, entonces A debe ocurrir antes que B), ajuste teórico-estadístico (por ejemplo, cómo los resultados empíricos se ajustan a la teoría de uno sobre causalidad o modelos causales; vea Bentler, 2007) y consistencia y convergencia de las conclusiones de investigación que respalden un modelo causal.

¿Puede usted ofrecer otros ejemplos de mediadores y moderadores? ¿Cuáles son las ventajas y las desventajas de los distintos métodos usados para tratar de determinar la causalidad?

## ¿Sabías que...?

**L**a dificultad para identificar olores como los del limón, el plátano y la canela podría ser la primera señal de EA, según un estudio en el que mediante pruebas de rascar y olfatear se determinaba el riesgo que tenía una persona de padecerla (Wilson, Schneider, *et al.*, 2007). Los resultados sustentan investigación previa que muestra que las lesiones indicativas de EA aparecen primero en una región cerebral relacionada con el olfato.

EA y pacientes con deterioro cognitivo moderado (DCM), definido como deficiencias de memoria y funcionamiento inferior que los demás, tienen problemas para enfocar su actividad cerebral. En las pruebas cerebrales, muestran menos actividad que una persona normal en las áreas cerebrales “correctas”, pero más actividad en las áreas “incorrectas” al procesar información (Drzezga *et al.*, 2005). Aunque estos tres factores: estructuras anormales, atrofia cerebral y procesamiento de información diferente, podrían causar EA, es muy difícil descifrar si las diferencias observadas son una causa, un efecto o una condición acompañante de la EA.

De modo interesante, la depresión puede participar en la EA. Rapp *et al.*, (2006) encontraron que:

- La gente con depresión tiene más placas y marañas en una parte del cerebro llamada hipocampo. Como ya se señaló antes, las placas y las marañas son característica clave en la EA
- Las personas con EA con una historia de depresión y que estaban deprimidas al momento del diagnóstico mostraron cambios neuropatológicos más marcados y pronunciados en el hipocampo
- Personas con una historia de vida con un trastorno depresivo importante eran más propensas a una declinación acelerada hacia la EA

**Etiología de la enfermedad de Alzheimer** No se conoce la etiología de la EA, aunque se cree que es producto de factores hereditarios y ambientales (Hendrie, 2001). Se

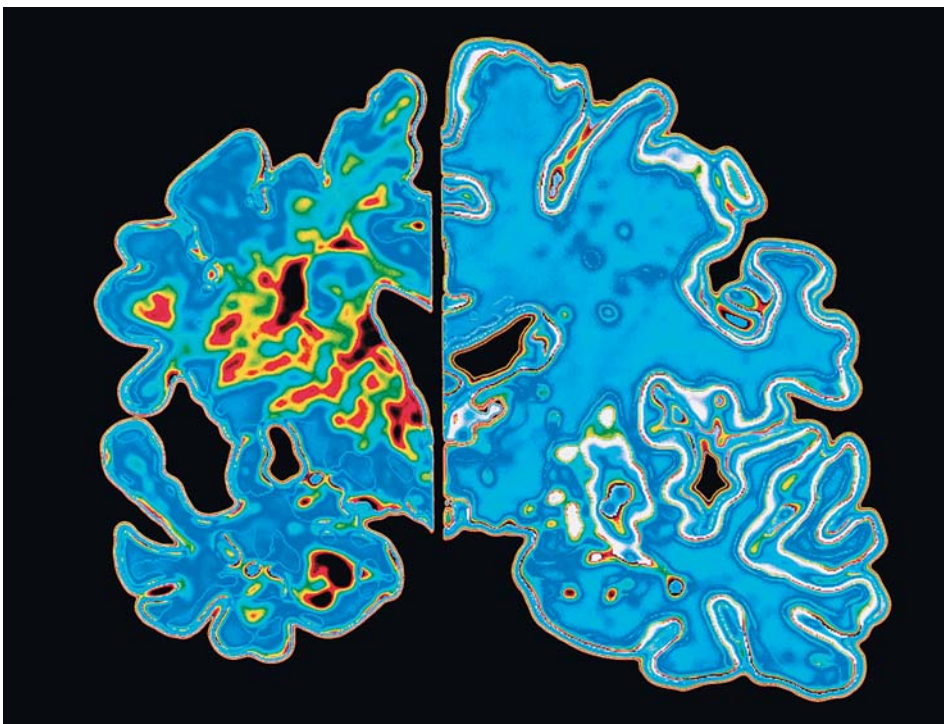




**DEFENSORA DE PACIENTES CON ALZHEIMER** Ya retirada de la Suprema Corte de Justicia de Estados Unidos, Sandra Day O'Connor se ha convertido en una enérgica defensora de los tratamientos y prevención de la enfermedad de Alzheimer. Aquí aparece con su marido, John Jay O'Connor, quien padece la enfermedad.

han propuesto numerosas explicaciones, como bajos niveles del neurotransmisor acetilcolina en el cerebro; lesiones reiteradas en la cabeza; inflamación del cerebro; infecciones y virus; reducción del flujo sanguíneo en el cerebro; fragmentos moleculares tóxicos conocidos como radicales libres; dieta y alimentación, y el efecto de placas y marañas que afectan el metabolismo celular o que reducen la absorción de glucosa del flujo sanguíneo. Podría ser que distintos factores provocan la EA o que diversos factores interactúan entre sí y generen el riesgo de padecer la enfermedad.

Sabemos que varios genes han estado relacionados con mayores incidencias de la EA, aunque todavía se desconoce la función exacta de estos genes (Boustani *et al.*, 2003). El riesgo de sufrir EA es de 1.8 a 4 veces mayor en personas con una historia familiar del padecimiento que en personas sin ese historial (Gatz, 2007). En una comparación de gemelos DC y MC para la EA, surgieron algunas conclusiones importantes: 1) hay una elevada propensión hacia la enfermedad, 2) las diferencias de género no parecen ser significativas y 3) las influencias ambientales son también importantes y deben ser el centro de las intervenciones para reducir el riesgo o demorar el inicio de la enfermedad (Gatz *et al.*, 2006). Hay evidencias de que la influencia genética no aparece en la adultez



**UN CEREBRO NORMAL Y UNO CON ALZHEIMER**

Gráfico de computadora de un corte vertical a través del cerebro de un paciente con Alzheimer (izquierda) comparado con uno de cerebro normal (derecha). El cerebro con la enfermedad de Alzheimer está sumamente disminuido, debido a la degeneración y muerte de neuronas. La superficie del cerebro a menudo está plegada más profundamente. Dentro de las neuronas se encuentran filamentos de proteína enmarañados (marañas neurofibrilares) y los pacientes desarrollan también lesiones cerebrales de proteína beta-amiloidea. La enfermedad de Alzheimer es responsable de la mayoría de casos de demencia senil. Entre sus síntomas están la pérdida de memoria, desorientación, cambio de personalidad y falsas ilusiones. Al final, conduce a la muerte.



### ENFERMEDAD DE PARKINSON

El actor Michael J. Fox, quien padece la enfermedad de Parkinson, toca en beneficio de la Fundación Michael J. Fox para la Investigación del Parkinson, en la ciudad de Nueva York.

#### enfermedad de Parkinson

trastorno que empeora progresivamente; se caracteriza por cuatro síntomas principales: temblor en manos, brazos, piernas, mandíbula y rostro; rigidez de miembros y tronco; bradiquinesia, o lentitud de movimiento, e inestabilidad postural; o equilibrio y coordinación deteriorados.

sino a una edad mayor (más de 65 años). Esto es, la EA producto de la herencia quizá ocurra hasta el final de la vida (Jorm *et al.*, 2007).

Algunos investigadores han encontrado que la predisposición genética a la EA, junto con niveles bajos de dos vitaminas B (la B-12 y el folato), puede afectar el desempeño de la memoria, lo que sugiere que la herencia y la dieta pueden ser importantes (Bunce, Kivipelto y Wahlin, 2004). Lo que parece estar claro es que muchos factores pueden influir en la EA y que la herencia es importante, por lo menos en algunos casos de EA.

Se han identificado varios factores de protección que podrían demorar el inicio de la EA, entre los que están la donación genética con alelo ApoE-e2, la que reduce el riesgo de padecer la enfermedad; la educación superior y los logros ocupacionales; el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas o una terapia de sustitución de estrógeno, y el consumo de vitamina E. Las razones por las que estos factores proveen protección son poco claras, pero pueden reducir el efecto nocivo del estrés oxidante (mediante antioxidantes como la vitamina E o el estrógeno) o el efecto de los mediadores inflamatorios asociados con la formación de placas (U.S. Surgeon General, 1999). Se ha encontrado que los inhibidores de colinesterasa reducen la tasa de declinación cognitiva en los pacientes con Alzheimer (Boustani *et al.*, 2003). En el caso de la educación y la ocupación, podría ser que una mayor actividad cognitiva relacionada con el nivel educativo y ocupacional ayude a reducir la incidencia de la enfermedad (Wilson y Bennett, 2003), como se tratará más adelante.

### Otras afecciones e infecciones del cerebro

Diversas enfermedades e infecciones provocan lesiones cerebrales que propician cambios conductuales, cognitivos y emocionales, incluyendo el desarrollo de trastornos cognitivos.

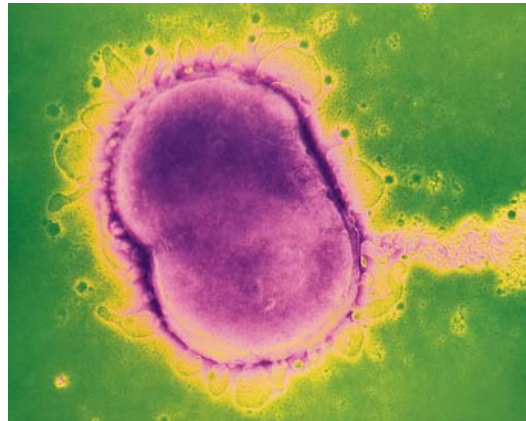
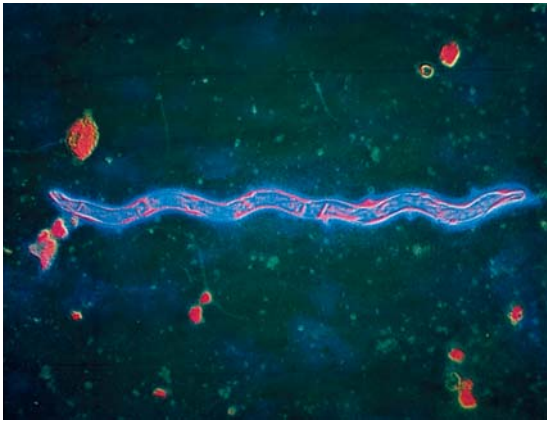
**Enfermedad de Parkinson** La **enfermedad de Parkinson** es un trastorno que empeora progresivamente caracterizado por cuatro síntomas principales: temblor de manos, brazos, piernas, mandíbula y rostro; rigidez de los miembros y el tronco; bradiquinesia, o lentitud de movimientos, e inestabilidad postural; o equilibrio y coordinación deteriorados (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke*, 2007b). Está relacionada con lesiones en el área motora del tallo cerebral y con una pérdida de neuronas productoras de dopamina. La enfermedad es el segundo padecimiento neurodegenerativo más común en Estados Unidos (Dobkin, Allen y Menza, 2006). Afecta a casi 500 mil personas en Estados Unidos. La enfermedad de Parkinson ataca a 50 por ciento más hombres que mujeres, pero las razones de esta discrepancia son poco claras. En algunas personas, la enfermedad puede ser producto de infecciones cerebrales, toxinas, trastornos cerebrovasculares, traumatismos cerebrales, y envenenamiento con monóxido de carbono; hay personas en las que no se ha podido determinar ningún origen específico. Quizá la predisposición genética desempeña una función en la enfermedad (Kurth y Kurth, 1994).

Hasta el momento no existe ninguna cura para la enfermedad de Parkinson, pero diversos medicamentos ofrecen un impresionante alivio contra los síntomas. En general, a los pacientes se les administra L-dopa (levodopa) combinada con carbidopa para ayudar a que las neuronas produzcan dopamina y reabastezcan el disminuido suministro del cerebro. En algunos pacientes han sido útiles ciertos procedimientos quirúrgicos de alta tecnología sobre el cerebro o la implantación de electrodos para estimular constantemente áreas cerebrales (Hartman-Stein, 2004).

**Complejo de demencia del sida** En general, todo mundo está al tanto de las terribles consecuencias del sida (síndrome de inmunodeficiencia adquirida): susceptibilidad a enfermedades, deterioro físico y muerte, a menudo en un plazo de varios años a partir de la infección. Sin embargo, son pocas las personas que saben que la demencia puede ser la primera señal del sida. La inmensa mayoría de pacientes con sida han sufrido los síntomas de la demencia. Estos síntomas pueden suponer una incapacidad para concentrarse y para realizar tareas mentales de secuencia complicada. Quizá la persona sea incapaz de seguir la trama de una película o un programa de televisión, olvidar sus citas y sufrir temblor de manos.

Entre otros síntomas están el olvido, capacidad de juicio disminuida y alteraciones de la personalidad, como ansiedad y depresión. En casos más graves, se puede diagnosticar un *complejo de demencia del sida* (CDS). La incidencia de CDS entre personas con VIH es de entre 10 y 20 por ciento en países occidentales (Grant, Sacktor y McArthur, 2005) y de solamente 1 a 2 por ciento en los infectados en la India (Wadia *et al.*, 2001).





**CONTROL DE ASESINOS POTENCIALES CON INVESTIGACIÓN** En la imagen de la izquierda aparece la espiroqueta de la sífilis *Treponema pallidum*, bacteria responsable de la sífilis y, si no se le trata, de paresis general (parálisis total); en la imagen de la derecha se encuentra la bacteria esférica *Neisseria meningitidis*, la que causa la meningitis bacteriana en seres humanos. Aunque ambas pueden causar destrucción del tejido cerebral, convulsiones y, en última instancia: la muerte, hoy día se pueden tratar con antibióticos.

Las diferencias alimenticias, como el consumo de curcumina (en curry) y taflavinas (en té) en la India, quizá tenga efectos protectores.

El CDS puede atribuirse al menos a tres factores. Primero, el virus del VIH llega al cerebro en alguna fase de la infección. Ya que está activo, el virus puede afectar tanto procesos mentales como físicos. Segundo, ya que el sida afecta el sistema inmunológico, las infecciones relacionadas con éste podrían hacer que células infectadas liberen sustancias tóxicas, las que causarían cambios en procesos fisiológicos controlados cerebralmente. En casi todos los pacientes con VIH y demencia hay cierto grado de atrofia cerebral. En tercer lugar, el mero hecho de saberse con sida propicia la aparición de depresión, preocupación y confusión, y padecer las reacciones negativas de otras personas incrementa el estrés en las víctimas de sida. La terapia antirretroviral ha evitado o disminuido los síntomas del CDS o demorado el inicio del CDS, sobre todo en países desarrollados.

**Neurosífilis (paresis general)** La sífilis es causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, la que entra al cuerpo a través del contacto con una persona infectada. Este microorganismo se transmite por lo general de una persona infectada a una no infectada a través de relaciones sexuales o contacto oral-genital. Una mujer embarazada también puede transmitir la enfermedad al feto, y la espiroqueta puede entrar al cuerpo mediante contacto directo con membranas mucosas o rasgaduras en la piel. En unas semanas, la persona expuesta desarrolla un chancro, una pequeña llaga en el punto de infección, así como un sarpullido de color cobre. Sin tratamiento, la infección invade todo el cuerpo. Quizá no haya síntomas perceptibles durante 10 a 15 años posteriores a la infección inicial, pero al final los órganos del cuerpo quedarán permanentemente dañados. En casi 10 por ciento de las personas con sífilis sin tratamiento, la espiroqueta lesiona directamente el cerebro o el sistema nervioso, lo que provoca paresis general (debilidad muscular, atrofia mental y problemas de lenguaje).

**Encefalitis** La **encefalitis** es una inflamación cerebral provocada por una infección viral o bacteriana y cuyos síntomas son letargo, somnolencia, fiebre, delirium, vómito y dolor de cabeza. El origen de las infecciones puede ser muy variado, incluyendo virus del herpes, piquetes de mosquitos, garrapatas y animales. Una forma, la *encefalitis epidémica*, se esparció durante la Primera Guerra Mundial, pero la enfermedad es muy rara ahora en Estados Unidos. Sin embargo, sigue siendo un problema en áreas seguras de África y Asia.

La mayoría de los casos siguen un curso de desarrollo rápido que empieza con dolor de cabeza, postración (cansancio extremo) y conciencia menguada. Las convulsiones epilépticas son comunes en los niños con encefalitis, y precisamente estas convulsiones pueden ser el síntoma más obvio. Los síntomas agudos, como se señaló antes, incluyen letargo, fiebre, delirium y prolongados periodos de sueño y estupor. Durante la vigilia, la víctima puede mostrar síntomas notablemente diferentes: hiperactividad, irritabilidad, agitación y con-

**encefalitis** inflamación cerebral causada por una infección viral o bacteriana; los síntomas que produce son letargo, somnolencia, fiebre, delirium, vómito y dolor de cabeza.





### DESCUBRIMIENTO TRASCENDENTAL

La doctora Nancy Wexler ayudó a desarrollar la primera prueba para determinar quién era el portador del gen de la enfermedad de Huntington. Su madre murió de dicha enfermedad.

**meningitis** inflamación de las meninges, membranas que rodean al cerebro y la médula espinal; puede provocar la destrucción localizada de tejido cerebral y convulsiones.

**enfermedad de Huntington** raro padecimiento degenerativo que se transmite genéticamente y se caracteriza por movimientos bruscos involuntarios y, eventualmente, demencia.

**tumor cerebral** masa de tejido anormal que crece dentro del cerebro.

**epilepsia** cualquier trastorno caracterizado por periodos intermitentes y breves de conciencia alterada, acompañado a menudo de convulsiones, y por excesivas descargas eléctricas de las neuronas.

vulsiones. Un coma, si lo hubiera, podría terminar repentinamente. Pueden ser de ayuda el descanso, mantener una dieta saludable y los medicamentos antivirales.

**Meningitis** La **meningitis** es una inflamación de las meninges, membrana que rodea el cerebro y la médula espinal, la que puede provocar una destrucción localizada de tejido cerebral y convulsiones. No es fácil la investigación de la meningitis, pues el trastorno lo pueden generar tres tipos diferentes de microbios: bacterias, virus y hongos. Los síntomas de la meningitis varían de acuerdo con la edad del paciente. En neonatos y bebés jóvenes, los síntomas son inespecíficos (fiebre, letargo, alimentación deficiente e irritabilidad), lo que dificulta el diagnóstico. En pacientes de más de un año de edad, los síntomas pueden incluir rigidez en el cuello, dolor de cabeza y deterioro cognitivo y sensorial. Las tres formas pueden ocasionar destrucción localizada de tejido cerebral y convulsiones, pero su incidencia es mucho mayor bajo la forma bacteriana que en las otras. El resultado es más grave si la meningitis se contrae durante el periodo neonatal.

Los efectos residuales del trastorno podrían incluir pérdida auditiva parcial o total como consecuencia de la destrucción de tejido, retraso mental y convulsiones. Parece que la meningitis también ataca la capacidad de pensamiento abstracto de algunas de sus víctimas.

**Enfermedad de Huntington** La **enfermedad de Huntington** es un raro padecimiento degenerativo que se transmite genéticamente; se caracteriza por movimientos bruscos involuntarios y, eventualmente, demencia. Ya que el trastorno se transmite de progenitor a hijo a través de un gen anormal, aproximadamente 50 por ciento de los vástagos de una persona afectada lo desarrollan. Los científicos han identificado el gen causante de la enfermedad, así que pueden detectar mejor cuando un individuo ha heredado el trastorno. Hoy día, la enfermedad de Huntington no tiene tratamiento, así que el asesoramiento genético es muy importante para prevenir la transmisión de la enfermedad. No obstante, es posible reducir los síntomas mediante medicamentos y buena condición física.

Los primeros síntomas físicos son generalmente espasmos en los dedos o muecas faciales. Conforme avanza el trastorno, los síntomas se vuelven más generalizados y abruptos, esto es, movimientos espasmódicos, rápidos y repetitivos. También hay cambios en la personalidad y la estabilidad emocional. Por ejemplo, las personas con la enfermedad de Huntington pueden tornarse temperamentales y belicosas. Pueden desarrollar un modo raro de caminar y se les dificulta hablar con normalidad. La enfermedad de Huntington termina en la muerte, en promedio 13 a 16 años después del inicio de los síntomas. En muchos casos se hacen diagnósticos incorrectos anticipados; la esquizofrenia es un diagnóstico incorrecto común.

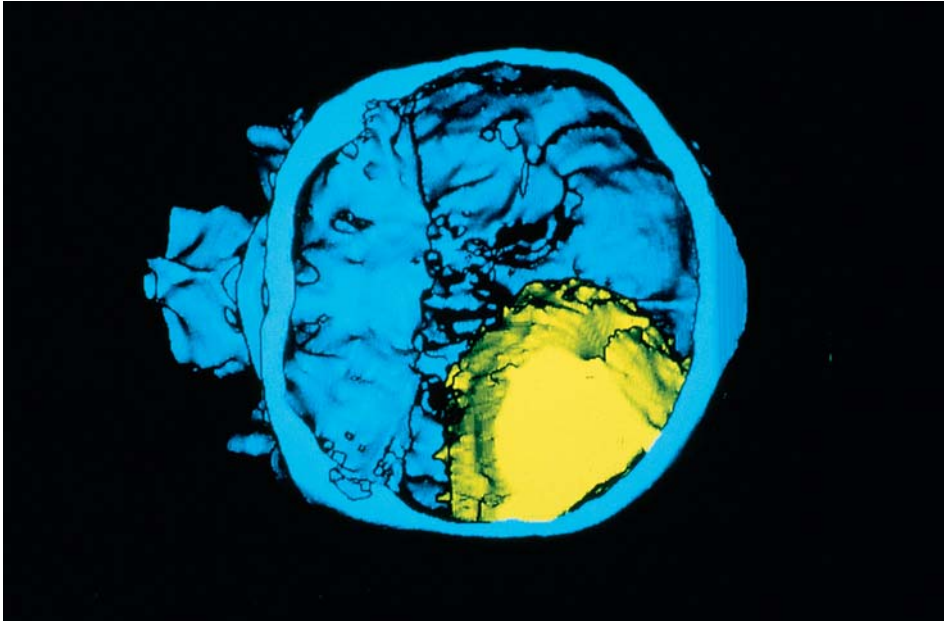
### Tumores cerebrales

Un **tumor cerebral** es una masa de tejido anormal que crece dentro del cerebro. Los síntomas dependen del área afectada y de la cantidad de presión intracraneal que ejerza el tumor. Los tumores de crecimiento rápido producen en general síntomas mentales graves; los de crecimiento lento pueden provocar pocos síntomas. Desafortunadamente, en el último caso, el tumor se descubre a menudo ya que ocurrió la muerte en un hospital psiquiátrico.

Los síntomas más comunes de los tumores cerebrales son las alteraciones de la conciencia, las que van desde la disminución de la atención y la somnolencia al estado de coma. Las personas con tumores también pueden evidenciar demencia moderada y otros problemas de pensamiento. También puede haber cambios de temperamento a consecuencia del impacto físico directo del tumor o por reacción del paciente ante el problema. La presencia de síntomas neuropsiquiátricos es consecuencia de muchos factores, incluyendo la extensión del tumor, la rapidez de su crecimiento, su propensión a ejercer mayor presión intracraneal, así como el historial psiquiátrico premórbido del paciente, el nivel de funcionamiento y los mecanismos de lucha psicológicos característicos (Price, Goetz y Lovell, 2002). Eliminar un tumor cerebral puede ocasionar resultados dramáticos.

### Epilepsia

La **epilepsia** es un término general que se refiere a un conjunto de síntomas más que a una etiología específica. En particular, la **epilepsia** incluye cualquier trastorno caracterizado por periodos intermitentes y breves de conciencia alterada —acompañado a



**UN TUMOR CEREBRAL** Los síntomas de un tumor cerebral —tejido anormal que crece dentro del cerebro— dependen de su tamaño y ubicación. Algunos son muy grandes, como el que se muestra en esta tomografía axial computarizada. Los efectos más comunes de los tumores son alteraciones de la conciencia.

menudo de convulsiones— y por excesivas descargas eléctricas de las neuronas. Es el más común de los trastornos neurológicos; entre 1 y 2 por ciento de la población padece crisis epilépticas en algún momento de su vida. La epilepsia afecta a casi 2.7 millones de personas en Estados Unidos y tiene un costo de \$15.5 mil millones anuales por gastos médicos y pérdidas; además de disminución de ganancias y productividad.

La epilepsia casi siempre se diagnostica durante la infancia. Puede ser sintomática de algún trastorno cerebral primario sin una etiología evidente, o puede provenir de causas como factores hereditarios, tumores cerebrales, alguna lesión, enfermedades degenerativas y drogas. Las convulsiones epilépticas y la inconsciencia pueden durar de unos segundos a varias horas; podrían ocurrir unas cuantas veces durante toda la vida del paciente o muchas veces en un solo día. Y pueden producir solamente una alteración momentánea de la conciencia o una pérdida total del conocimiento, en cuyo caso iría acompañado de convulsiones violentas y un coma de varias horas. El alcohol, la falta del sueño, las infecciones, un ataque de apoplejía, fiebre, hipoglucemia, hiperventilación, una lesión o herida en el cerebro o fatiga general, todos estos factores pueden inducir una crisis epiléptica. Se sabe también que determinadas notas musicales, luces parpadeantes y situaciones muy emocionales también provocan crisis epilépticas. A menudo, se desconoce la causa.

La epilepsia se puede controlar a menudo, pero no se puede curar. Aunque las personas con epilepsia en general actúan y funcionan normalmente entre cada ataque, su enfermedad crónica y de largo plazo aún despierta desconfianza y rechazo en gran parte de la sociedad. Un ataque puede ser aterrador tanto para el aquejado como para los observadores. Muchas personas con epilepsia tienen problemas psicológicos colaterales (CDC, 2007a).

Como ya mencionamos, la epilepsia se atribuye a una amplia gama de factores, entre los que están tumores cerebrales, lesiones de cabeza, desequilibrio bioquímico, enfermedad física y estrés. Éstos provocan de algún modo una descarga neuronal excesiva dentro del cerebro. A veces la descarga está bien ubicada, lo que produce convulsiones focales o temblores en partes determinadas del cuerpo. Se presume que las convulsiones generalizadas se deben a una descarga cortical total, cuyos efectos abarcan todo el cuerpo.



#### EL MÁS COMÚN DE LOS TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

La epilepsia remite a cualquier trastorno caracterizado por periodos intermitentes y breves de conciencia alterada, a menudo acompañado de convulsiones. También parece ser uno de los síndromes cerebrales orgánicos reconocidos desde hace mucho tiempo. Entre los que padecieron la enfermedad está Vincent van Gogh, el que aparece aquí en un autorretrato pintado tiempo después de haberse cortado una oreja.

Algunos investigadores han desarrollado la hipótesis de que factores genéticos o de la personalidad predisponen a los individuos a la epilepsia. La tasa de concordancia para la epilepsia es mayor en gemelos idénticos que entre mellizos, y las convulsiones son mucho más frecuentes entre miembros familiares de una persona con epilepsia que entre personas inconexas (Devinsky, 1994). Sin embargo, quizá la herencia no sea una condición necesaria o suficiente para el inicio de la epilepsia.

### Uso de sustancias psicoactivas

El uso de sustancias psicoactivas (véase capítulo 9) puede provocar trastornos cognitivos (demencia, delirium o trastorno amnésico). Tales sustancias afectan el sistema nervioso. La mayoría de las personas a las que se les diagnostica trastornos cognitivos relacionados con sustancias psicoactivas también tienen problemas por consumo de drogas. He aquí una lista de las sustancias psicoactivas más comunes que pueden provocar trastornos cognitivos: alcohol, anfetaminas, cafeína, marihuana, cocaína, alucinógenos, inhalantes, nicotina, opio, PCP y sedantes.

## Consideraciones sobre tratamiento/prevención

---

Ya que los trastornos cognitivos son provocados por numerosos factores diferentes y están relacionados con diversos síntomas y disfunciones, los enfoques de tratamiento han variado ampliamente. En general, las intervenciones más importantes para los trastornos cognitivos han sido quirúrgicas, médicas, psicológicas y ambientales. Los procedimientos quirúrgicos sirven para eliminar tumores cerebrales, disminuir la presión generada por un tumor o restaurar vasos sanguíneos rotos. La psicoterapia ayuda a los pacientes a enfrentar los aspectos emocionales de estos trastornos. Y, cuando algunos pacientes han perdido habilidades motoras, se les puede capacitar de nuevo para compensar sus deficiencias o se les puede enseñar otra vez estas destrezas. A veces, los pacientes con trastornos cognitivos necesitan un cuidado hospitalario total.

Casi todos los programas de tratamiento son exhaustivos, pues proporcionan a los pacientes tratamiento, rehabilitación, terapia y modificaciones ambientales. Aunque hay ciertas condiciones potencialmente reversibles, pocos casos de demencia moderada por lo regular son totalmente reversibles (Boustani *et al.*, 2003). Para los trastornos que si se pueden revertir o curar, la causa subyacente de la demencia puede ser el enfoque de la intervención, y quizá sea necesaria la rehabilitación para los déficits residuales. Las demencias vasculares no son reversibles, pero puede frenarse su avance en algunos casos. Las demencias irreversibles se manejan por lo general colocando al paciente en un ambiente alentador y utilizando medicamentos dirigidos a los síntomas colaterales. El tratamiento para la demencia relacionada con una apoplejía se inicia reduciendo los riesgos que conlleven a otras apoplejías; por ejemplo, eliminación del cigarro, terapia de aspirina y tratamiento de la hipertensión.

### Medicación

Los fármacos pueden prevenir, controlar o reducir los síntomas de los trastornos cerebrales, como la aplicación de L-dopa en la enfermedad de Parkinson. El medicamento es de suma ayuda en el control de algunos síntomas de los trastornos cognitivos. La Tacrina, un inhibidor de acetilcolinesterasa, ha sido útil para tratar la pérdida de memoria en la EA; incrementa la disponibilidad de acetilcolina en las hendiduras sinápticas del cerebro (DHHS, 1999). Las drogas antiepilépticas son la forma más común de tratamiento para la epilepsia (CDC, 2007s). Más de 50 por ciento de las personas con epilepsia puede controlar sus convulsiones con medicamentos como la dilantina; otro 30 por ciento puede reducir la frecuencia de los convulsiones. Sin embargo, hay efectos colaterales, como un decremento en la velocidad de respuesta motora, temblores, aumento de peso y gingivitis.

A veces se emplean medicamentos para controlar los problemas emocionales que suelen acompañar al deterioro cognitivo. Los antidepresivos, por ejemplo, ayudan a mitigar la depresión presente en muchos pacientes con EA, y se pueden emplear dosis bajas de medicamento contra la psicosis para aminorar los síntomas de pacientes con paranoia, alucinaciones e irritabilidad. Curiosamente, el uso regular de algunos medicamentos antiinflamatorios, como el ibuprofeno, podría reducir el riesgo de contraer



la enfermedad casi a la mitad (Nash, 1997). Los objetivos de los enfoques de tratamiento actuales han sido para demorar el inicio de los síntomas, disminuir la evolución de la enfermedad, mejorar los síntomas y reducir la morbilidad, modificar los factores de riesgo y prevenir (Masterman y Cummings, 2001).

### Enfoque cognitivo y enfoque conductual

Los enfoques terapéuticos cognitivos parecen también ser especialmente prometedores. Se emplean para reducir la frecuencia o la gravedad de problemas de conducta (como agresión o conducta socialmente inapropiada), disminuir la preocupación o la depresión y mejorar las destrezas funcionales. Las estrategias pueden incluir la reducción de tareas complejas (como vestirse, comer y asearse) por pasos más sencillos o reducir la cantidad de actividad en el ambiente para evitar confusión. Dobkin *et al.* (2006) crearon un paquete de tratamiento cognitivo-conductual para tratar la depresión en personas con la enfermedad de Parkinson. El tratamiento incluía entrenamiento para control de estrés, modificación conductual, método para descansar bien, técnicas de relajamiento y reestructuración cognitiva. El tratamiento comenzaba por identificar los elementos de estrés cotidianos que parecían contribuir en el estado depresivo. Después, se formulaban planes a largo y corto plazos para reducir al mínimo el estrés y maximizar la calidad de vida. El investigador descubrió que la intervención era viable y eficaz.

### Cambios en el estilo de vida

Para prevenir o reducir los efectos de los trastornos cognitivos, la investigación indica que es importante hacer cambios en el estilo de vida. Para la demencia vascular, los hábitos de salud relacionados con la prevención de apoplejías, como combatir el cigarro, la obesidad y la hipertensión, son medidas preventivas relevantes (Gatz, 2007). En un estudio de población de adultos mayores en Taiwán, en un periodo de seguimiento de siete años, los investigadores descubrieron que la participación en actividades sociales parecía ayudar a mantener la función cognitiva (Glei *et al.*, 2005). Los encuestados que participaron en una o dos actividades sociales tuvieron 13 por ciento menos fallas en las tareas cognitivas que aquellos sin actividades sociales. Los encuestados que participaron en tres o más actividades sociales fallaron en menos de una tercera parte de las tareas. Las nueve actividades sociales medidas incluían jugar en grupo, alistarse como voluntario y participar en un grupo religioso, una asociación o una organización para ancianos.

Se ha descubierto que la estimulación mental es importante. Un ensayo clínico a gran escala mostró que los ejercicios mentales podían mejorar la memoria, la habilidad de razonamiento y la velocidad de procesamiento de la información en adultos mayores (Willis *et al.*, 2006). Los participantes que recibieron entrenamiento dirigido a habilidades cognitivas específicas —memoria, razonamiento o velocidad de procesamiento— tuvieron menos dificultades en las actividades cotidianas cinco años después del entrenamiento comparados con los individuos del grupo control (*Population Reference Bureau*, 2007). Parece que la actividad mental también es importante en la prevención de la enfermedad de Alzheimer y en el mejoramiento del funcionamiento cognitivo en aquellos que ya sufren el trastorno o que padecen otro tipo de demencia. Las actividades iban desde participar en juegos de computadora (Tárraga *et al.*, 2006) a leer un periódico, jugar partidas de ajedrez o damas, visitar una biblioteca o asistir a un juego deportivo (Wilson, Scherr *et al.*, 2007). Los efectos benéficos de la actividad mental en la prevención de la enfermedad de Alzheimer existen de forma independiente al ingreso, educación y actividad social o física del paciente.



**AYUDA PARA LAS PERSONAS CON PROBLEMAS DE MEMORIA** La pérdida de memoria puede ser extremadamente frustrante. Los individuos afectados podrían requerir atención constante y ayuda de los demás para localizar objetos. Con etiquetas, como las adheridas en los tableros y las alacenas de la foto, aquellos con problemas de memoria podrán funcionar de modo más independiente.

## Intervenciones ambientales y soporte de ayuda

Los efectos de numerosos trastornos cognitivos son en gran medida irreversibles. Esto plantea el asunto de cómo pueden ayudar la familia y los amigos a aquellos con trastornos cognitivos. Existen diversos medios que pueden ayudar a que las personas con este tipo de trastornos vivan confortablemente y con dignidad mientras utilizan las habilidades que aún les quedan.

Modificar el ambiente puede incrementar la seguridad, la comodidad y reducir, al mismo tiempo, la confusión y la agitación. Las modificaciones de seguridad en la casa incluyen retirar o guardar bajo llave objetos peligrosos, como cuchillos afilados, aparatos de gas y productos químicos caseros. Quizá las personas con demencia necesiten cuidado institucional a largo plazo, ya que las pérdidas cognitivas profundas a menudo preceden a la muerte por varios años.

La familia y los amigos que proveen la atención quizá también necesiten ayuda. A menudo se sienten abrumados, indefensos, frustrados, preocupados o incluso molestos por tener que cuidar a alguien con una deficiencia cognitiva. Tal vez les preocupa saber cómo atender correctamente al ser querido con trastorno cognitivo o quizá se sientan culpables si su ser querido se lastima o deteriora bajo su atención. A veces se deben tomar decisiones angustiantes sobre si conviene tener a alguien con trastornos cognitivos en casa, con parientes, en una casa de asistencia o en una institución especializada. En todas estas circunstancias, los cuidadores deben aprender cuanto les sea posible sobre el trastorno y los medios para cuidar a su ser querido, darse cuenta de que su obligación está llena de tensión, y buscar ayuda personal (a través de grupos de autoayuda integrados por otros cuidadores; Dobkin *et al.*, 2006).

## IMPLICACIONES

En este capítulo, no nos hemos concentrado directamente en el modelo de vías múltiples simplemente porque los trastornos cognitivos se han clasificado generalmente por etiología. Ya que la mayoría de los trastornos cognitivos se caracteriza por un daño subyacente, deterioro o anormalidades al cerebro o a sus procesos, los factores biológicos son evidentes. Sin embargo, también hemos advertido la importancia de los factores psicológicos, sociales y socioculturales en los trastornos. Por ejemplo, las personas con problemas de memoria a menudo experimentan depresión, lo que también afecta su bienestar. Se ha descubierto que aumentar las actividades cognitivas y la estimulación mental, como la memoria y los ejercicios de razonamiento, actividades psicológicas, mejoran la memoria o reducen la probabilidad de padecer EA. La importancia de los factores sociales y socioculturales se manifiesta por los hallazgos de que participar en actividades sociales aminora el decremento de las funciones cognitivas y al hecho de que la prevalencia del complejo de demencia del sida entre las personas infectadas con VIH es mucho más alta en países occidentales que en India, quizá por los hábitos culturales y alimenticios. Por último, el tratamiento y las intervenciones preventivas involucran factores biológicos, psicológicos, sociales y socioculturales.

# Resumen

1. ¿Cómo podemos determinar si alguien tiene una lesión cerebral o un trastorno cognitivo?
  - Los trastornos cognitivos son alteraciones conductuales que resultan de una lesión pasajera o permanente en el cerebro. Los efectos de una lesión cerebral varían enormemente.
  - Los síntomas más comunes incluyen deterioro de la conciencia y la memoria, juicio disminuido, dificultades de orientación y déficits de atención.
  - La valoración de la lesión cerebral se realiza mediante entrevistas, pruebas psicológicas, tomografías, resonancia cerebral, otras medidas biológicas y de observación.
2. ¿Cuáles son los distintos tipos de trastornos cognitivos?
  - El DSM-IV-TR lista cuatro tipos principales de trastornos cognitivos: demencia, delirium, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos.
  - En la demencia, la memoria está dañada y el funcionamiento cognitivo está disminuido, como lo evidencia la afasia (alteraciones del habla), la apraxia (incapacidad para realizar actividades motoras aunque haya comprensión y función motora intactas), agnosia (imposibilidad de reconocer o identificar objetos aunque la función sensorial esté intacta) o alteraciones en la planeación, organización y abstracción de los procesos del pensamiento.
  - El delirium se caracteriza por alteración de la conciencia y cambios en la cognición (déficit de la memoria, desorientación y alteraciones perceptuales y del habla). Estas deficiencias y cambios no son atribuibles a la demencia
  - Los trastornos amnésicos se caracterizan por deterioro de la memoria, como lo evidencia la incapacidad de aprender nueva información y la imposibilidad de recordar conocimiento previamente aprendido o eventos pasados.
3. ¿Por qué algunas personas desarrollan trastornos cognitivos?
  - Las deficiencias cognitivas que no cumplen con el criterio de las otras tres se clasifican como trastornos cognitivos no especificados.
  - Muchos son los agentes que pueden provocar trastornos cognitivos; entre ellos están las heridas o las lesiones físicas al cerebro, los procesos de envejecimiento, las enfermedades que destruyen tejido cerebral (como la neurosífilis y la encefalitis) los tumores cerebrales.
  - Conforme envejecemos, aumenta la proporción de personas con problemas de memoria y trastornos cognitivos. De hecho, uno de los mejores predictores de la enfermedad de Alzheimer es el envejecimiento. Sin embargo, muchos ancianos no sufren ninguna declinación cognitiva importante.
  - La epilepsia se caracteriza por periodos intermitentes y breves de conciencia alterada, a menudo con convulsiones, y una descarga eléctrica excesiva de las neuronas. Algunas sustancias psicoactivas también pueden causar trastornos cognitivos.
4. ¿Qué tipos de intervenciones pueden emplearse para tratar a personas con trastornos cognitivos?
  - Las estrategias de tratamiento incluyen cirugía correctiva y entrenamiento cognitivo y conductual. A menudo se utilizan medicamentos, solos o con otras terapias, para disminuir o controlar los síntomas de los diversos trastornos cognitivos. Aquel que cuida a su ser querido con trastorno cognitivo puede aprender el modo de suministrar ayuda.



# Trastornos de la conducta alimentaria



**N**

o soy anoréxica, sí como. Tres comidas diariamente. Desayuno, almuerzo, cena. Así que me digo a mí misma, a mis amigos, padres y novio, estoy bien. ¿Cómo pueden acusarme? Vean que como, no me estoy matando de hambre. Es sorprendente la cantidad de lechuga que puedes comer y mantenerte debajo de 100 calorías, puedes preparar las sopas con unas 50-100 calorías por porción. Consumir varias comidas y así demostrar a los demás que sí comes para calmarlos. Soy experta en estas comidas. No soy anoréxica, sí como. Mido 1.70 m y peso 45 kg, sé que estoy delgada. Me observo en el espejo, encuentro la grasa, los sitios en los que puedo eliminar más kilos, y me digo a mí misma que no estoy enferma, aún estoy bien, no hay razón para parar todavía... (Anónimo 5, 2008)

Podía devorar montones de comida... Podía comer 10 rebanadas de pan y mantequilla, una caja de galletas, dos tazones de cereal y cualquier cosa que estuviera por la cocina. Parecía como si estuviera en un trance alcohólico y no pudiera detenerme. En la mañana, al despertar, pensaba: Soy un estúpido. ¿Cómo puedo ser tan estúpido? (Jacobson y Alex, 2001, p. 1)

Tal parece que ha ido en aumento la frecuencia de los *patrones de conducta alimentaria alterados*, como los atracones, las purgas y dietas excesivas, y los *trastornos de la conducta alimentaria*, como la anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón. En este capítulo intentamos determinar las razones de este aumento y considerar, asimismo, las características, aspectos colaterales, etiología y tratamientos de la anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y trastorno de la conducta alimentaria no especificado. Incluimos también la obesidad por sus importantes implicaciones para la salud y por estar propuesta como categoría en el DSM-V (Volkow y O'Brien, 2007).

## sinopsis del capítulo

|   |     |
|---|-----|
| Trastornos de la conducta alimentaria                                 | 444 |
| Etiología de los trastornos de la conducta alimentaria                | 454 |
| Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria              | 464 |
| Obesidad  | 467 |
| Etiología de la obesidad  | 469 |
| Tratamientos para la obesidad   | 471 |
| <b>IMPLICACIONES</b>  | 472 |
| <b>PENSAMIENTO CRÍTICO</b>  |     |
| Web de la anorexia  | 448 |
| <b>PENSAMIENTO CRÍTICO</b>  |     |
| ¿Nuestra sociedad está creando trastornos de la conducta alimentaria? | 462 |
| <b>CONTROVERSIA</b>   |     |
| ¿Son adecuadas las normas del IMC?                                    | 470 |

- 1 ¿Cuáles son los indicadores de los trastornos de la conducta alimentaria?
- 2 ¿Cuáles son algunas de las causas de los trastornos de la conducta alimentaria?
- 3 ¿Cuáles son algunas de las opciones de tratamiento para los trastornos de la conducta alimentaria?
- 4 ¿Qué es la obesidad y si debe incluirse en el DSM-V?
- 5 ¿Cuáles son algunas de las causas de la obesidad?
- 6 ¿Cuáles son algunas de las opciones de tratamiento para la obesidad?

## Trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos de la conducta alimentaria y los patrones de conducta alimentaria alterados son cada vez más frecuentes en Estados Unidos, incluso entre niños y adolescentes (Marcus y Kalarchian, 2003). Estas conductas parecen surgir de una insatisfacción con el peso o forma del cuerpo. En una muestra de 4745 estudiantes de nivel medio y superior, muchos estaban insatisfechos con su cuerpo (41.5 por ciento de mujeres; 24.9 por ciento de varones) y tenían problemas de autoestima por el peso o por la forma de su cuerpo (36.4 por ciento de mujeres; 23.9 por ciento de varones; Ackard, Fulkerson y Neumark-Sztainer, 2007). Datos provenientes de encuestas nacionales señalan que casi 50 por ciento de mujeres adolescentes y 20 por ciento de varones adolescentes sigue una dieta para controlar su peso. Las preocupaciones por el peso son tan grandes que se estima que 13.4 por ciento de mujeres y 7.1 por ciento de varones han caído en patrones de conducta alimentaria alterados (véase la tabla 16.1). Entre los factores asociados con patrones de conducta alimentaria alterados están el sobrepeso, insatisfacción con el cuerpo propio, baja autoestima, depresión, consumo de drogas y pensamientos suicidas (Neumark-Sztainer, Hannan y Stat, 2000; T. D. Wade, 2007). No está claro si estos factores son el resultado o la causa de los trastornos de la conducta alimentaria.

Los problemas de la conducta alimentaria pueden ser producto de la accesibilidad a numerosos alimentos atractivos y plenos de calorías, los medios de comunicación, la familia y la influencia de los amigos, y de la búsqueda de delgadez (Pelletier y Dion, 2007; Tiggemann y Kuring, 2004). Paradójicamente, este creciente énfasis en la delgadez, sobre todo en las mujeres, se manifiesta mientras la población es cada vez más pesada. Actualmente, dos tercios de los adultos y 16 por ciento de los niños padecen sobrepeso u obesidad (Wang y Beydoun, 2007). Algunos estudios indican que de 30 a 67 por ciento de chicas adolescentes y mujeres jóvenes de peso normal creen tener sobrepeso. Pero la preocupación por el peso y la forma del cuerpo no sólo se da entre mujeres blancas jóvenes sino

también entre mujeres de edad y de minorías (Andersen, 2001; Gilbert, 2003). Las tasas de trastornos de la conducta alimentaria son altas entre las hispanoamericanas y estadounidenses y va en aumento entre las inmigrantes y asiático-americanas (Gilbert, 2003; Lee y Lock, 2007; Sherwood, Harnack y Story, 2000; Story *et al.*, 1998; Wax, 2000). Aunque las afroamericanas son menos propensas que las mujeres blancas a padecer trastornos de la conducta alimentaria, hay indicios de que tales tasas de prevalencia van en aumento (Talleyrand, 2006).

Aunque el hecho de comer en exceso y tener sobrepeso es más aceptable entre hombres que entre mujeres, hay evidencia de una creciente insatisfacción corporal en los hombres. La insatisfacción por el peso en varones adolescentes y jóvenes de bachillerato gira alrededor del deseo de ser más marcados y musculosos (Farquhar y Wasylkiw, 2007; Ricciardelli y McCabe, 2004). Hallazgos similares acerca del peso se presentan en un estudio intercultural con varones de bachillerato en Alemania, Francia y Estados Unidos. En el estudio (Pope *et al.*, 2000), a un grupo de participantes en la investigación se les mostró imágenes de varones con diferentes grados de gordura. Luego se les pidió que eligieran las imágenes

**TABLA 16.1**

### PREVALENCIA DE PREOCUPACIÓN POR PESO EN ADOLESCENTES

|   | MUJERES | HOMBRES |
|---|---------|---------|
| Muy importante no tener sobrepeso         | 68.5%   | 54.3%   |
| Nunca han seguido una dieta               | 45.4%   | 20.2%   |
| Dieta recomendada por padres              | 14.5%   | 13.6%   |
| Dieta para "verse mejor"                  | 88.5%   | 62.2%   |
| Implicados en conducta por atracón/purga  | 13.4%   | 7.1%    |
| Atracón/purga una vez al día por lo menos | 8.9%    | 4.1%    |

**Fuente:** Datos de encuesta nacional a 6728 adolescentes (Neumark-Sztainer *et al.*, 2000).

que representaban su propio cuerpo, el cuerpo que les gustaría tener, el cuerpo de un hombre promedio de su edad y el cuerpo masculino que las mujeres supuestamente prefieren. En los tres países, los hombres eligieron un cuerpo ideal que era unos 12 kg más muscular que el propio. Los participantes también creían que las mujeres preferían un cuerpo masculino con 17 kg más de músculo que los cuerpos normales. En realidad, las mujeres señalaron que preferían un cuerpo masculino normal sin más musculatura.

Tal vez la insatisfacción corporal que manifestaron hombres y mujeres se deba a procesos de comparación social que vinculaban imágenes de medios de comunicación que pocos pueden alcanzar. En un estudio de anuncios publicitarios en la revista *Deporte ilustrado* de 1975 a 2005, los cuerpos masculinos retratados fueron cada vez más musculosos y delgados. Luego de estar expuestos a este tipo de imágenes, los adolescentes hicieron autoevaluaciones de sí mismos más negativas (Farquhar y Wasylikiw, 2007). Las revistas para mujeres también tuvieron un importante aumento en el número de anuncios que exponen cuerpos masculinos. En contraste con los anuncios de la década de 1970, cuando las fotos con cuerpos masculinos presentaban hombres en la playa anunciando trajes de baño, los de hoy muestran cuerpos masculinos desnudos anunciando artículos electrónicos, teléfonos, muebles y bebidas (Pope, Olivardia, Borowiecki y Cohane, 2001). Tal vez este énfasis en el cuerpo masculino es responsable de la conclusión de que entre 6 y 7 por ciento de varones entre 15 y 18 años han tomado esteroides anabólicos para tener más masa muscular (Kanayama, Pope y Hudson, 2001).

Los patrones de conducta alimentaria alterados debidos a la preocupación por el peso y las dimensiones corporales a veces caen en los extremos y conducen a un trastorno de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o trastorno por atracón (véase la tabla 16.2). Las tasas de prevalencia de por vida para la anorexia

**TABLA 16.2**

| CUADRO DE TRASTORNOS   |  | TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA  |  |
|--|--|--|--|
| TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA   | SÍNTOMAS   | PREVALENCIA Y DIFERENCIAS DE GÉNERO  | EDAD DE INICIO   |
| <b>Anorexia nerviosa</b><br>Tipos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Restrictivo</li> <li>• Compulsivo/Purgativo</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Rechazo a mantener un peso corporal arriba del peso normal mínimo de acuerdo con la edad y altura del individuo (más de 15% debajo del peso esperado)</li> <li>• Miedo intenso a engordar, el que no disminuye aunque haya pérdida de peso</li> <li>• Distorsión de la imagen corporal (no se reconoce la delgadez propia)</li> <li>• En las mujeres, ausencia de por lo menos tres ciclos menstruales que tendrían que haber ocurrido</li> </ul> | Cerca de 90% son mujeres blancas; tasas de prevalencia de 0.5 a 0.9%   | Por lo general después de la pubertad o final de la adolescencia |
| <b>Bulimia nerviosa</b><br>Tipos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Purgativo</li> <li>• No purgativo</li> </ul>            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Episodios recurrentes de atracón</li> <li>• Pérdida de control de la conducta alimentaria cuando se presenta el atracón</li> <li>• Uso de vómito provocado, ejercicios, laxantes o dietas para control de peso</li> <li>• Dos o más atracones por semana, durante tres o más meses</li> <li>• Preocupación excesiva por el peso y figura del cuerpo</li> </ul>  | Cerca de 90% son mujeres blancas; tasa de prevalencia de 1-2%  | Al final de la adolescencia o principio de la adultez            |
| <b>Trastorno por atracón</b><br>Categoría propuesta  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Episodios recurrentes de atracones</li> <li>• Pérdida de control de la ingesta durante el atracón</li> <li>• No hay uso regular de actividades compensatorias inadecuadas para control de peso</li> <li>• El atracón ocurre dos o más veces por semana durante seis meses</li> <li>• Preocupación por el efecto del atracón en el peso y la figura del cuerpo</li> <li>• Marcada angustia por el atracón</li> </ul>                               | Prevalece 1.5 veces más en mujeres que en hombres; cerca del 30% en clínicas de control de peso padece este trastorno; tasa de prevalencia de 0.7-4% | Al final de la adolescencia o al empezar los 20 años             |

**Fuente:** Datos de la American Psychiatric Association (2000a); Hudson, Hiripi Pope y Kessler (2007); Walsh y Devlin (1998).



nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón son de 0.9, 1.5 y 3.5 por ciento, respectivamente, en mujeres, y de 0.3, 0.5 y 2.0 por ciento, respectivamente, en hombres (Hudson, Hiripi, Pope, y Kessler, 2007). Además, hasta 60 por ciento de los individuos tratados en programas de trastorno de la conducta alimentaria padecen trastorno de la conducta alimentaria no especificado, otra perturbación de la alimentación (Fairburn *et al.*, 2007; Dalle Grave y Calugi, 2007). Lamentablemente, las actitudes y conductas alimentarias desordenadas son cada vez más comunes y se están presentando incluso en niños pequeños (Eddy *et al.*, 2007; Jones *et al.*, 2001).

## Mito vs Realidad

**Mito:** Hombres y mujeres pueden juzgar adecuadamente la figura corporal que prefieren los individuos del sexo opuesto.

**Realidad:** Las mujeres heterosexuales desean una figura corporal más delgada que el tipo de cuerpo que prefieren los varones heterosexuales. Los varones heterosexuales desean tener un cuerpo más musculoso que el que prefieren las mujeres heterosexuales. Tal parece que las lesbianas tienen menos problemas de imagen corporal que las mujeres heterosexuales, en tanto que los varones homosexuales tienen más preocupaciones sobre la imagen corporal que los heterosexuales.

## Anorexia nerviosa

### Estudio de caso

Marya Hornbacher es una escritora premiada que libra una lucha constante contra la anorexia nerviosa. Escribió un libro, *Wasted (Desperdiciada)*, que relata las influencias de los factores socioculturales en el desarrollo de su trastorno. A los 18 años, pesaba solamente 24 kilogramos y era tan delgada que le salían hematomas por estar acostada en la cama. En cuarto grado de bachillerato, Marya comenzó a preocuparle ser “regordeta”, y empezó a provocarse vómitos para controlar su peso. Consumía alimentos muy coloridos para poder identificarlos después de vomitar. Marya es más sana ahora, pero su peso es bajo aún y sigue teniendo dificultades con su alimentación. Su anorexia le ha dejado una variedad de dolencias físicas: tiene un corazón débil, su estómago y esófago están lacerados, sus huesos son frágiles y su sistema inmunológico está extenuado. La enfermedad probablemente ha reducido su tiempo de vida. Aunque combatir la anorexia es difícil, Marya aún cree que “es tu elección... No somos sólo víctimas de la enfermedad externa, tenemos opciones”. (Marshall, 1998, p. D2)

La **anorexia nerviosa** se caracteriza por la negativa a mantener un peso corporal superior al peso normal mínimo correspondiente a la edad y estatura personal; un miedo intenso a volverse obeso que no mengua con la pérdida de peso; una distorsión de la imagen corporal y, en mujeres, la ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos que tendrían que haber ocurrido. Las personas con este trastorno raro y desconcertante se enganchan con la autoiniciación. Aquellos con anorexia nerviosa se pesan repetidamente y consumen solamente pequeñas cantidades de ciertos alimentos bajos en calorías (National Institute of Mental Health [NIMH], 2007d).

Aunque la anorexia nerviosa se conoce desde hace más de 100 años, se le está dando más atención ahora debido a una difusión pública más extendida del trastorno y al aparente aumento de su incidencia. La enfermedad ocurre principalmente en adolescentes y mujeres jóvenes, con más incidencia de casos entre las edades de 15 y 17 años (American Psychiatric Association, 2000a; Walsh y Devlin, 1998). Aunque una minoría de hombres también desarrolla este trastorno, es más probable que manifiesten “anorexia inversa”, una creencia de que son “demasiado pequeños”. Una importante preocupación con la anorexia nerviosa es que se asocia con complicaciones médicas graves. La tasa de mortalidad, de hasta 19 por ciento, es la más alta de cualquiera de los trastornos psiquiátricos relevantes, con numerosas defunciones súbitas, en general por arritmias ventriculares (Andersen, 2007; Panagiotopoulos, McCrindle, Hick y Katzman, 2000).

**anorexia nerviosa** trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por un bajo peso corporal, un miedo intenso a volverse obeso y una distorsión de la imagen del cuerpo.

De hecho, Sao Paulo, en Brasil, fue foco de atención cuando, en un plazo de dos meses, cuatro mujeres jóvenes (dos estudiantes, una manicurista y una modelo) murieron, todas, por complicaciones de la anorexia nerviosa (Rohter, 2006).

Una característica muy alarmante de la anorexia nerviosa es que la mayoría de las personas con este trastorno, aunque estén evidentemente escuálidas, siguen insistiendo en tener sobrepeso. Otras reconocen que están delgadas, pero afirman que algunas partes de sus cuerpos son “demasiado gordas”. Pueden medir o calcular su tamaño corporal frecuentemente y creer que la pérdida de peso es signo de progreso y que aumentar de peso es una falla de autocontrol (American Psychiatric Association, 2000a). Una chica de 18 años con anorexia nerviosa vomitaba hasta 10 veces al día, tomaba laxantes y hacía ejercicio cuatro horas diariamente. Sin embargo, cuando sus amigos le decían: “te ves enferma” o “necesitas comer”, ella consideraba sus comentarios como señal de celos (Tarkan, 1998). Otras ocasiones, sus amistades la reforzaban inadvertidamente al expresar admiración de su delgadez. Una mujer, Rachel, ocultaba su escuálido cuerpo bajo voluminosas capas de ropa. Algunas de sus amistades hicieron comentarios positivos sobre su figura, lo que aumentó su determinación a matarse de hambre (Holahan, 2001). En muchos casos, la alteración de la imagen corporal es profunda. Tal como un investigador (Bruch, 1978, p. 209) observó hace más de 30 años, las personas con este trastorno “defienden con firmeza su grotesco enflaquecimiento como si no fuera demasiada delgadez... Se identifican con la apariencia esquelética, la mantienen activamente y niegan su anomalía”.

Algunos pacientes incorporan características de conducta alimentaria alterada en su identidad y son renuentes a abandonar la búsqueda de delgadez. A veces, la competencia evoluciona hacia escenarios de tratamiento, con pacientes que compiten en términos de quién es más delgado, quién come menos o quién hace más ejercicio (Bulik y Kendler, 2000). Durante la primera parte del trastorno, los individuos con anorexia nerviosa generalmente tienen un conocimiento limitado de su trastorno y quizá consideran sus síntomas como ego-sintónicos, es decir, creen que sus síntomas son normales (American Psychiatric Association, 2000a).

**Subtipos de anorexia nerviosa** Hay dos subgrupos de pacientes con anorexia nerviosa: los de tipo restrictivo y los de tipo compulsivo/purgativo. Los de tipo restrictivo logran bajar de peso mediante dietas o con ejercicio. Los de tipo compulsivo/purgativo pierden peso provocándose el vómito o utilizando laxantes o diuréticos, por lo general después de los atracones. En un estudio de 105 pacientes hospitalizados con este trastorno, 53 por ciento había perdido peso a través de ayuno constante (tipo restrictivo); el resto había recurrido periódicamente a atracones seguidos de purga o vómito inducido (tipo compulsivo/purgativo). Aunque ambos grupos buscaban con ahínco la delgadez, diferían en algunos aspectos. Aquellos con anorexia restrictiva eran más introvertidos y tendían a negar que sufrían hambre y ansiedad psicológica. Los del tipo compulsivo/purgativo eran más extrovertidos; mostraban más ansiedad, depresión y culpabilidad; admitían más a menudo tener un inmenso apetito y tenían mayor edad (Halmi *et al.*, 2000).

**Complicaciones físicas** Además de pérdida de peso, la autoinanición produce una variedad de complicaciones físicas. Los pacientes con anorexia suelen padecer arritmias cardíacas por un desequilibrio en los electrolitos; la mayoría padece presión arterial baja y ritmo cardíaco lento. Suelen estar aletargados, tener piel reseca y cabello quebradizo, sufrir hipertrofia de las parótidas (por purgas), lo que causa una cara como de ardilla, y presentar hipotermia (NIMH, 2007d). Por ejemplo, una mujer tenía que vestir ropa pesada incluso cuando la temperatura era de 32 °C (Bryant, 2001). Otras complicaciones importantes de este trastorno son osteoporosis irreversible, contracción de vértebras y fracturas de fatiga. Los varones con anorexia de tipo bulímico también son propensos a la osteoporosis y tienen más probabilidades que las mujeres de padecer un trastorno comórbido por uso de drogas y trastorno antisocial de la personalidad (American Psychiatric Association, 2000a). Asimismo, el músculo cardíaco a menudo resulta



**LA ANOREXIA RECLAMA UNA VÍCTIMA** Ana Carolina Reston murió con un índice de masa corporal de 13.4; uno de 18.5 ya se considera de peso insuficiente. Ella fue una de las cuatro mujeres jóvenes de Sao Paulo, Brasil, que fallecieron en un lapso de dos meses debido a la anorexia. ¿Cómo es posible que las personas con una anorexia nerviosa severa no se den cuenta de que se están matando de hambre?

## pensamiento crítico

## Web de la anorexia

Bebe agua helada ("tu cuerpo tiene que quemar calorías para mantener elevada tu temperatura") y agua caliente con cubos de oro ("sólo cinco calorías por cubo y sabe maravillosa"; Springen, 2006, p. 1).

"El hambre es gratificante. Los colores se vuelven más brillantes, los sonidos más nítidos, los olores mucho más sabrosos y penetrantes... El mayor disfrute de la comida se encuentra realmente cuando ningún bocado pasa por los labios" (Irizarry, 2004).

"Voy a estar delgada, a cualquier costo, es lo más importante, nada más importa" (Ana Creed; Bardone-Cone y Cass, 2007).

Consejos para reducir la ingesta de calorías, testimonio sobre la satisfacción de no comer y credos o normas para mantenerse delgado son parte de los numerosos sitios web pro anorexia (pro ana) y pro bulimia (pro mia). Muchos de ellos describen los trastornos de la conducta alimentaria como un estilo de vida. Algunos de los nombres utilizados en grupos de discusión en línea son "delgada inspiración", "amigos del vómito", "actos de desaparición", "anorexiángel" y otros. Miembros de grupos web a favor de la anorexia sostienen que el peso de celebridades como Mary-Kate Olsen, Nicole Richie y Kate Moss está bien y que no necesitan ningún tratamiento para trastornos de la conducta alimentaria.

Los sitios web incluyen fotografías de modelos ultra-delgadas, consejos sobre dietas y formas de ocultar la delgadez ante familiares y amigos. Proporcionan un círculo de amigos y dan alicientes. En un estudio, 43 por ciento de los que visitaron los sitios web indicaron que recibieron apoyo emocional. "He perdido a todos mis amigos de la escuela y de mi barrio pero aún tengo mis amigos pro ana y pro mia" (Csipke y Horne, 2007, p. 202). En respuesta a fotografías del antes y después (más delgada) en la web, una persona escribió: "¡Eres mi delgada inspiración! ¿Cómo lo lograste?". Otra respondió: "tu clavícula es un hermoso trabajo" (Hayley, 2004, p. 1). Participantes en el sitio Web Nación Anoréxica comentan acerca de cuán importante es tener amigos igual que ellos y argumentan que la anorexia es una elección de vida y no una enfermedad. Una mujer escribe en otro sitio web: "estoy a favor de la anorexia y esta página es un reflejo de ello. Si ya te recuperaste o estás recuperándote de un trastorno de la conducta alimentaria, por favor, por favor, POR FAVOR, no visites mi sitio. ¡Casi puedo garantizarte que te provocará! Pero si eres como yo y tu trastorno es tu mejor amigo y aún no estás listo para abandonarlo, por favor, continúa" (Hellmich, 2001, p. 3).

Tales sitios web reciben miles de visitas diariamente y a menudo los utilizan adolescentes con trastornos de la

conducta alimentaria, quienes manifestaron haber aprendido nuevos métodos para bajar de peso y para purgarse (Wilson *et al.*, 2006). Expertos en medicina están profundamente preocupados de que estos sitios generen un aumento de casos de trastornos de la conducta alimentaria, sobre todo en individuos susceptibles. Judy Sargent, quien está recuperándose de la enfermedad, comenta: "Estos sitios no advierten que usted morirá si no recibe tratamiento" ("Anorexia's Web", 2001, p. 2). Alarmadas por estos sitios, diversas organizaciones para trastornos de la conducta alimentaria han pedido a Yahoo! y otros servidores eliminar esos foros; sin embargo, muchos sitios simplemente se pasan a otros servidores. Aunque los individuos con trastornos de la conducta alimentaria se quedan por lo general con una sensación de recibir apoyo al visitar estos sitios web, ¿cuánto peligro representan a la gente con y sin trastornos de la conducta alimentaria? ¿Acaso los trastornos de la conducta alimentaria deben considerarse como una elección de estilo de vida?

**Curso y resultados** La anorexia nerviosa tiende a evolucionar durante la adolescencia y su curso es muy variable. Las personas con anorexia del tipo compulsivo/purgativo quizá lleguen a un mejor resultado final. Sin embargo, la conducta también puede influir en el curso y las consecuencias de la anorexia nerviosa. Las personas con anorexia pueden formar un grupo heterogéneo, en el que algunos desarrollen el trastorno por temor a sus impulsos y la intención de demostrar que pueden regularlos; otros, como un acto de competitividad o como un sentido de logro; otros más, como autocastigo o como un medio para demostrar control sobre ciertos aspectos de su vida. Una dificultad para tratar de determinar las consecuencias de acuerdo con el tipo de anorexia nerviosa es que muchos pacientes con anorexia del tipo restrictivo desarrollan más tarde el subtipo compulsivo/purgativo.

El curso de la anorexia nerviosa es muy variable: algunos pacientes se recuperan después de un episodio; otros muestran un fluctuante patrón de ganancia y pérdida de peso, y otros mantienen un curso crónico y de empeoramiento (American Psychiatric Association, 2006). En un estudio de seguimiento de cinco años de 95 pacientes femeninas de 15 años o más con anorexia, 59 por ciento de las pacientes tuvieron inicialmente anorexia del tipo restrictivo y 41 por ciento del tipo compulsivo/purgativo. En el seguimiento, más de 50 por ciento dejó de tener un trastorno de la conducta alimentaria diagnosticable, aunque la mayoría todavía presentaba patrones de conducta alimentaria alterados, imagen corporal deficiente y dificultades psicosociales (Ben-Tovim *et al.*, 2001). Un estudio de tasa de recuperación

clínica de cinco años (recuperación clínica en cinco años con evidencia de ausencia de compulsión y purga, y restablecimiento de peso y menstruación durante un año por lo menos) en mujeres finlandesas con anorexia nerviosa resultó aún más prometedor. Dos tercios logró una recuperación completa o casi completa; las pacientes semejaban mujeres sanas en peso y medidas psicológicas (Keski-Rahkonen *et al.*, 2007).





dañado y debilitado porque el cuerpo emplea los músculos como fuente de proteínas en la inanición. Por desgracia, a pesar del grave daño emocional y a la salud que está relacionado con el trastorno, han aparecido en internet grupos de apoyo que defienden la anorexia como una opción de estilo de vida (Wilson *et al.*, 2006).

**Características relacionadas** Varios trastornos mentales (depresión, ansiedad y trastornos obsesivo-compulsivos) acompañan mórbidamente a la anorexia nerviosa. Algunos investigadores creen que las mujeres con anorexia nerviosa se esfuerzan por conseguir la perfección y para controlar algunos aspectos de su vida: “No estoy comiendo ahora y es una especie de control... por lo menos controlo lo que estoy comiendo” (Budd, 2007, p. 100). Otro individuo señaló: “Nada puede impedir mi voluntad de controlar mi cuerpo” (Segall, 2001, p. 22).

A menudo se describen conductas obsesivo-compulsivas y pensamientos que podrían o no implicar alimentos o ejercicio (Rogers y Petrie, 2001). Una mujer desarrolló conductas y pensamientos obsesivos acerca de los alimentos. Teme que tocar o incluso respirar alrededor de ellos podría hacerla ganar peso (Bulik y Kendler, 2000). El modo en que estos síntomas se relacionan con la anorexia nerviosa es incierto debido a la posibilidad de que la desnutrición o la inanición pueden causar o exacerbar síntomas obsesivos. Algunos investigadores creen que la anorexia nerviosa es una variante de trastorno obsesivo-compulsivo. En un estudio, se encontró una frecuencia relativamente mayor de trastornos obsesivo-compulsivos entre parientes en primer grado con anorexia que en un grupo de participantes de comparación (Bellodi *et al.*, 2001).

También se ha vinculado a la anorexia nerviosa con trastornos de personalidad y otras características, aunque la de tipo restrictivo y la de tipo compulsivo/purgativo puedan diferir en características con las que están vinculadas. Como ya se señaló, es más probable que la de tipo restrictivo esté vinculada a rasgos de introversión, conformidad, perfeccionismo y rigidez, en tanto que la de tipo compulsivo/purgativo quizá está asociada con personalidades extrovertidas, histriónicas y emocionalmente inestables, problemas de control de impulsos y abuso de drogas. Interpretar estas relaciones ha sido difícil, ya que podrían: 1) representar el infortunio de tener dos o más trastornos por casualidad; 2) indicar que la anorexia es expresión de un trastorno de personalidad o 3) ser el resultado de factores ambientales o genéticos comunes que subyacen tanto a la anorexia como al trastorno de personalidad (Westen y Harnden-Fischer, 2001).

## Bulimia nerviosa

### Estudio de caso ●

Primero, después de comer demasiado, sólo deseaba ir al baño y provocarme la enfermedad. No había escuchado de la bulimia... Comencé a comer basada en cómo me sentía respecto de mí misma. Si mi pelo se veía mal, consumía toneladas de caramelos. Después de cierto tiempo, comencé a hacer ejercicio excesivamente porque me sentía mal por haber comido. Corría kilómetros y kilómetros e iba al gimnasio durante tres horas (Dirmann, 2003, p. 60).

La **bulimia nerviosa** es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por episodios recurrentes de atracones (consumo rápido de grandes cantidades de alimentos), por lo menos dos veces por semana durante tres meses, en los cuales la persona pierde el control sobre su ingesta de alimento. Existen dos subtipos: el purgativo, en el que el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas; y el no purgativo, en el que se usa ejercicio excesivo o ayuno en un intento por compensar los atracones. También caracteriza a este trastorno una persistente y enorme preocupación por la imagen corporal y el peso. Estos episodios de atracón pueden detenerse si se presenta dolor abdominal o al inducirse el vómito (American Psychiatric Association, 2000a). Los individuos con bulimia nerviosa se juzgan a sí mismos exclusivamente por su forma de comer y en términos de la figura y peso del cuerpo. Tienen creencias de inadaptación como “Soy un fracaso porque estoy gordo” (Jones, Leung y Harris, 2007). Comparadas con mujeres de peso similar pero sin el trastorno, las mujeres con bulimia mostraron más psicopatologías, más centros de control externos, mayor baja autoestima y menos sentido de autoeficacia (Shisslak, Pazda y Crago, 1990; Williams, Taylor y Ricciardelli, 2000).

**bulimia nerviosa** trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por episodios recurrentes de consumo rápido de grandes cantidades de alimentos, una sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento combinada con purga (vómito autoinducido y uso de laxantes, diuréticos o enemas) y/o ejercicio o ayuno excesivo en un intento por compensar los atracones.

Las personas con bulimia se dan cuenta de que sus hábitos alimentarios no son normales y saberlo les provoca frustración. Les disgusta y avergüenza su forma de comer y la ocultan a los demás. Los atracones, que se caracterizan por el consumo rápido de alimentos, ocurren por lo general en privado. Algunos no comen nada durante el día, pero pierden el control y se dan un atracón en la tarde o la noche. Una pérdida de autocontrol al comer es lo característico de este trastorno, y es difícil dejar de comer una vez que el atracón comienza. Las consecuencias de los atracones se controlan mediante la inducción del vómito o con laxantes, lo que produce una sensación de alivio de la molestia física y el temor de ganar peso, seguido a menudo por sentimientos de vergüenza y desesperación. Las personas con bulimia de tipo no purgativo suelen seguir, luego de un atracón, una severa dieta restrictiva, un ayuno o realizar excesivamente ejercicio o actividad física (NIMH, 2007d).

La bulimia es mucho más prevalente que la anorexia. La tasa de prevalencia de vida para la bulimia nerviosa, la que a menudo comienza en la adolescencia, es de hasta 2 por ciento en mujeres (Hudson, Hiripi, Pope y Kessler, 2007; Van Hoeken, Seidell y Hoek, 2003). Diez por ciento adicional de mujeres reporta algunos síntomas, pero no reúnen todos los criterios para el diagnóstico. Tal parece que la incidencia de bulimia va en aumento en mujeres y prevalece sobre todo en zonas urbanas. Pocos hombres presentan el trastorno, presumiblemente porque hay menos presión cultural sobre ellos para estar delgados, aunque se estima que casi 10 por ciento de las personas con este trastorno son hombres (American Psychiatric Association, 2000a).

Parece que el peso individual tiene poco que ver con el desarrollo de bulimia en una persona. La mayoría está dentro del rango de peso normal (Mehler, 2003). De una muestra de 40 mujeres con el trastorno, 25 tenían peso normal, dos tenían sobrepeso, una era obesa y 12 bajas de peso. Estas mujeres promediaron unos 12 atracones por semana, y el consumo de calorías estimado en un atracón podía ser hasta de 11 500. Los alimentos típicos del atracón eran helados, dulces, pan o tostadas y donas (Gordon, 2001).

**Complicaciones físicas** Como ya se señaló, las personas con bulimia se valen de una variedad de medios (ayuno, vómito autoinducido, píldoras para adelgazar, laxantes y ejercicio) para controlar el aumento de peso que acompaña a los atracones. Más de 75 por ciento de pacientes con este trastorno se autoinduce el vómito (McGilley y Pryor, 1998). Esta práctica, o el uso excesivo de laxantes, provoca efectos secundarios y complicaciones. Los efectos por vomitar incluyen erosión del esmalte dental por el ácido estomacal del vómito; deshidratación; hinchazón de las glándulas parótidas, que provoca una apariencia facial abultada; y reducción del potasio, que puede debilitar el corazón y causar arritmia y colapso cardíaco (American Dietetic Association, 2001; Mehler, 2003). En casos raros, los atracones pueden causar ruptura del estómago. Otras posibles alteraciones gastrointestinales incluyen inflamación del esófago e irritación gástrica y del recto.

**Características asociadas** Las personas con bulimia no sólo comen por hambre, sino también como una respuesta emocionalmente tranquilizadora a pensamientos penosos o factores estresantes externos. Como ya se señaló, las mujeres con este trastorno son más propensas a percibir los eventos como estresantes. Parece haber una estrecha relación entre estados emocionales y patrones de conducta alimentaria alterados. Como declaró una mujer: “La purga era la mejor parte de mi día... Era mi modo de liberarme del estrés y la monotonía de mi vida” (Erdely, 2004, p. 117). La preocupación por el peso también está relacionada con el tipo de respuesta de resistencia que un individuo muestra ante los factores de estrés. En una muestra no clínica de universitarias, las que respondieron emocionalmente al enfrentar situaciones de estrés (por ejemplo, “me enoja”, “desearía poder cambiar lo que sucedió”) estaban más preocupadas por el peso que las mujeres que respondieron en un estilo orientado a tareas (por ejemplo, “hago un borrador de mis prioridades”, “pienso en cómo resolví ciertos problemas”; Denisoff y Endler, 2000). Un enfoque orientado a tareas puede disminuir el estrés y, por lo tanto, reducir la necesidad de consumir alimentos para controlar el estado emocional personal.

Diversos trastornos y características mentales acompañan mórbidamente a la bulimia nerviosa. Los trastornos de estado de ánimo son comunes, y las tasas de trastorno afectivo estacional, síndrome que se caracteriza por depresión durante los meses oscuros del invierno seguido de una remisión durante los meses de primavera y verano, son más elevadas entre las personas con bulimia nerviosa que en la población en general (Lam

## ¿Sabías que...?

**M**illones de estadounidenses se sometieron a procedimientos cosméticos en 2007 para mejorar su apariencia. ¿Cuántos de estos procedimientos son, quizá, un intento de alcanzar estándares de belleza presentados en los medios de comunicación?

- Liposucción: 458 828
- Aumento de busto: 399 440
- Blefaroplastia (rejuvenecimiento de los párpados): 240 763
- Abdominoplastia (aplanamiento del estómago): 185 335
- Además, 2 775 176 estadounidenses recibieron inyecciones de bótox

**Fuente:** American Society for Aesthetic Plastic Surgery, 2008.

*et al.*, 2001). Las características de la personalidad límite, tales como impulsividad, elevado consumo de drogas e inestabilidad afectiva, también están presentes en individuos con bulimia nerviosa, aunque muchos con este trastorno evidencian pocas alteraciones de la personalidad. Puede haber varios subtipos de bulimia nerviosa con diferentes etiologías (Wonderlich *et al.*, 2007). Es difícil interpretar el significado de las condiciones coexistentes porque características como la depresión y personalidad limítrofe pueden preceder al trastorno alimentario o ser consecuencia del mismo.

**Curso y resultados** La bulimia nerviosa empieza más tardíamente que la anorexia nerviosa, casi al final de la adolescencia o principio de la adultez. Estudios de resultados han mostrado un curso variado, aunque el pronóstico es más positivo que para la anorexia nerviosa. En un estudio colectivo de cinco años con 102 participantes con bulimia nerviosa, sólo una minoría seguía reuniendo los criterios del trastorno al final del periodo de estudio. Sin embargo, casi una tercera parte remitía y otra tercera parte recaía. La mayoría aún presentaba patrones de conducta alimentaria alterados y baja autoestima y 40 por ciento reunía los criterios de un trastorno depresivo mayor (Fairburn *et al.*, 2000). Otro estudio de cinco años de individuos con bulimia nerviosa evidenció un resultado más positivo. Casi tres cuartas partes no presentaba trastorno de la conducta alimentaria diagnosticable al final del estudio (Ben-Tovim *et al.*, 2001). Las conclusiones de un estudio de seguimiento más prolongado (10 años) revelaron resultados positivos en general. Casi 70 por ciento estaba en remisión parcial o total; 11 por ciento reunía todos los criterios de la bulimia, 0.6 por ciento el de la anorexia y 18.5 por ciento el de trastorno de la conducta alimentaria no especificado. Una historia de consumo de drogas y una duración mayor antes del tratamiento estuvieron asociadas con un resultado deficiente (Keel, Mitchell, Miller, Davis y Crow, 1999).

## Trastorno por atracón

### Estudio de caso

La señora A, afroamericana soltera de 38 años, vivía sola y trabajaba como gerente de personal. Pesaba 132 kg. La razón por la que acudió a la clínica fue porque sentía que sus hábitos alimenticios estaban fuera de control y, en consecuencia, había aumentado unos 35 kg durante el año anterior. Uno de sus atracones típicos consistía en consumir dos piezas de pollo, un plato pequeño de ensalada, dos porciones de puré de papa, una hamburguesa, una ración grande de papas a la francesa, una malteada de chocolate, una bolsa grande de papas fritas y 15 a 20 galletitas, todo en un lapso de dos horas. A ella le avergonzaba la cantidad que estaba comiendo y se sentía molesta consigo misma y muy culpable después de comer (Goldfein, Devlin y Spitzer, 2000, p. 1 052).

**Trastorno por atracón (TA)** es una categoría de diagnóstico que está contemplada en “criterios y ejes propuestos para estudios posteriores” en el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000a). Se realizará investigación futura para determinar si el TA debe adoptarse como una categoría de diagnóstico distinta en el DSM-V. El trastorno se parece a la bulimia nerviosa, que implica el consumo de grandes cantidades de alimentos durante un breve lapso, acompañado de un sentimiento de pérdida de control y una “marcada ansiedad” por comer durante los episodios. Sin embargo, en el TA, los episodios no van seguidos en general por “el empleo regular de conductas compensatorias”, como vómito inducido, ejercicio excesivo o ayuno. Al igual que en la bulimia nerviosa, el individuo con este patrón alimentario alterado consume grandes cantidades de alimentos, no habla sobre esta actividad y puede comer grandes cantidades aun sin tener hambre.

Para que a un individuo le diagnostiquen TA debe tener una historia de episodios de atracón de por lo menos dos días a la semana durante seis meses. Las mujeres son 1.5 veces más propensas a padecer este trastorno que los hombres; su tasa de prevalencia de por vida es de 3.5 por ciento en mujeres y 2.0 por ciento en hombres (Hudson, Hiripi, Pope y Kessler, 2007). Las mujeres blancas conforman la inmensa mayoría de casos clínicos, mientras que en muestras colectivas, los porcentajes de afroamericanas y mujeres blancas con TA son *grosso modo* equivalentes (Wilfley *et al.*, 2001). No obstante, se han encontrado diferencias entre unas y otras. Las primeras son menos propensas a recibir tratamiento por problemas alimentarios, tienden a ser obesas y muestran niveles más bajos de atracones, preocupación por el peso y angustia psiquiátrica (Pike *et al.*, 2001)

### trastorno por atracón (TA)

trastorno de la conducta alimentaria que implica el consumo de grandes cantidades de alimentos durante un breve periodo, acompañado de un sentimiento de pérdida de control y angustia durante el atracón, y sin que, en general, medie una conducta compensatoria inapropiada.