



INSTITUTO NACIONAL  
DE PSIQUIATRÍA  
RAMON DE LA FUENTE

# Información

## Clínica

Volumen 14

Número 5

Mayo de 2003

### Desarticulando a la esquizofrenia en búsqueda de su esencia

■ En los últimos años los científicos han obtenido logros significativos en el estudio de la esquizofrenia –no al abordar el centro de la enfermedad sino parte de sus componentes, especialmente los que involucran a la cognición.

Existen muchas facetas de la esquizofrenia, como el aplanamiento de las emociones y los trastornos del pensamiento. Dado que, aunque los medicamentos han controlado sucesivamente las psicosis los problemas cognoscitivos persisten, se piensa que éstos podrían estar vinculados estrechamente con la esencia del trastorno.

La esquizofrenia tiene un fuerte componente genético, y los nuevos estudios podrían proporcionar pistas sólidas tanto para la comprensión de las causas genéticas de la enfermedad, como para su tratamiento.

La investigación en el cerebro ayuda a explicar por qué la esquizofrenia puede ser tan difícil de tratar, pero los mecanismos de esta enfermedad son totalmente desconocidos. Actualmente se está tratando de estudiar los componentes que los científicos consideran como probables causantes de las alteraciones cognoscitivas que afectan la memoria a corto plazo, la atención y las funciones ejecutivas necesarias para la planeación y resolución de problemas.

Resulta más claro que la dirección de la discapacidad y la razón por la que el paciente nunca se reintegra a la sociedad se deben al déficit cognoscitivo de esta enfermedad. Los investigadores ven la psicosis como un síntoma secundario: por ejemplo, la fiebre –como respuesta aguda a un agente externo en una enfermedad– es sólo un indicador, no la causa primaria de la enfermedad. Así, si el paciente no puede pensar en forma clara, sufre delirios, alucinaciones y desorganización del pensamiento. Aun con un enfoque a nivel de cognición, los investigadores no esperan encontrar factores de riesgo independientes y simples; existen múltiples deficiencias y diferencias sutiles que se pueden acumular a través del curso de la esquizofrenia.

La clave para descifrar esta enfermedad podría encontrarse en los familiares de los pacientes y no en los pacientes mismos. De acuerdo con Tsuang, entre 20 y 50% de los parientes de primer grado de los pacientes presentan algunos de los síntomas de la enfermedad, tales como aislamiento social o síntomas más sutiles, por ejemplo, dificultad en el seguimiento visual de un objeto en movimiento. En lugar de buscar todos los genes involucrados, los científicos esperan ahora desarrollar una imagen de la esquizofrenia a través de los genes presentes detrás de estos módulos de comportamiento, a los cuales han llamado “endofenotipos”. Al contrario de los síntomas psicóticos transitorios encontrados usualmente, los rasgos que califican los endofenotipos son estables a través del tiempo, y con frecuencia predicen el establecimiento de la enfermedad y se modifican escasamente con los antipsicóticos. La búsqueda de familiares no afectados permite a los investigadores observar las presentaciones de la enfermedad en una forma no contaminada por fármacos, psicosis o factores de exposición prenatal como los virus que podrían haber disparado el desarrollo completo de la enfermedad en sus parientes esquizofrénicos.

### Contenido

<b>Desarticulando a la esquizofrenia en búsqueda de su esencia</b>	<b>25</b>
<b>Salud mental y desastres.</b>	
<b>Nuevos desafíos</b>	<b>27</b>
<b>Escaneo genómico para ligamiento de regiones cromosómicas en 382 parejas de hermanos con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo</b>	<b>28</b>
<b>Evidencia electroencefalográfica para una nueva conceptualización del trastorno por déficit de atención e hiperactividad</b>	<b>28</b>
<b>Comparación de hombres con trastorno alimentario total o parcial, hombres sin trastorno alimentario y mujeres con trastorno alimentario en la comunidad</b>	<b>30</b>

Por ejemplo el cáncer de colón no es genético pero sí es secundario a un endofenotipo que predispone a la formación de pólipos.

Actualmente se están llevando a cabo estudios en los que se buscan los genes que contribuyen a la aparición de la enfermedad; los investigadores han descubierto pruebas individuales de genes que incrementan dramáticamente el riesgo de desarrollar la esquizofrenia, pero sospechan que, como en otras enfermedades también consideradas complejas, como la diabetes tipo II o la enfermedad cardiovascular, la mayoría de los factores de riesgo genéticos podrían ejercer efectos muy difíciles de discernir en muestras pequeñas. Tales estudios representan un tremendo salto conceptual porque del tamaño y número de rasgos y genes que se están examinando, podría surgir la respuesta al por qué de las conductas investigadas “muy poca podría ser la diferencia entre los hallazgos de los genes o no”. Dos de los estudios fueron iniciados en 2002 en la Universidad de Pennsylvania en cooperación con la Universidad de Pittsburg, uno de ellos involucra a más de 150 familias que constan de alrededor de 1000 personas descendientes de europeos, con al menos dos miembros afectados en cada familia. El otro estudio intenta comprender la esquizofrenia entre los pacientes negros afroamericanos. Algunos estudios en pequeña escala sugieren que algunos patrones genéticos de vinculación son diferentes en cada una de las dos razas (pacientes con esquizofrenia, afroamericanos y caucásicos).

El proyecto entre afroamericanos involucra a 5000 personas e incluye la comparación de 400 pares de gemelos (cada par esquizofrénico). Los investigadores esperan resolver por fin las diferencias genéticas entre los pacientes afroamericanos y los caucásicos.

Ambos estudios evaluaron en los participantes el desempeño en cuanto a capacidad de atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas, tales como organización, resolución de problemas y toma de decisiones. Se observó que la mayoría de las personas era capaz de memorizar 16 palabras, agruparlas por categorías, y recordarlas con precisión, pero los sujetos esquizofrénicos y algunos de sus familiares no pudieron lograrlo, lo que refleja la dificultad que tienen los esquizofrénicos para organizar la información. Además, se les dificulta identificar rostros y discriminar expresiones faciales. Tsuang piensa que se pueden determinar cuáles “riesgos” pueden ser causados por los mismos genes o por diferentes grupos de genes.

El tercer grupo de estudio, dirigido por David Braff, comenzó a trabajar en enero y durará 5 años. Incluye a 2200 personas entre pacientes y familiares de primer grado, y además de las evaluaciones cognoscitivas se evaluarán tres pruebas neuropsicológicas.

Los estudios más recientes apuntan a definir los defectos en el circuito del tubo neural, y hacen hincapié en los problemas de atención que caracterizan a la enfermedad.

La hipótesis de los investigadores es que los pacientes no pueden enfocar la atención en un estímulo porque no pueden “inhibir” o “bloquear” el “material irrelevante”. Una de las pruebas mide la supresión o inhibición de una P50 que es evocada normalmente ante un estímulo

novedoso. Si un sonido novedoso es repetido constantemente, un cerebro sano reprime la P50 hasta 80% mientras que la mayoría de los cerebros en los esquizofrénicos responde al segundo estímulo como si fuera la primera vez que lo escuchara. Este problema se ha localizado como defecto de un receptor nicotínico asociado con la atención.

Aunque los fármacos actuales actúan a nivel de los trastornos del pensamiento, su principal objetivo es hacer desaparecer la psicosis; pero las investigaciones más recientes sugieren que hay una gran variedad de blancos específicos, relacionados directamente con el funcionamiento cognoscitivo, entre ellos el sistema dopaminérgico. Los antipsicóticos actuales disminuyen el exceso de niveles de dopamina, cuando estos niveles están excedidos, pero la enfermedad también reduce la recaptura de dopamina en otras partes de la corteza, como el estriado.

Los receptores a nicotina ofrecen otro posible blanco. La nicotina normaliza de manera transitoria la P50 bloqueando la respuesta, lo que ha llevado a pensar en la alta incidencia de pacientes fumadores y a relacionarla con un intento inconciente en éstos, de automedicación.

Otro candidato de interés es el glutamato que también ha sido relacionado con los síntomas psicóticos y el deterioro cognoscitivo.

Algunos compuestos novedosos también se están evaluando, por ejemplo un medicamento que actúa sobre la enzima COMT y que destruye la dopamina en la corteza frontal (una región necesaria para las funciones cognoscitivas) ya que varios estudios genéticos han demostrado ciertos alelos del gen COMT en familias con alta incidencia de esquizofrenia.

Tsuang afirma que el futuro se encuentra en la prevención, ya que a pesar de identificar alteraciones neuronales durante el desarrollo fetal, la enfermedad aparece en la adolescencia, cuando las funciones cognoscitivas ya han madurado y se ha completado la mielinización. Existe evidencia de que ciertos endofenotipos pueden ser predictores de la enfermedad. Un seguimiento a 30 años de 354 hijos de esquizofrénicos demostró que los niños que sufrían déficit de atención, de memoria verbal y de habilidades motoras gruesas tienen 50% de riesgo para desarrollar la enfermedad.

Se ha considerado la posibilidad de hacer labor preventiva administrando dosis mínimas de antipsicóticos de segunda generación en este grupo de pacientes pero se cifran más esperanzas en el logro de una gama mayor de conocimientos respecto a los endofenotipos y los sitios de acción más específicos de los diferentes fármacos (y eventualmente de empleo de terapia génica) para poder aliviar el sufrimiento que causa esta terrible enfermedad.

(Ma. Soledad Rodríguez Vergudo)

## **Bibliografía**

HOLDEN C: Deconstructing schizophrenia. *Science*, 299:333-335, 2003.

# Salud mental y desastres.

## Nuevos desafíos

■ Partiendo del concepto de que los desastres y las catástrofes son la máxima expresión de la implosión de un evento fáctico, en el psiquismo del individuo, en el presente artículo se abordan en amplitud, las diferentes variables de la problemática de la salud mental en casos de desastres y catástrofes.

Para el autor, los “desastres” constituyen una “situación destructiva”\*, que ocurre en el mundo externo e irrumpe en el psiquismo, provocando la ruptura abrupta de un equilibrio u homeostasis existente hasta ese momento, tanto en el área individual como en la institucional y social. La ruptura de este equilibrio, que puede ser transitoria, permite una reorganización o permanece como un evento no elaborado ni elaborable. Una de las características importantes de las situaciones destructivas es su potencial de patogenicidad, relacionada tanto con las características de la amenaza contenida en dicha situación, como con el posible tipo de reacción ante ésta.

Dicho lo anterior, el concepto de “desastre” remitiría a las características del suceso en particular, en tanto que “catástrofe” se referiría a la acción desestructurante del suceso en lo individual, colectivo, social, público y material.

Los estudios del comportamiento durante las catástrofes, se han basado en las observaciones hechas en el terreno, por los psicólogos, los equipos de rescate, los médicos y los periodistas, así como en documentos históricos, archivos de prensa y audiovisuales.

### Las reacciones humanas ante los desastres

La eclosión e incidencia de diferentes tipos de conductas durante situaciones destructoras, dependen tanto del tipo de catástrofe como de la población afectada, de su densidad, su composición y su grado de preparación.

La mayoría de las investigaciones postulan que generalmente en las catástrofes, 15% de los individuos presenta una reacción francamente patológica; 15% conserva su sangre fría y el restante 70% manifiesta un comportamiento calmo en apariencia, con ciertas alteraciones emocionales patológicas y pérdida de la iniciativa. En este sentido se enfatiza que es importante discernir entre las reacciones emocionales adaptativas y las que no lo son.

En el momento de la irrupción del peligro, el individuo normal puede adoptar un comportamiento inadecuado, debido al impacto emocional. Este comportamiento se puede presentar como agitación psicomotriz, agresión a otra persona o conducta suicida. La mayoría de estas reacciones son breves y la lucidez y la autocrítica se recuperan.

Una vez que el peligro ha pasado, suelen observarse reacciones emocionales diferidas, incluso serias descompensaciones, en particular en los sujetos que estuvieron

expuestos a las actividades de salvamento y de evacuación.

Se presentan también algunas alteraciones espectaculares, persistentes casi siempre, repetitivas y que provocan gran impacto social, entre ellas:

- a) Estados de ansiedad: Se pueden presentar como sintomatología somática (precoldalgias, espasmos digestivos, temblores, etc.) o como sintomatología psíquica (sensación de muerte inminente, etc.).
- b) Estados ansiofóbicos: Su expresión clínica es similar a la de los estados ansiosos, con la particularidad de que pueden desencadenarse por la evocación de un estímulo fobógeno, cuyo contenido reproduce en alto grado escenas relacionadas con la catástrofe.
- c) Estados histéricos: Suelen expresarse como accesos exitomotrices, conductas suicidas, despersonalizaciones, espectacularidad, sugestibilidad y necesidad de llamar la atención, entre otras.
- d) Reacciones neuróticas depresivas: Se expresará como aislamiento, inseguridad, sensación de culpabilidad, etc.
- e) Reacciones de neurosis traumáticas: Suelen sobrevenir en sujetos sin antecedentes neuróticos y ser determinadas totalmente por el choque emocional.

En lo concerniente a las reacciones colectivas, se pone de manifiesto que la más popular, pero menos frecuente, es la del pánico.

### Programas de salud mental en situaciones destructivas

Los programas de salud mental para situaciones destructivas, según el autor, se componen de:

*Prevención a largo plazo:* Comprende medidas de educación, de información y de entrenamiento.

*Prevención en situaciones críticas:* Esta actividad comprende el refuerzo del marco social y de las instrucciones dadas, proveer información concerniente a la amenaza y a los riesgos en juego y repetir ejercicios de seguridad y rescate.

Es importante señalar que los integrantes del equipo de salud mental, para enfrentar el caos, necesitan conocimientos y entrenamiento para actuar de inmediato, sin permanecer perplejos e inseguros en cuanto a las medidas a tomar. En este sentido se hace notar que el objetivo más importante de la intervención del equipo de salud mental en casos de desastre es aplicar en forma adecuada las técnicas que restauren la capacidad de los damnificados para resolver las situaciones estresantes en que se encuentran y que les ayuden a reordenar y organizar su mundo mediante la interacción social.

Como dato final cabe resaltar que en nuestro país se cuenta con un programa de “Atención Psicológica en Desastres” ASPIDE, perteneciente a la Cruz Roja Mexicana, que está en activo desde 1995 a la fecha.

(Marco Antonio Hernández D.)

### Bibliografía

BENYAKAR M: Salud mental y desastres. Nuevos desafíos. *Revista Neurología, Neurocirugía Psiquiatría*, 35(1):3-25, 2002.

\* El autor propone este concepto, en sustitución de los trastornos de estrés post-traumático, para caracterizar a sucesos de alto potencial para generar un trastorno en el funcionamiento psíquico.

# Escaneo genómico para ligamiento de regiones cromosómicas en 382 parejas de hermanos con esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo

## Introducción

La esquizofrenia afecta aproximadamente al 1% de la población general y se considera como un espectro de diagnóstico clínico y genético. Durante los últimos 20 años, se han realizado diversos estudios con base en técnicas de laboratorio como los marcadores polimórficos del DNA y el análisis de ligamiento. Se ha informado que hay un significativo ligamiento de cromosomas 13q y 1q. Los mismos autores anteriormente documentaron un estudio de escaneo genómico en 70 familias en el que encontraron que los *lod scores* de los cromosomas 1, 2, 4, 5, 10, 11, 12, 13, 16 y 22 eran de suma importancia. También se informó sobre los resultados negativos de los estudios de cohorte de los cromosomas 8, 13 y X para ligamiento.

## Objetivo

Buscar genes de susceptibilidad para la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo.

## Tipo de estudio

Estudio genético de ligamiento.

## Material y método

En un estudio del genoma de 382 pares de descendientes con diagnóstico de esquizofrenia o trastorno esquizoafectivo, se realizó el estudio del genotipo en todos los individuos de 396 marcadores altamente polimórficos, espaciados aproximadamente 10 centimorgans a través del genoma. Se efectuó un análisis de ligamiento no paramétrico para evaluar las regiones del genoma, que demostró que los sujetos compartían alelos de forma aumentada, medida mediante *lod scores*.

## Resultados

Se encontraron dos regiones con *multipoint maximum lod scores* que sugieren el ligamiento. Las *lod scores* más altas ocurrían en el cromosoma 10p 15-p13 (pico *lod score* de 3.60 al marcador D10S189) y la región centromérica del

cromosoma 2 (pico *lod scores* de 2,29 con el marcador D2S139). Además se observó un *lod score* máximo de 2,00 con el marcador D225283 en el cromosoma 22q12, que demostró la existencia de un efecto impronta, por lo cual había un exceso de alelos compartidos maternos pero no paternos. No se obtuvo ninguna evidencia de ligamiento en las numerosas localizaciones identificadas en estudios previos, incluyendo los cromosomas 1q, 4p, 5p-q, 6p, 8p, 13q, 15p y 18p.

## Conclusiones

Los resultados de este amplio estudio sobre el genoma resaltan las deficiencias de las publicaciones sobre el ligamiento en la esquizofrenia. No aparece ningún ligamiento que se repita de forma constante entre diferentes estudios importantes. Por lo tanto, se debe cuestionar si la contribución genética a este trastorno es detectable mediante este tipo de estrategias y considerar la posibilidad de que se trate de un trastorno epigenético, es decir, relacionado más con la expresión de un gen que con la variación de la secuencia. No obstante, los resultados positivos en el cromosoma 2, 10 y 22 deberían estudiarse.

(Ricardo Iván Nanni Alvarado)

## Bibliografía

DeLISI L, SHAW S, CROW T, SHIELDS G, SMITH A y cols.: Genomic scanning in siblings with schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 159:803-812, 2002.

## Evidencia electroencefalográfica para una nueva conceptualización del trastorno por déficit de atención e hiperactividad

■ El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el trastorno psiquiátrico más frecuente en la infancia y la adolescencia. La incidencia documentada es de 3 a 5% y se asocia con una gran variedad de problemas académicos, sociales e interpersonales. El TDAH se ha sometido a cambios considerables en su conceptualización, y continúa en debate la naturaleza exacta del trastorno. Un sistema de diagnóstico actual, el DSM-IV (*Diagnostic Statistic Manual*), permite establecer 3 subtipos: el predominantemente inatento (TDAH-in), el predominantemente hiperactivo/impulsivo (TDAH-I) y el combinado (TDAH-com), en tanto que la CIE 10 (Clasificación Internacional de Enfermedades), describe al cuadro clínico



únicamente como trastorno hiperactivo, sin reconocer al subtipo inatento. Algunos investigadores basados en las diferencias conductuales del TDAH-in con relación al TDAH-com, han sugerido que se categorice como un trastorno diferente. Los sistemas de diagnóstico actuales del TDAH consideran sólo los criterios conductuales, lo cual es una limitante al no identificarse las posibles causas subyacentes. El EEG de niños con TDAH típicamente presenta un exceso de ondas de actividad lenta, principalmente en bandas theta y delta, así como deficiencias en la actividad beta y alfa, lo que denota una disfunción en el SNC.

El presente estudio consta de dos partes, con objetivos diferentes.

1. El estudio uno investiga la existencia de subtipos definidos en electroencefalogramas (EEG) de niños con TDAH-in, para identificar la heterogeneidad dentro de este trastorno. El grupo TDAH-in (G.TDAH-in) constó de 100 niños y el grupo control (G.C.) de 40 niños en pares por edad, todos de 8-13 años, con coeficiente intelectual  $\geq$  de 85. La inclusión en el G.TDAH-in se basó en: la evaluación clínica, con criterios diagnósticos del DSM-IV (TDAH-in) cumplidos. La entrevista clínica incluyó factores como padecimiento actual, historial médico, examen físico, evaluación de signos neurológicos blandos e informes escolares, así como observaciones procedentes de cualquier profesional de la salud. Se excluyó a sujetos con antecedentes de problemas perinatales, trastorno de conciencia, traumatismo craneoencefálico con síntomas cerebrales (TCE c/s), enfermedad de SNC, convulsiones y cefaleas paroxísticas o TICs. El G.C. se obtuvo de las escuelas locales, y de los grupos comunitarios. Para la inclusión en el G.C. se realizó una entrevista clínica similar a la del grupo del TDAH. Dicha inclusión se basó en el período perinatal normal, así como en la ausencia de trastornos de conciencia, TCE c/s., enfermedades del SNC, enfermedades somáticas obvias, convulsiones, cefaleas paroxísticas, enuresis y encopresis, TICs, tartamudeos, terrores nocturnos, onicofagia, enfermedades mentales obvias, trastorno disocial y alteraciones o retraso del desarrollo mental y físico, así como en el puntaje normal en la escala de Neale, puntaje de WRAT-R  $\geq$  de 90. Se excluyó de los 2 grupos a niños que tuvieron manifestaciones de depresión, ansiedad, conducta opositora, trastornos sindrómicos y espiga-ondas en el EEG.

La evaluación psicométrica se hizo con WISC-III y con el análisis de lectura de Neale. El EEG se realizó en estado de reposo, con los ojos cerrados, y la colocación de electrodos se hizo de acuerdo con el sistema internacional 10-20. Se registró la actividad en 21 derivaciones. En cada EEG se escogieron 24 ventanas de 2.5 segundos a las cuales se les realizó la transformada de Fourier, para obtener los parámetros espectrales de potencia absoluta total (PT) y potencia relativa (PR) de las bandas delta, theta, alfa y beta, en cada una de las derivaciones registradas.

Se compararon los parámetros espectrales de cada niño

con TDAH-in con los de los controles, en cada banda de frecuencia y derivación, y se agruparon las derivaciones en regiones (frontales, centrales y posteriores). Se efectuó un análisis discriminante para determinar la clasificación correcta dentro de los conglomerados o agrupaciones.

Con este procedimiento se encontró que había 2 subgrupos de EEG en TDAH-in con un 96% de clasificación correcta. El grupo uno que integró al 68% de la muestra, tuvo aumento del PR teta vs los controles (principalmente en la región frontal), con una disminución de PR beta y actividad alfa normal. El grupo dos incluyó al 32% de la muestra y tuvo un aumento en PT frontal y una disminución posterior vs los controles. La actividad delta se vio aumentada principalmente en la región posterior; aumentó la actividad theta y disminuyó la actividad alfa. La disminución en PR alfa fue mayor en la región posterior que en la región frontal. En la banda beta, la diferencia entre las regiones frontales y posteriores fue mayor en el grupo dos vs el G. control y la mayor disminución se dió en las regiones centrales. Con base en estas variaciones de PT y PR se observaron patrones diferentes: el grupo uno presentó hipoalerta cortical, por incremento de ondas lentas, y el grupo dos retraso maduracional, caracterizado por el patrón de inmadurez eléctrica descrito.

2. El estudio dos examina las diferencias presentes en el EEG entre los grupos con hipoalerta cortical, y el retraso maduracional en los niños con diferentes subtipos de TDAH del DSM-IV. Aquí se analizó a 147 sujetos con TDAH-com, y a los 100 sujetos con TDAH-in del estudio uno. Del G. TDAH-com, se agrupó a 78 como hipoalertas y a 69 como sujetos con retraso maduracional. Se comparó a los grupos con hipoalerta (del TDAH-in con TDAH-com) y a los grupos con retraso maduracional (del TDAH-in con TDAH-com). En los grupos con hipoalerta, el TDAH-com tuvo PT mayor, más PR theta, menos PR delta y beta que el G. TDAH-in. En PT y PR beta estas diferencias de grupo fueron mayores en la región posterior que en la región frontal. En la comparación de los dos grupos con retraso maduracional, no se encontraron diferencias significativas.

Se concluye que la electrofisiología en el TDAH, indica la presencia de subgrupos que difieren de las categorías diagnósticas actualmente, desde el punto de vista clínico. Las diferencias entre TDAH-in y TDAH-com son significativas, con diferentes grados de potencia. Su mayor importancia reside en la aproximación a conceptos como validez predictiva en respuesta al tratamiento y curso del TDAH, pues se sugiere que el grupo EEG con hipoalerta, responde más a la medicación psicoestimulante, como el metilfenidato, en comparación con el grupo EEG con retraso maduracional. Esta hipótesis continúa en estudio. Asimismo se hace notar la importancia de que la CIE-10 profundice en el tipo inatento del trastorno.

(Roberto Manuel Rosales Tristán)

## Bibliografía

CLARKE AR y col: EEG evidence for a new conceptualisation of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 113: 1036-1044, 2002.

# Comparación de hombres con trastorno alimentario total o parcial, hombres sin trastorno alimentario y mujeres con trastorno alimentario en la comunidad

■ Desde el informe de Morton en 1694, se han documentado casos de trastornos alimentarios en hombres. Durante el siglo pasado se consideraba que los trastornos de este tipo en hombres eran poco frecuentes, con una presentación atípica de la enfermedad y que las características de los sujetos masculinos que los presentaban debían ser especiales o particulares. Sin embargo, los estudios al respecto han documentado mínimas diferencias en la presentación clínica, al comparar a hombres y mujeres. La mayoría de los estudios se han realizado en población hospitalaria sin controles adecuados. No se conocen, en la bibliografía internacional, estudios de hombres con trastornos alimentarios en la población general.

La muestra de este estudio se obtuvo por medio del Suplemento de Salud Mental de la Encuesta de Salud de Ontario, en Canadá. De ahí surgió una muestra de 9,953 respondedores (76% de los elegidos) seleccionada por muestreo de conglomerado multietápico.

Se entrevistó a los sujetos cara a cara, con la intervención de personal entrenado, utilizando CIDI (siglas en inglés para *Composite International Diagnostic Interview*) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que generó diagnósticos de DSM-III-R y CIE-10 y valoró presentación a lo largo de la vida y actual de: trastornos de ansiedad, trastornos afectivos, trastornos alimentarios, trastorno de personalidad antisocial y abuso de alcohol y otras sustancias. Se incluyeron individuos de 15 a 64 años de edad, y se establecieron los criterios para diagnosticar el síndrome parcial y el completo tanto de anorexia como de bulimia en hombres y mujeres.

Los resultados se presentaron como números naturales, prevalencias estimadas y porcentajes ponderados. Se utilizó Chi cuadrada y razón de momios para variables categóricas y análisis de varianza para variables continuas. La significancia fue establecida a 0.01.

La prevalencia de los trastornos alimentarios parcial y completo fue de 2% en hombres y 4.8% en mujeres, con una relación de 2:1 en anorexia nervosa y 2.9:1 en bulimia, hubo una diferencia significativa ( $P < 0.002$ ) de la

presentación del síndrome parcial o del completo entre hombres y mujeres. Hay similitud clínica de presentación del trastorno alimentario entre hombres y mujeres, y se observó una relación significativamente alta de comorbilidad psiquiátrica, a lo largo de la vida, en los hombres con trastornos alimentarios en relación con aquellos sin este trastorno. Existió una alta posibilidad de padecer uno, dos y hasta más de tres diagnósticos como comorbilidad. Con base en lo anterior, se identifica en mujeres con trastorno alimentario, mayor comorbilidad con depresión, mientras que en hombres se identificó con consumo y abuso de alcohol. En cuanto a los resultados acerca de la calidad de vida se ha encontrado que aun con niveles altos de satisfacción en general, los hombres con trastorno alimentario presentaron más problemas y menos satisfacción que el grupo de hombres sin este trastorno, en grado casi indistinguible respecto a las mujeres con trastorno alimentario. El análisis de varianza presentó una disminución importante de la edad de inicio del trastorno alimentario en los nacidos después de 1956, sin significancia en cuanto a género. No se encontraron diferencias al comparar las variables de historia familiar y de experiencias tempranas entre los grupos de hombres con o sin trastorno alimentario.

(Luis Vargas)

## Bibliografía

DE BLAKE WOODSIDE y col.: *Am J Psychiatry*, 158:570-574, 2001.

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente

Director Emérito  
Dr. Ramón de la Fuente.

Editor de la publicación  
Dr. Gerardo Heinze.

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

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

### Suscripción anual 2003

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

\* Estos precios incluyen el correo aéreo.

Departamento de Publicaciones:

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

