

Trastornos alimentarios

Alfonso Garrido. Elena García.

alfgarrido@intersep.org

Resumen: Se calcula que alrededor del 10% de la población femenina de menos de 30 años presenta algún problema alimentario. Aunque la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) son las entidades diagnósticas más importantes y mejor delimitadas, las clasificaciones de enfermedades mentales actualmente vigentes (CIE-10; DSM-IV) ^(1,2) incluyen dentro de los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) otras alteraciones más leves o menos específicas pero que son cada vez más frecuentes. En este trabajo se analizan los factores etiopatogénicos, el pronóstico y el tratamiento de estos trastornos de la conducta alimentaria.

Palabras clave: Anorexia. Bulimia. Etiopatogenia. Tratamiento.

INTRODUCCIÓN

En nuestra sociedad se está prestando, quizá de una forma exagerada, cada vez más atención a la alimentación y a la dieta. Se habla de la importancia de seguir una "dieta sana" entendiendo como tal una dieta baja en calorías, pobre en grasas y azúcares y sin condimentos. Por otra parte se sobrevalora la figura y la delgadez como elementos estéticos, aunque deberíamos contemplarlo más como un problema de identidad personal.

Estas conductas pueden convertirse en patológicas concretándose en atracones seguidos de vómitos para evitar la ganancia de peso o en graves restricciones dietéticas con adelgazamiento progresivo que suelen iniciarse a raíz de una preocupación excesiva por el peso y la imagen corporal.

No es infrecuente, en la práctica clínica diaria, encontrarnos con un elevado número de pacientes que refieren presentar cambios en sus hábitos alimentarios. Algunos, ante situaciones estresantes o de ansiedad no cesan de picar comida, otros ingieren alimentos en exceso y a deshora, pero no están preocupados por la repercusión que estos comportamientos puedan tener en su imagen corporal.

El estar delgado y tener una figura estilizada se consideran en nuestro medio como valores personales muy positivos. De ahí que con este fin muchos adolescentes,

principalmente mujeres, sigan una "dieta" que puede llevarles, en no pocos casos, al desarrollo de conductas alimentarias patológicas.

Por otra parte, el ser humano, como sabemos, se alimenta en primer lugar por necesidad biológica. El organismo requiere una determinada cantidad de nutrientes para desarrollar sus actividades, pero es también por todos conocido, que el acto de comer tiene otras muchas implicaciones de tipo social y cultural.

La familia o un grupo de amigos se reúnen en torno a la mesa, no sólo para alimentarse sino también para fortalecer lazos de amistad o favorecer la comunicación, los colegas convocan comidas de trabajo, las fiestas se celebran con un buen banquete etc.

No cabe duda que el comer supone también un fenómeno de comunicación social y que las actitudes patológicas en torno a la comida repercuten, por tanto, en estos aspectos relacionales de la conducta.

Se calcula que alrededor del 10% de la población femenina de menos de 30 años presenta algún problema alimentario. Aunque la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) son las entidades diagnósticas más importantes y mejor delimitadas, las clasificaciones de enfermedades mentales actualmente vigentes (CIE-10; DSM-IV) ^(1,2) incluyen dentro de los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) otras alteraciones más leves o menos específicas pero que son cada vez más frecuentes.

Otros trastornos de la alimentación, como los que hacen referencia a problemas de mericismo o rumiación o a la cualidad de lo ingerido (pica), son mucho menos frecuentes y aparecen fundamentalmente en la infancia

CONCEPTO

Anorexia nerviosa

La primera descripción médica de este trastorno se debe a Richard Morton ⁽³⁾ quien estudió varios casos de una patología a la que él denominó "Consunción Nerviosa".

En 1873 el internista inglés Willlliam Gull ⁽⁴⁾ por una parte y el neurólogo francés Ernest Lasègue ⁽⁵⁾ por otra publicaron sendos artículos sobre una enfermedad que el primero denominó "Anorexia Nerviosa" y el segundo "Anorexia Histérica".

Sin existir entre ellos ninguna relación, ambos autores describen una serie de observaciones sobre el cuadro clínico de la enfermedad con tal precisión, que todavía hoy permanecen vigentes. Ambos consideraban que se trata de una enfermedad de origen psicógeno.

Consiste en un trastorno que se caracteriza por una considerable pérdida de peso originada por el propio enfermo quien rehúsa mantener un peso corporal normal para su talla y edad a través de la restricción voluntaria de la ingesta por un temor fóbico a engordar.

Por otra parte el paciente, para conseguir esa disminución ponderal, puede también realizar ejercicio físico excesivo, usar o abusar de laxantes, diuréticos o anorexígenos, y provocarse el vómito.

Existe además una distorsión de la imagen corporal con dismorfofobia y un miedo morboso a engordar.

Para la mayoría de autores ^(6, 7, 8, 9) este trastorno de la vivencia corporal es el factor nuclear de la AN.

Hemos de sospechar un cuadro de AN ante una mujer joven con amenorrea y bajo peso corporal, preocupada excesivamente por la alimentación y/o con sobreingesta de laxantes.

Bulimia nerviosa

A lo largo de la historia el significado de la palabra "bulimia" ha seguido trayectorias diversas. Brenda Parry-Jones ⁽¹⁰⁾ en su trabajo de revisión sobre la terminología histórica de los trastornos de la alimentación refiere cómo el término remonta a la Antigua Grecia, derivado del griego bous (buey) y limos (hambre).

A lo largo del periodo medieval y moderno ha servido para designar episodios de "voracidad insaciable", "mórbida" o "apetito canino" con o sin vómitos y acompañado de otros síntomas y a veces con el deseo de ingerir sustancias dañinas incluso no alimentos.

Stunkard ⁽¹¹⁾ en 1990 hace una revisión histórica del concepto de bulimia y destaca, cómo en 1743 James describe un cuadro clínico que denomina "True Boulimus caracterizado por intensa preocupación por la comida y episodios de ingesta voraz en un corto espacio de tiempo, seguidos de periodos de ayuno, y una segunda variante "Caninus Appetitus"en la cual el atracón se sigue de vómito.

Más adelante, en el siglo XIX Blanchet ⁽¹²⁾ en el Diccionario de Ciencias Médicas de París (1869) describe también ambos cuadros.

Vemos por tanto que la bulimia no es un trastorno nuevo sino que aparece recogido desde hace siglos en la literatura, pero no es hasta finales de los años 70 cuando se individualiza como entidad nosológica independiente.

Russell ⁽¹³⁾ en 1979 fue el primero en hacer una descripción completa del cuadro clínico en establecer los primeros criterios diagnósticos para este trastorno y en introducir el término "Bulimia Nerviosa". Un año después, la American Psychiatric Association (APA) incluyó este trastorno en el Manual Diagnóstico DSM-III ⁽¹⁴⁾ (1980).

Este autor en 1979 definió tres características fundamentales: los pacientes sufren impulsos imperiosos e irresistibles de comer en exceso, buscan evitar el aumento de peso con vómitos y/o abuso de laxantes y presentan un miedo morboso a engordar.

En 1983 Rusell ⁽¹⁵⁾ añadió otro criterio diagnóstico: se exigía la presencia de un episodio anterior, manifiesto o críptico de AN. Se plantea entonces una nueva cuestión que sigue siendo muy debatida en la actualidad, la posible relación entre los distintos TCA.

No es raro que un paciente con AN evolucione en el futuro a una BN; de hecho hay autores ^(15,16) que hablan de un "continuum" entre ambas entidades.

A partir de este momento se promovió ampliamente la investigación de los TCA lo que permitió una mejor delimitación de los distintos cuadros clínicos que hoy en día se recogen en las clasificaciones actuales.

Rumiación o mericismo

Se trata de un trastorno infrecuente caracterizado por la regurgitación repetida de la comida del estómago a la boca, de donde es expulsada o masticada indefinidamente, presentándose fundamentalmente en niños.

Pica

Se define como la ingesta persistente de sustancias no nutritivas, tales como pintura, yeso, tierra, cabello, etc.

Puede ser un síntoma de otras enfermedades o un trastorno en sí ⁽¹⁷⁾.

EPIDEMIOLOGIA

Entre otros motivos, debido a la diversidad de criterios diagnósticos seguidos y al amplio espectro de los TCA existen pocos estudios epidemiológicos acerca de los TCA y los resultados de los mismos son dispares.

La prevalencia entre mujeres adolescentes de países occidentales es de aproximadamente de un 1% para AN y entre 2-4% para BN (2,18). La cifra es mucho

menor en el caso de los varones: 0,2% (19) Por cada nueve mujeres que padecen AN o BN, sólo un hombre la presenta. Así pues, es el sexo femenino el más afectado (2,20).

El inicio del trastorno suele ocurrir en la adolescencia temprana en el caso de la AN y es un poco más tardío para la BN al final de la adolescencia e inicio de la edad adulta temprana. ⁽¹³⁾. En un 50% de pacientes con BN se encuentran antecedentes de AN. En relación con la raza, se sabe que los TCA son más frecuentes en blancos (21, 22) así como en los países occidentales.

ETIOPATOGENIA

Es necesario tener en cuenta los aspectos biológicos, psicológicos, familiares y sociales que pueden incidir en el desarrollo y mantenimiento de estas patologías.

ASPECTOS BIOLÓGICOS

En este apartado tenemos que considerar el papel del hipotálamo y los neurotransmisores, el metabolismo y los aspectos genéticos.

Rusell ⁽²³⁾ en 1977, en su hipótesis etiopatogénica explicativa de la AN hablaba de la relación existente entre los trastornos neuroendocrinos, la pérdida de peso y los cambios psíquicos. Se ha hablado también de posibles anormalidades en la función hipotalámica sin embargo no queda claro si éstas son causa o consecuencia directa de la desnutrición ⁽¹⁷⁾.

En la BN se han descrito alteraciones de los sistemas: noradrenérgico (disminución de la actividad noradrenérgica), serotoninérgico (disminución de la actividad serotoninérgica), dopaminérgico (disminución de dopamina), disminución de la acción colecistoquinérgica y aumento de la acción orexígena del péptido YY ^(24, 25, 26, 27, 28, 29, 30).

También se ha detectado una disminución del metabolismo basal debido a un descenso en la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo; por ello se requiere menor número de calorías para mantener el peso corporal, lo que supone un factor de riesgo para el desarrollo de obesidad ⁽³¹⁾.

Holland y otros ^(32, 33, 34) defienden la hipótesis de una posible transmisión genética en las distintas patologías.

ASPECTOS PSICOLOGICOS

Hay que tener en cuenta los aspectos psicológicos propios de la etapa evolutiva en la que generalmente se inician estos trastornos, la adolescencia. Suele ser ésta una etapa marcada por tensiones, conflictos y cambios. Durante la misma, se empieza a asumir el papel de adulto, a tomar decisiones, afrontar riesgos, abandonar la dependencia paterna, etc. En este contexto, el incremento de peso y talla y la aparición de los caracteres sexuales secundarios, provocan un cambio marcado en la figura corporal que puede incidir, de forma importante, en el individuo quien ve modificar, no sólo su cuerpo, sino también su relación consigo mismo y con el entorno ⁽³⁵⁾.

Al estudiar la personalidad de los pacientes con TCA ^(36, 37, 18) se han encontrado rasgos poco específicos como inmadurez, hipersensibilidad, impulsividad, baja tolerancia a la frustración, inseguridad, baja autoestima, tendencias obsesivo-compulsivas.

Los pacientes bulímicos, en comparación con los anoréticos, tienden a poseer una personalidad más marcada, a ser más extrovertidos y a presentar dificultades en el control de impulsos con tendencia al abuso de alcohol y drogas, trastornos afectivos e intentos autolíticos ^(38, 39). Previamente al inicio del trastorno se han descrito problemas por inestabilidad afectiva, ansiedad manifiesta y dificultades interpersonales ⁽⁴⁰⁾.

Algunos autores ponen en relación el inicio o la aparición de TCA con determinados acontecimientos vitales estresantes sufridos por los pacientes. Entre ellos destacan: historia de abuso sexual, abandono del domicilio paterno, estancia en el extranjero, sentimiento de pérdida (duelo, ruptura de una relación sentimental etc.) ⁽⁴¹⁾.

Sohlberg ⁽⁴²⁾ en 1990 estudió el papel de los acontecimientos vitales en la evolución y pronóstico del TCA concluyendo que hay una asociación significativa entre acontecimiento vital estresante y peor respuesta al tratamiento.

Se han realizado varios estudios acerca de la posible relación entre trastornos de la personalidad y TCA.

Los resultados obtenidos han sido discrepantes aunque varios autores coinciden en señalar que los trastornos que se observan con mayor frecuencia son: compulsivo, evitativo, borderline e histriónico ^(18,43, 44, 45).

ASPECTOS FAMILIARES

Para algunos autores parece ser que la expresión última de los diversos trastornos alimentarios depende sobre todo de influencias y experiencias de aprendizaje del ambiente familiar ^(46, 47, 48).

Se asocian, en particular con la bulimia, relaciones familiares disfuncionales, acompañadas con frecuencia de alteraciones psicopatológicas en los padres. En algunos estudios se señalan actitudes de hostilidad y negativismo por parte de las familias de bulímicas y anoréticas frente a las necesidades emocionales de sus hijas.

Estas percibirían en sus ambientes familiares más conflictividad y desintegración que los sujetos normales: menos apoyo y ayuda, menos independencia, y expresividad emocional; la orientación sociocultural (preocupación por actividades sociales e intelectuales) y la actividad recreativa serían más bajas ^(25, 49). La sugerencia o la presión de algún familiar puede ser un factor determinante que provoque en el sujeto la decisión de iniciar una dieta de adelgazamiento ⁽³⁷⁾.

ASPECTOS SOCIOCULTURALES

En nuestra sociedad se impone cada vez con más fuerza la moda de la delgadez. Se le presenta a la mujer un ideal estético difícil de alcanzar, antinatural, la "belleza" se identifica con "delgadez extrema", con una figura andrógina (caderas, hombros y pecho según el modelo masculino) en la que apenas se marcan las diferencias entre perímetro pectoral, abdominal y pélvico y que podríamos definir como "tubular" ⁽⁵⁰⁾.

Este modelo de belleza aparece continuamente en los medios de comunicación que intentan imponer la idea de que el éxito, el triunfo, la valía humana, vienen dados por un cuerpo delgado, estilizado y dinámico.

Se puede hablar de la existencia de presiones sociales para mantenerse delgado. La sociedad tiende a rechazar a los obesos. ⁽⁵¹⁾ Incluso en el ámbito laboral juega un papel preponderante la figura, no sólo para aquellas actividades que requieran de por sí un cuerpo delgado: bailarinas, gimnastas, etc., sino también en el resto de profesiones.

De lo dicho se deduce la influencia sociocultural en las conductas y actitudes alimentarias ⁽⁵²⁾. Se instruye fundamentalmente a la mujer acerca de cuál debe ser el ideal de imagen femenina y cómo conseguirla a través de dietas, ejercicios, tratamientos diversos, etc.

Muchos pacientes han aprendido métodos insanos de pérdida de peso a través de los medios de comunicación. ⁽⁵³⁾ El papel de los factores socioculturales parece ser definitivo en la mayoría de casos de inicio de un TCA según muchos autores ⁽⁵⁴⁾.

ASPECTOS CLINICOS

Anorexia nerviosa

Se trata de un trastorno que se caracteriza por una considerable pérdida de peso (Índice de Masa Corporal < 17.5). Esta pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de una dieta rigurosa y restricción de alimentos con alto contenido en calorías.

Además, con el fin de disminuir su peso, estos pacientes llevan a cabo una serie de conductas tales como vómitos autoprovocados, uso o abuso de laxantes u otros fármacos como anorexígenos o diuréticos e hiperactividad.

Podemos encontrar amenorrea en la mujer, y si la enfermedad se inicia antes de la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad o incluso ésta se detiene.

Aunque los trastornos de la menstruación se requieren como criterio diagnóstico, la amenorrea no es un signo específico. Se deriva de las alteraciones endocrinológicas que se ocasionan cuando se produce un importante descenso ponderal y puede ser lo que motive el acudir a consulta médica.

Existe además una distorsión de la propia imagen corporal (dismorfofobia) y un miedo morboso a engordar. Los pacientes se siguen viendo gordos a pesar de su estado de desnutrición objetivo. El trastorno de la vivencia corporal es un factor nuclear en el concepto de TCA. El descontento con la imagen corporal es el principal motivo para la pérdida de peso, sobre todo si se asocia con baja autoestima. Se trata de un temor fóbico a engordar y a perder el control sobre la comida.

Subtipos. En la clasificación DSM-IV se distinguen dos tipos dentro del cuadro de AN:

- **Tipo restrictivo:** la pérdida de peso se produce a través de la dieta, ayuno o ejercicio excesivo.
- **Tipo bulímico** ("binge-eating/purging"): pacientes con AN que tienen atracones y que suelen utilizar vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, diuréticos o enemas para contrarrestar el posible aumento de peso producido por ellos. En este grupo también se incluyen los pacientes que se provocan el vómito tras ingerir pequeñas cantidades de alimentos.

Signos físicos. Los pacientes presentan un estado de adelgazamiento excesivo: ojos hundidos, aspecto de envejecimiento, huesos prominentes, caída de cabello. En casos más severos puede llegar a un estado de verdadera caquexia. Podemos encontrar también hipertrichosis, lanugo, piel escamosa, edemas, amenorrea, bradicardia, bradipnea, hipotermia y estreñimiento.

Bulimia nerviosa

La sintomatología específica se centra en tres aspectos esenciales.

En primer lugar la pérdida de control sobre la conducta alimentaria que enmarca los episodios recurrentes de ingesta voraz (atracones).

En estos atracones los pacientes ingieren gran cantidad de alimentos en cortos periodos de tiempo. La duración de estos episodios suele ser variable, se especifica como criterio diagnóstico (DSM-IV) que tienen que ocurrir dentro de un periodo de dos horas, de hecho no se considera como atracón el estar ingiriendo pequeñas cantidades de comida a lo largo del día, aunque el atracón no necesita estar restringido a un determinado lugar, por ejemplo un individuo puede comenzar el atracón en un restaurante y continuar con el mismo en su casa.

Los tipos y cantidades de alimentos ingeridos durante los atracones han sido objeto de múltiples estudios con resultados diversos (55, 56, 57). Woell ⁽⁵⁶⁾ estudiando exhaustivamente el registro dietético de 30 pacientes bulímicas, llega a la conclusión de que el análisis de macronutrientes contenidos en un atracón no difería sensiblemente del que se obtienen en una comida considerada "normal".

Por el contrario Wallin ⁽⁵⁸⁾, Rosen ⁽⁵⁷⁾, Hadigan ⁽⁵⁹⁾ en sus estudios sobre hábitos alimentarios en pacientes bulímicos comprueban que durante los atracones ingerían aquellos alimentos que eran considerados "tabú" durante las comidas de su dieta habitual.

En líneas generales podríamos decir que aunque el tipo de alimentos consumido durante el atracón varía, en la mayoría de los casos se ingieren dulces y alimentos con alto contenido en calorías, como son los helados o pasteles; la cantidad ingerida es también variable pero pueden llegar a consumir incluso varios Kgs. en un atracón.

Los atracones pueden presentarse en cualquier hora del día, pero son más frecuentes a partir de media tarde. Pueden desencadenarse por estados de humor disfóricos, dificultades interpersonales, intenso hambre tras dietas restrictivas o sentimientos relacionados con el peso, la figura corporal o los alimentos.

Se acompañan de sensación de falta de control y pueden reducir la disforia de manera transitoria pero invariablemente van seguidos de sentimientos de culpa, autodesprecio o humor depresivo.

El segundo aspecto o específico es la presencia de mecanismos compensatorios destinados a impedir el aumento de peso. Los pacientes con BN utilizan varios métodos para intentar evitar el aumento de peso; el 80-90% de ellos se provocan el vómito tras el atracón, el efecto inmediato es el alivio del malestar físico y la reducción del miedo a ganar peso. Los métodos utilizados para provocarse el vómito son variados: el más usado es la introducción de los dedos en la boca hasta la garganta para estimular el reflejo nauseoso, la utilización repetida de este método puede producir callosidades en el dorso de la mano debido a los continuos frotamientos de la piel contra los incisivos superiores; este signo se denomina signo de Russell ya que fue este autor quien lo describió en su artículo original sobre BN ⁽¹³⁾.

Con el tiempo va resultando más fácil la provocación de los vómitos llegando incluso a realizarlos sólo con la compresión del abdomen.

Otros mecanismos utilizados para evitar el aumento de peso son el abuso de laxantes y diuréticos, o el consumo de otros fármacos anorexígenos, la realización de ejercicio excesivo o el ayuno.

Los diferentes mecanismos compensatorios permiten hacer una subclasificación de la BN (DSM-IV) según la presencia o ausencia de diferentes métodos evacuadores para compensar los atracones.

Tipo evacuador ("purging"): habitualmente utilizan los vómitos autoinducidos, el abuso de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio actual.

Tipo no evacuador ("non purging"): habitualmente se utilizan mecanismos compensadores tales como ayuno, ejercicio excesivo pero no hay regularmente vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio actual.

El tercer aspecto específico es la preocupación persistente por el peso y la figura. Se trata de un miedo morboso a engordar. Para muchos autores éste es el aspecto psicopatológico nuclear ya que lleva al paciente a autoevaluarse exclusivamente en términos de peso y figura. La mayoría de los síntomas de la BN parecen ser secundarios a estas actitudes y la modificación de estas actitudes es probablemente esencial para la completa restauración del cuadro ⁽⁶⁰⁾.

Signos físicos. La mayoría de ellos vienen determinados por los vómitos autoprovocados así encontramos: erosiones dentales, callosidades en el dorso de las manos, hipertrofia de glándulas salivares sobretodo de parótidas, irregularidades menstruales, edemas, hinchazón abdominal, debilidad, etc.

EVALUACIÓN DE UN PACIENTE CON TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Debemos realizar una evaluación correcta de estos pacientes para llegar a una mayor comprensión de su patología y poder establecer después medidas terapéuticas oportunas.

Ante un paciente con un TCA es necesario no sólo realizar una adecuada historia clínica psiquiátrica, una correcta exploración psicopatológica y un completo estudio de personalidad, sino que es preciso también llevar a cabo una exploración física completa y las determinaciones analíticas y exploraciones complementarias necesarias para poder valorar tanto el estado orgánico y nutricional como detectar las posibles complicaciones orgánicas que pueden presentarse.

HISTORIA CLINICA PSIQUIATRICA

La elaboración de una completa historia clínica en los pacientes con TCA no es fácil. Nos podemos encontrar con algunas dificultades. En muchas ocasiones los pacientes no tienen conciencia de enfermedad, no se muestran colaboradores y son traídos a la consulta por sus familiares, que son quienes advierten irregularidades en los hábitos alimentarios, en el peso o en el comportamiento de estos enfermos.

En el caso de la BN las alteraciones de la conducta alimentaria pueden pasar inadvertidas para la familia durante mucho tiempo, ya que los atracones suelen producirse a escondidas; pueden aparentar un comportamiento normal con el consiguiente riesgo de retrasar el diagnóstico y empeorar el pronóstico.

Es muy importante establecer desde el principio una relación de confianza y respeto mutuo con el paciente que servirá de base para establecer posteriormente el tratamiento psicoterápico.

A la hora de realizar la historia clínica psiquiátrica es necesario incidir específicamente en algunos aspectos que consideramos de gran importancia.

Inicio de la enfermedad

Es necesario valorar también los posibles factores desencadenantes o precipitantes de la enfermedad, acontecimientos vitales de índole familiar, laboral, escolar, comentarios acerca de su imagen corporal o su posible "gordura", etc. No es raro que el trastorno se inicie tras una dieta de adelgazamiento motivada por la insatisfacción que les produce considerar que su peso o su figura no encaja dentro de los "cánones" de la moda actual.

Generalmente al principio estas dietas hipocalóricas suelen iniciarse limitando y/o suprimiendo los hidratos de carbono, posteriormente limitando grasas y al final reduciendo también proteínas.

Conducta alimentaria

En la recogida de datos que realizamos al elaborar la historia clínica convendrá recabar información acerca de sus hábitos alimentarios: frecuencia de las comidas y suplementos, con quién come, dónde come, gustos y preferencias, alimentos que incluye habitualmente en su dieta, alimentos que evita y alimentos que ingiere durante los atracones en el caso de que se trate de un paciente con síntomas bulímicos.

Será útil también recoger información a través de la familia acerca del comportamiento del paciente durante las comidas.

Es frecuente en los pacientes anoréticos, además de la restricción dietética rigurosa, la presencia de hábitos alimentarios inusuales. Llama la atención su manera de comer: comen poco y muy lentamente, masticando una y otra vez antes de ingerir pequeñas cantidades, manipulan los alimentos, suelen trocear la comida en porciones muy pequeñas y extenderlas en el plato, mezclan diversos tipos de alimentos, esconden comida que luego tiran. Mantienen una gran concentración en el acto de comer. Se irritan cuando se sienten vigilados o controlados. En la medida de lo posible evitan comer con el resto de la familia, prefieren comer solos y en cuanto pueden se saltan alguna comida.

En el caso de pacientes bulímicos, como ya hemos señalado anteriormente, lo característico es la presencia de atracones en los que ingieren grandes cantidades de alimentos ricos en calorías durante un tiempo variable y en los que el paciente experimenta pérdida del control sobre la conducta alimentaria y presenta gran dificultad para parar de comer.

En estos pacientes es útil recoger en la historia la frecuencia con que aparecen estos atracones, la hora del día en que suelen ser más frecuentes, así como las vivencias relacionadas con los mismos, el tipo de alimentos que ingieren y valorar la interferencia en su vida de relación y laboral que estas alteraciones alimentarias producen, así como la presencia de mecanismos compensatorios destinados a impedir el aumento de peso.

Exploración psicopatológica

La preocupación persistente por el peso y la figura se ha considerado como síntoma nuclear de la AN y BN. El descontento hacia el propio cuerpo es el principal motivo que induce a estos enfermos a querer perder peso. Estas actitudes patológicas como el temor fóbico a engordar y las ideas sobrevaloradas acerca del peso y la figura,

las exploraremos valorando el rechazo que el paciente siente hacia su imagen corporal, cómo repercute el aumento de peso en su autoestima, preguntándole acerca de la frecuencia con que se pesa y si siente alegría ante la pérdida de peso, etc.

No siempre estas distorsiones afectan a todo el cuerpo o a la imagen global del mismo, por lo que es frecuente que se limite a zonas concretas especialmente muslos, abdomen, caderas y nalgas.

Si esta distorsión de la imagen corporal corresponde, por lo menos en parte, a una alteración de la percepción externa, existen datos que parecen hablar también en favor de una alteración de la percepción interna en la AN ⁽²⁰⁾ (alteraciones interoceptivas). Dentro de esta serie de fenómenos se ha incluido la aparente dificultad de estos enfermos para abordar e informar correctamente acerca de sus estados físicos y emocionales. Serían características calificables de alexitimia en las que el paciente tiene dificultades para describir sus emociones con palabras, pareciendo incapaces de reconocer o experimentar los cambios corporales que acompañan a las emociones en la mayoría de las personas ⁽⁶¹⁾.

También pueden producirse, sobre todo en pacientes anoréticos, distorsiones cognitivas resistentes a la crítica racional ⁽²⁰⁾, por ejemplo "sólo puedo controlarme a través de la comida", "cuando comía hidratos de carbono estaba gorda, por tanto debo evitarlo para no estarlo", "si aumento un Kg de peso no lo podré resistir".

La sintomatología depresiva y ansiosa es muy frecuente en estos pacientes y, en algunos casos severa, por lo que hay que prestar especial atención en la exploración psicopatológica de estas áreas. El problema estriba en si estos síntomas depresivos son o no específicos de un trastorno afectivo o si constituyen una patología secundaria a la alteración de la conducta alimentaria. Para algunos autores como Piran ⁽⁶²⁾ existiría una estrecha relación entre los TCA y los trastornos afectivos, pudiendo los síntomas depresivos preceder al trastorno de la alimentación, o presentarse simultáneamente de forma estructurada, constituyendo un cuadro clínico en sí mismo. Walsh ⁽⁶³⁾ aboga más bien a favor de formas atípicas de depresión.

Otros autores como Russell ⁽¹³⁾ y Fairburn ⁽⁶⁴⁾ defienden la hipótesis de que los síntomas depresivos serían secundarios a los trastornos de la alimentación.

La ansiedad es una vivencia constante que encontramos en los TCA aunque con diferentes matices. Así por ejemplo, los pacientes anoréticos presentan una ansiedad difusa no sólo mantenida y aumentada por los distintos factores externos que influyen en ellos: presión familiar, médica, laboral..., sino también por el temor fóbico a engordar y perder el control de la comida.

En las pacientes bulímicas suele existir un estado de ansiedad desencadenado por distintas circunstancias que se alivia con el atracón, pero tras el mismo prevalece

un sentimiento de culpa por haber comido que sólo se alivia eliminando esos alimentos.

Se ha argumentado también que la fenomenología de los TCA es de naturaleza obsesiva: exagerada preocupación por el cuerpo, el ejercicio compulsivo, el recuento y control de calorías, las incesantes rumiaciones acerca de los alimentos, parecen tener cierta naturaleza obsesiva por lo que nos detendremos también en la exploración de estos síntomas.

Por otra parte, es frecuente la existencia de rasgos premórbidos de personalidad caracterizada por rigidez, perfeccionismo y meticulosidad, propios de la personalidad obsesiva.

Como ya hemos mencionado anteriormente el papel que los trastornos de personalidad pueden jugar sobre la patogénesis de los trastornos de alimentación está sujeto a controversia ^(65, 66). No obstante tanto las alteraciones de la personalidad como en general, todas las alteraciones psicopatológicas presentadas por los pacientes previamente al tratamiento deben ser valoradas con precaución ya que es probable que muchos de los síntomas sean secundarios a los graves trastornos conductuales.

La presencia de psicopatología inespecífica derivada del descontrol impulsivo puede verse con frecuencia en TCA sobre todo en pacientes con bulimia. Dentro de las alteraciones más frecuentes encontramos el alcoholismo, las drogodependencias, intentos de suicidio, autoagresiones, cleptomanía, promiscuidad sexual. Lacey y Evans ⁽⁶⁷⁾ proponen en 1986 el concepto de bulimia multi-impulsiva, como un subtipo de BN, donde el fallo en el control de los impulsos es la psicopatología fundamental, teniendo este grupo un peor pronóstico.

Podemos encontrar también con frecuencia aislamiento social y limitación gradual de los intereses tanto desde el punto de vista laboral, social como familiar, conforme el trastorno va empeorando. Por otra parte la alteración del sueño es una complicación regular del proceso de inanición; Crisp ^(68,69) observó que el insomnio especialmente el despertar temprano por las mañanas era un rasgo común en la mayoría de las pacientes con AN y que la alteración del sueño no era resultado de los cambios de humor.

Estudio de la personalidad

Interesa conocer el Cociente Intelectual de estos pacientes a través de un test de inteligencia, y realizar un estudio de personalidad para lo que pueden ser útiles tanto los tests proyectivos como diversos cuestionarios. Revisando la literatura encontramos que los más utilizados para estudiar estas patologías son el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) ⁽⁷⁰⁾ enfocado al estudio de la psicopatología, el Inventario Clínico Multiaxial de Millon (MCMI) ⁽⁷¹⁾ destinado a evaluar trastornos de personalidad

y secundariamente la presencia de distintos síndromes clínicos y el Eysenck Personality Inventory (EPI) ⁽⁷²⁾.

Instrumentos para la valoración del comportamiento alimentario

La APA ⁽⁷³⁾ recomienda que la evaluación de los pacientes con TCA se lleve a cabo con la ayuda de algunos instrumentos estandarizados como la entrevista semiestructurada "Eating Disorders Examination" ⁽⁷⁴⁾ o alguno de los muchos cuestionarios autoaplicados existentes tales como el "Eating Disorders Questionnaire" ⁽⁷⁵⁾, el "Diagnostic Survey for Eating Disorders" ⁽⁷⁶⁾, el "Stanford Eating Disorders Questionnaire" ⁽⁷⁷⁾ o el "Eating Disorders Inventory" ⁽⁷⁸⁾.

Se han diseñado así mismo una serie de escalas para poder confirmar el diagnóstico y valorar la intensidad de la sintomatología. Estas escalas podemos agruparlas en dos tipos:

Aquellas que miden la alteración de la conducta alimentaria y que son aplicadas por los familiares o por el personal sanitario, por ejemplo la escala diseñada por Slade ⁽⁷⁹⁾ "Anorexia Behavior Scale" o la de Vandereycken ⁽⁸⁰⁾ "Anorectic Behavior Observation Scale".

Aquellos que consisten en cuestionarios autoaplicados como por ejemplo "Eating Attitudes Test" ⁽⁸¹⁾, "Self-rating Scale for Bulimia" (BITE) ⁽⁸²⁾, "The Bulimia Test" ⁽⁸³⁾.

Estudio del clima familiar

Interesa conocer el clima familiar de estos pacientes, por la repercusión que tiene tanto en el inicio como en la evolución de los TCA. En los últimos años, además de las entrevistas clínicas, se están empleando diversos procedimientos para la valoración de la dinámica familiar. Desde 1980 disponemos de un número considerable de instrumentos que van desde tests psicológicos estandarizados y cuestionarios para valorar semicuantitativamente la dinámica familiar, a los métodos observacionales. Las distintas escalas que se han utilizado para el estudio del entorno familiar se plantean como objetivos: la apreciación de las características socio-ambientales de las familias, las relaciones interpersonales entre los miembros, los aspectos del desarrollo que tienen mayor importancia en ella y su estructura básica. Las más utilizadas son: "Family Environment" ⁽⁸⁴⁾, "Family Assessment Measure" ⁽⁸⁵⁾ y "The Family Adaptability and Cohesion Scale" ⁽⁸⁶⁾.

Situación orgánica

- **Exploración física**

Debe llevarse a cabo una exploración física completa prestando especial atención a los signos vitales: tensión arterial, pulso, temperatura, respiraciones/ minuto así como al peso y a la talla del paciente.

Se observará específicamente el grado de deshidratación, pliegue cutáneo, sequedad de mucosas y la presencia de edemas, lanugo, hipertrichosis, y en el caso de pacientes vomitadores, observaremos el dorso de la mano en busca de callosidades producidas por la provocación de los vómitos.

- **Valoración del estado nutricional**

La relación entre el peso saludable de un individuo y los "pesos ideales" publicados en tablas estandarizadas como las de la "Metropolitan Life Insurance Company" (1983) ⁽⁸⁷⁾ o las del "National Center for Health Statistics" (1973) ⁽⁸⁸⁾ varía bastante; algunos pacientes siempre han sido delgados y otros tal vez requieran un peso superior al peso ideal publicado en relación a su estatura ⁽⁷³⁾.

Actualmente la mayoría de los autores están de acuerdo en que una medida útil y rápida para valorar el estado nutricional de un paciente es el Índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC) que se obtiene mediante la relación peso-altura (IMC: peso/altura²). Los rangos saludables para el índice de la masa corporal están relacionados con la edad del paciente, y se deben consultar las tablas apropiadas ⁽⁸⁹⁾.

- **Exploraciones analíticas y otros exámenes complementarios**

La APA ⁽⁷³⁾ recomienda que se realicen las siguientes determinaciones analíticas: hemograma completo, análisis de orina, niveles de BUN/creatinina, y equilibrio hidroelectrolítico.

En pacientes malnutridos recomiendan además la realización de niveles de calcio, fósforo, magnesio, amilasa, pruebas de función hepática y ECG.

Otras exploraciones complementarias opcionales serían: electroencefalograma, Resonancia Magnética Nuclear, y niveles de LH, FSH y estradiol entre otras determinaciones hormonales.

DIAGNOSTICO DE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

A continuación se recogen los criterios diagnósticos de los trastornos alimentarios según las clasificaciones CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽¹⁾ y DSM-IV de la American Psychiatric Association (APA) ⁽²⁾.

CIE-10

Los trastornos de la conducta alimentaria, en la clasificación CIE-10, se encuentran en la sección F.50 y abarcan las siguientes entidades:

F50.0 Anorexia nerviosa.

F50.1 Anorexia nerviosa atípica.

F50.2 Bulimia nerviosa.

F50.3 Bulimia nerviosa atípica.

F50.4 Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas.

F50.5 Vómitos en otras alteraciones psicológicas.

F50.8 Otros trastornos de la conducta alimentaria.

F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.

En las Tablas 1 y 2 se recogen las pautas para el diagnóstico de AN y BN.

PAUTAS PARA EL DIAGNOSTICO DE ANOREXIA NERVIOSA (CIE-10, 1992)

A) Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet* de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.

B) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes 2) vómitos autoprovocados, 3) purgas intestinales autoprovocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.

C) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.

D) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida

del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

E) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

- Índice de Quetelet = peso (kg)/altura² (m).

PAUTAS PARA EL DIAGNOSTICO DE BULIMIA NERVIOSA (CIE-10, 1992)

A) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.

B) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intercalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.

C) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Anorexia nerviosa atípica

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la anorexia nerviosa, como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico.

Bulimia nerviosa atípica

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la bulimia nerviosa, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas.

Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas

Se debe codificar de acuerdo con este apartado la ingesta excesiva como una reacción a acontecimientos estresantes y que da lugar a obesidad.

Vómitos en otras alteraciones psicológicas

Pueden presentarse vómitos repetidos en los trastornos disociativos, en la hipocondría y en el embarazo. Incluye: vómitos psicógenos.

Otros trastornos de la conducta alimentaria

Incluye: disminución psicógena del apetito, pica de origen orgánico en adultos.

DSM-IV

En la clasificación DSM-IV dentro de los Trastornos de la Conducta Alimentaria incluyen tres grandes apartados con subgrupos:

- **Anorexia nerviosa**

Subtipo restrictivo.
Subtipo bulímico.

- **Bulimia nerviosa:**

Tipo evacuador.
Tipo no-evacuador.
Otros Trastornos de la conducta alimentaria.

Criterios diagnósticos DSM-IV para Anorexia Nerviosa (1994)

A) Rechazo a mantener un peso corporal por encima del peso mínimo normal para la edad y altura (por ejemplo pérdida de peso que origina un peso menor del 85% del esperado o fracaso en adquirir una ganancia de peso durante el periodo de crecimiento, llevando a un peso corporal menor que el 85% del esperado).

B) Intenso temor a ganar peso o estar gordo, incluso teniendo un peso inferior al normal.

C) Trastorno de la estimación del propio peso corporal, o de la figura; influencia excesiva del peso o del aspecto corporal sobre la valoración de si mismo, o negación de la gravedad del adelgazamiento.

D) En mujeres tras la menarquia, amenorrea, es decir, la ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (En mujeres se considera que tienen amenorrea si menstrúan sólo con tratamiento hormonal, por ejemplo. administración de estrógenos).

Subtipo restrictivo: durante el episodio actual de AN, la persona no tiene regularmente atracones o conductas de purga (por ejemplo vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos o enemas).

Subtipo bulímico ("binge eating/purging"): durante el episodio actual de AN la persona presenta atracones o conductas de purga (vómitos autoinducidos, abuso de laxantes diuréticos o enemas).

Criterios diagnósticos DSM-IV para Bulimia Nerviosa (1994)

A) Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por lo siguiente:

1) Comer en un periodo corto de tiempo una importante cantidad de comida, más que la que podrían comer en circunstancias similares la mayoría de personas.

2) Sentimiento de pérdida de control sobre la comida durante el episodio (sentimiento de no poder parar de comer o de no controlar lo que se come).

B) Conductas compensatorias inapropiadas y recurrentes para prevenir la ganancia de peso; como vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos, enemas, u otras medicaciones, ayuno o ejercicio excesivo.

C) Frecuencia de al menos dos atracones por semana y conductas compensatorias inapropiadas durante tres meses.

D) Autoevaluación negativa motivada por el tipo y el peso corporal.

E) El trastorno no ocurre exclusivamente durante episodios de AN.

Tipo evacuador ("purging"): durante el episodio actual de BN, la persona presenta vómitos autoinducidos o abusa de laxantes, diuréticos o enemas.

Tipo no-evacuador ("non purging"): durante el episodio actual de BN. La persona utiliza otros mecanismos compensadores inapropiados como ayuno, ejercicio excesivo, pero no vómitos ni abuso de laxantes, diuréticos o enemas.

Otros trastornos de la conducta alimentaria

Aquí se incluyen aquellos trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen criterios para AN o BN.

Comprenden:

Para mujeres, todos los criterios de AN excepto trastorno menstrual.

Todos los criterios de AN excepto pérdida significativa de peso.

Todos los criterios de BN excepto la frecuencia de atracones y mecanismos compensadores.

Uso regular de mecanismos compensadores en un individuo de peso normal tras ingerir pequeña cantidad de comida.

Trastorno rumiativo: mastica la comida y luego la escupe sin tragar.

Trastorno por atracones: episodios recurrentes de atracones en ausencia de mecanismos compensadores para perder peso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Anorexia nerviosa

Debe realizarse un diagnóstico diferencial con aquellas causas de pérdida significativa de peso sobre todo en los casos de AN atípica tales como un comienzo después de los 40 años.

Entre las enfermedades médicas generales destacan los trastornos gastrointestinales, tumores cerebrales, SIDA, etc. en las que podemos encontrar una pérdida severa de peso pero no existe temor a engordar ni alteración de la percepción de la imagen corporal. Debemos hacer también el diagnóstico diferencial con el síndrome de la arteria mesentérica superior, caracterizado por vómitos postprandiales, teniendo en cuenta que este cuadro puede desarrollarse también en individuos con AN debido a la emaciación.

Respecto a enfermedades psiquiátricas habrá que diferenciarlo de la depresión mayor donde existe pérdida de apetito y de peso y de la esquizofrenia, pero tampoco en ninguno de estos dos cuadros encontraremos alteración de la imagen corporal ni temor a subir de peso (2).

Bulimia nerviosa

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con ciertas enfermedades neurológicas como el Síndrome de Klein-Levin en el que también existe una alteración de la conducta alimentaria y con otros trastornos psiquiátricos como la depresión mayor en la que la hiperfagia es frecuente o con trastorno borderline de personalidad en los que junto con la alteración de la impulsividad podemos encontrar atracones ⁽²⁾. En estos casos no encontraremos mecanismos compensadores para perder peso.

Comorbilidad

La comorbilidad psiquiátrica es frecuente en los pacientes con TCA. En el caso de la AN parece existir relación con los trastornos afectivos, trastornos obsesivo-compulsivos, estados de ansiedad y trastornos de personalidad.

En cuanto a la BN se ha relacionado con la presencia de depresión, trastornos de personalidad y conductas implicadas en el descontrol de impulsos (cleptomania, abuso de sustancias etc.) (108).

PRONOSTICO

Anorexia nerviosa

El pronóstico va a depender del momento evolutivo de la enfermedad, de la severidad y riesgo orgánico, y de las actitudes del paciente y la familia.

Se acepta que alrededor del 50% de los pacientes presentan remisión total y que alrededor del 20% tienen una evolución poco satisfactoria. El riesgo de mortalidad para AN se sitúa entre el 5-10%. Las causas fundamentales de éxitus son: emaciación, trastornos hidroelectrolíticos y suicidio ^(2, 20).

Son factores de buen pronóstico: buena adaptación educativa y ocupacional, madurez psicológica, buenas relaciones del paciente con sus padres y la existencia de factores precipitantes del trastorno.

El pronóstico es peor en los siguientes casos: paciente varón, pertenencia a clase social baja, inicio del trastorno en edades tardías, presencia de vómitos, abuso de laxantes, episodios bulímicos, obesidad premórbida y dismorfofobia ⁽¹⁷⁾.

Bulimia nerviosa

El curso es crónico e intermitente a lo largo de varios años. Si hay comorbilidad de trastornos de personalidad bien estructurado el pronóstico es peor. Ocurre lo mismo si hay historia previa de AN.

Indicador de mejor pronóstico: respuesta positiva en los primeros meses del tratamiento.

Indicadores de peor pronóstico son insatisfacción con la imagen corporal, importantes desajustes sociales, sentimientos de no poder controlar la alimentación, uso de laxantes, y edad de inicio temprano.

En la actualidad todavía no se dispone de datos fidedignos acerca del pronóstico a largo plazo.

Se desconoce el porcentaje de mortalidad en pacientes bulímicos, dada la reciente descripción de esta entidad clínica ⁽²²⁾.

COMPLICACIONES MÉDICAS

La mayoría de las alteraciones médicas asociadas con los trastornos de la conducta alimentaria se deben al descontrol alimentario y a los distintos mecanismos utilizados para perder peso.

Complicaciones cardiovasculares

Suelen ocurrir en el 87% de pacientes e incluyen: bradicardia que es la complicación más frecuente, hipotensión como resultado de una deplección de volumen crónica, arritmias a causa de los disturbios electrolíticos, e incluso fallo cardiaco congestivo que puede ocurrir como evento terminal, pero también como una complicación de la realimentación. La muerte súbita por colapso cardiovascular puede suceder como consecuencia de las arritmias ⁽⁹⁰⁾.

Complicaciones gastro-intestinales

Los vómitos repetidos suelen producir erosión del esmalte y dentina en la superficie lingual de los dientes ⁽⁹¹⁾. Podemos encontrar también aumento del tamaño de la glándula salivar parótida ⁽⁹²⁾, y complicaciones esofágicas tales como: esofagitis, erosiones, úlceras frecuentes como resultado de los vómitos, pudiendo llegar incluso a la ruptura esofágica (Síndrome de Boerhaave) ⁽⁹³⁾.

Durante las fases de realimentación en mujeres jóvenes severamente desnutridas puede producirse una dilatación aguda gástrica. También se ha descrito algún caso de pancreatitis aguda en esta fase ⁽⁹⁴⁾.

Existe también un retraso en el vaciamiento gástrico que es el responsable de la sensación de plenitud e hinchazón que refieren los pacientes tras las comidas y que interpretan como depósito de grasa. Las alteraciones intestinales suelen ser

frecuentes: dilatación duodenal y yeyunal; alteraciones colónicas como el estreñimiento debido a la alimentación inadecuada y el abuso de laxantes. El abuso de estos puede llegar a producir esteatorrea, malabsorción y enteropatía ⁽⁹⁵⁾.

Complicaciones renales

Surgen en un 70% de pacientes y se manifiestan como aumento de urea y alteraciones electrolíticas, trastornos frecuentes en vomitadores y en pacientes que abusan de laxantes y diuréticos; en el 20% de los pacientes podemos encontrar edema periférico a menudo durante la fase de realimentación ⁽⁹⁶⁾.

Complicaciones hematológicas

La pancitopenia es frecuente en cuadros severos. La anemia y trombopenia se produce en un tercio ⁽⁹⁷⁾ y la leucopenia en dos tercios de estos enfermos ⁽⁹⁸⁾.

Cambios esqueléticos

Se han descrito en casos de osteopenia severa, osteoporosis y fracturas patológicas, la pérdida ósea está relacionada con la duración de la enfermedad (99).

Complicaciones endocrinas

La más frecuente es la amenorrea que está relacionada con una pérdida de peso mayor al 15% y cuando la grasa corporal cae por debajo del nivel crítico para cada individuo, aunque también parecen intervenir otros factores, ya que en un 16% de pacientes la amenorrea puede preceder a la pérdida de peso significativa ⁽¹⁰⁰⁾.

Podemos encontrar también hipogonadismo hipotalámico con niveles basales bajos de LH y FSH, y descenso de los niveles de estradiol en cuadros de AN ⁽¹⁰¹⁾, y niveles altos de cortisol en presencia de ACTH en plasma normal ⁽¹⁰²⁾.

También se han encontrado niveles altos de GH con respuesta disminuida a la hipoglucemia inducida por la insulina y una producción alterada de vasopresina que mejora lentamente con la recuperación ^(103, 104).

En relación a la función tiroidea se han encontrado niveles de T4 total estadísticamente más bajos pero dentro de los rangos de laboratorio aceptados. Podríamos decir pues que la función tiroidea en los pacientes anoréticos es similar a la del enfermo "eutiroides". La conversión periférica de tiroxina en triyodotironina disminuye ⁽¹⁰⁵⁾.

Complicaciones metabólicas

Es un hecho bien conocido que en la inanición encontramos una tasa metabólica basal baja, a pesar del aparente funcionamiento tiroideo normal. Podemos encontrar: hipercolesterolemia, alteración del test de tolerancia a la glucosa, alteración de la regulación de la temperatura, y anomalías del sueño que parecen correlacionarse con bajo peso corporal y resolverse con la recuperación del peso ⁽¹⁰⁶⁾.

Complicaciones dermatológicas

Dentro de las alteraciones dermatológicas es frecuente en estos pacientes la presencia de lanugo, piel escamosa, hipercarotinemia generalmente producidas por la malnutrición, callosidades en el dorso de las manos, púrpura, o cardenales producidos por la provocación de vómito ⁽¹⁰⁷⁾.

TRATAMIENTO

La mayoría de los autores ^(108, 109, 110, 111) coinciden en señalar que para un adecuado abordaje terapéutico de los pacientes con trastornos de la alimentación es necesario un modelo integrado de tratamiento que incluya: la corrección de las posibles complicaciones orgánicas, la rehabilitación nutricional y la recuperación de las pautas normales de alimentación, el estudio de los posibles problemas psicológicos, familiares, sociales y conductuales que presente cada enfermo con el fin de establecer las adecuadas intervenciones psicoterapéuticas individuales o familiares y la valoración de la conveniencia o no de la utilización de psicofármacos.

Una vez conozcamos a fondo la situación concreta de cada paciente, la primera cuestión que debemos plantearnos es la elección del tipo de tratamiento que pueda ser más eficaz. En la medida de lo posible, el tratamiento de los pacientes con TCA deberá realizarse en régimen de ambulatorio.

Tradicionalmente se aconsejaba el ingreso de pacientes anoréticos apoyándose en la necesidad del aislamiento familiar considerando el papel anorexígeno de la familia. Actualmente esta idea es rechazada por la mayoría de los autores ⁽¹¹⁰⁾. Sin embargo, en muchos casos estará indicado el tratamiento en régimen de hospitalización.

Será necesario cuestionarnos la necesidad de ingreso de aquellos pacientes con AN que presenten: desnutrición severa (pérdida de más del 30% del peso adecuado a la altura o IMC<17), graves alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico o de los signos vitales, infecciones intercurrentes, sintomatología depresiva grave con ansiedad intensa o ideación autolítica, falta de motivación y al tratamiento, dinámica familiar disfuncional o cuando haya fracasado el tratamiento ambulatorio ^(108, 110, 112).

En los pacientes con BN el tratamiento hospitalario es necesario en aquellos casos en los que existen otros trastornos concurrentes como consumo grave de alcohol o drogas, conducta suicida, grave descontrol de los impulsos o alteraciones orgánicas severas. El resto de pacientes bulímicos pueden ser tratados ambulatoriamente siempre y cuando estén adecuadamente motivados, cuenten con la cooperación familiar y estén dispuestos a colaborar para la consecución de los objetivos establecidos por mútuo acuerdo: normalización de los hábitos alimentarios, reducción de la frecuencia de atracones y vómitos, etc. ⁽¹¹³⁾. En estos casos se seguirá un control minucioso de la evolución a lo largo de varias semanas con el fin de valorar si se van cubriendo los objetivos previstos.

En los últimos años para intentar evitar el ingreso o reducir al máximo el tiempo de hospitalización se están poniendo en marcha programas de tratamiento en régimen de hospital de día ^(113, 114). Estos modelos tienen la ventaja de que aseguran el tratamiento continuado y se pueden ajustar a las necesidades concretas de cada paciente ⁽¹¹²⁾.

OBJETIVOS DEL INGRESO HOSPITALARIO

En la primera fase del tratamiento hospitalario, que corresponde a la fase aguda de la enfermedad, prácticamente todos los autores coinciden en señalar ⁽⁷³⁾ que debe plantearse como objetivo prioritario el tratamiento de las alteraciones orgánicas y en caso necesario, la recuperación ponderal.

En los pacientes con Anorexia Nerviosa es importante diferenciar aquellas situaciones en las que se hace necesaria una intervención urgente (para salvar la vida del paciente, evitar secuelas o la aparición de complicaciones graves), de aquellas situaciones aparentemente "dramáticas" o "llamativas" en las que el aspecto e incluso el resultado de las evaluaciones clínicas o de laboratorio de un paciente gravemente desnutrido no reclaman una corrección inmediata. La corrección de la deshidratación y de los trastornos electrolíticos debe ser lenta, ya que es en este momento cuando se presentan la mayoría de las complicaciones médicas y los accidentes mortales, habida cuenta que la AN en general se comporta como un trastorno crónico nutricional, al cual el organismo se ha venido adaptando lentamente ⁽²⁰⁾.

Cabe destacar que en el paciente desnutrido con "emaciación" y pérdida importante de masa muscular, los signos clínicos de deshidratación son útiles. El descenso de constantes vitales, la sequedad de mucosas, la disminución del volumen intravascular, el deterioro de la piel y músculo con pliegues cutáneos prolongados, el cambio de bradicardia a taquicardia, pueden ayudarnos a valorar adecuadamente esta situación.

En relación a la rehabilitación nutricional existe un acuerdo generalizado respecto al hecho de que la recuperación de peso debe ser un objetivo inicial de tratamiento en el paciente con insuficiencia de peso grave ⁽¹¹⁵⁾. La recuperación ponderal por sí sola en estos pacientes puede dar lugar a una mejoría del pensamiento obsesivo, del estado de ánimo y de los cambios psicológicos.

También la recuperación ponderal debe ser lenta y progresiva ya que el organismo necesita un periodo de ajuste y adaptación, dado que la pérdida de peso también ha sido generalmente lenta y progresiva.

El objetivo final del tratamiento será la recuperación del peso corporal adecuado determinado de forma individual, que permita reanudar la función reproductiva normal ^(116, 117, 118) e invierta la desmineralización ósea ⁽¹¹⁹⁾. Sin embargo, durante el ingreso el objetivo puede ser recuperar el peso necesario para evitar que la paciente se encuentre en situación de riesgo, con la meta de alcanzar el peso ideal ambulatoriamente.

Habitualmente la renutrición se hará a través de la alimentación por vía oral. El objetivo final del tratamiento será que el paciente adquiera hábitos alimentarios correctos y que ingiera una dieta equilibrada que contenga proteínas, hidratos de carbono y grasas, además de vitaminas y oligoelementos ⁽²⁰⁾.

Para llevar a cabo este objetivo es conveniente revisar la historia dietética del paciente que nos mostrará el patrón de alimentación antes del inicio de la enfermedad y el patrón actual de alimentación. Hay que calcular también la ingesta actual de proteínas y Kcal. Es muy útil la colaboración de especialistas en nutrición quienes pueden diseñar un plan de dieta individualizado según las características de cada paciente, peso, estado nutricional, presencia o no de episodios bulímicos, etc. ⁽¹⁰⁸⁾.

La dieta tiene que tener una composición adecuada en nutrientes y un correcto contenido en Kcal. Las dietas ricas en proteínas no son aconsejables por la sensación de saciedad que pueden producir y por el riesgo de originar elevación de BUN y urea ⁽²⁰⁾. Las dietas ricas en grasa suelen ser mal toleradas por estos pacientes por lo que es aconsejable en la fase inicial de la realimentación la limitación de productos grasos para reducir el riesgo de producir molestias gástricas. A menudo el paciente se queja de distensión abdominal tras la ingesta de las dietas prescritas, hay que informarle que se trata de una molestia normal ya que es debida a una lentificación del vaciado gástrico y que cederá a medida que la dieta se vaya regularizando.

En relación a las expectativas de aumento de peso se considera adecuada una ganancia diaria de peso de 125 gr/día (0,5-1,5 Kg/semana) ⁽⁷³⁾. Puede ser útil también el empleo de suplementos en la dieta. La APA recomienda que en la renutrición se empiece con una ingesta calórica inicial 30-40 Kcal/Kg al día (1.000-1.600 Kcal/día) que puede ser incrementada a 70-100 Kcal/Kg por día en la fase en que se requiera mayor ganancia de peso para mantenerse posteriormente en 40-60 Kcal/Kg/día ⁽⁷³⁾.

Durante la restauración de la alimentación es necesario el control de los signos vitales, control de líquidos, y vigilar la posibilidad de edema, recuperación rápida de peso asociada a una sobrecarga de líquido, insuficiencia cardíaca congestiva y síntomas gastrointestinales ⁽⁷³⁾.

En aquellos pacientes con desnutrición grave y poco colaboradores puede ser necesario el uso de alimentación enteral. La nutrición enteral tiene una serie de ventajas: facilita un elevado aporte calórico, es sencilla de manejar, mejora las funciones digestivas ⁽¹²⁰⁾ y en algunos pacientes se evita la angustia frente a las comidas. La nutrición parental se reserva para casos excepcionales en los que no fuese posible otro tipo de alimentación. No hay que olvidar los graves riesgos y posibles complicaciones que de ella pueden derivarse en estos pacientes gravemente desnutridos ⁽²⁰⁾.

A lo largo de todo el periodo de hospitalización es de capital importancia la atención a estos pacientes por el personal de enfermería. Esta se concreta en la observación del comportamiento, en la valoración de la sintomatología a través de entrevistas y escalas de evaluación, en el control de peso y constantes vitales, así como en la orientación en hábitos alimentarios y el apoyo en el control de conductas encaminadas a perder peso (hiperactividad, corrección de las conductas de provocación de vómitos, etc.) ⁽¹²¹⁾.

En relación a las actividades de terapia ocupacional hay que tener en cuenta que la música y la expresión pictórica son recursos excepcionales para facilitar la autoexpresión. La música crea un estado emocional que facilita que el enfermo exprese sus vivencias, la expresión pictórica permite conocer diferentes aspectos de la personalidad de estos pacientes, a través de la pintura expresan sus emociones, su estado anímico y en ocasiones también su patología ⁽¹²²⁾.

La segunda fase del tratamiento estaría orientada al tratamiento de los problemas psicopatológicos. Este es el momento de profundizar en la relación psicoterápica tan necesaria para una completa y total recuperación. Es necesario establecer qué tipo de psicoterapia será la más apropiada en cada caso, estudiar la dinámica familiar para poder establecer el papel que puede desempeñar el grupo familiar y, si existen alteraciones afectivas o sintomatología ansiosa, valorar si está indicado o no iniciar tratamiento psicofarmacológico.

Son varios los estudios que se han planteado como objetivo valorar la eficacia de los distintos tipos de tratamiento psicoterápico en los TCA. La investigación actual hace hincapié en la terapia cognitivo-conductual, dado que parece mostrarse muy eficaz, al menos a corto plazo, para la reducción de los atracones, la modificación de las actitudes distorsionadas hacia la figura y el peso, y para el mantenimiento de una conducta alimentaria adecuada ⁽¹²³⁾.

Los tratamientos cognitivo-conductuales tienen unas características comunes. En primer lugar la psicoterapia irá encaminada a conseguir que el paciente, no sólo cambie su conducta, sino también sus actitudes hacia su cuerpo y su peso y favorecer su autoestima. Estos pacientes se autoevalúan continuamente a través del peso. Hay que ayudarles a descubrir sus creencias distorsionadas en relación con la gordura y a identificar los patrones cognitivos erróneos tales como "el valor personal se puede deducir del peso". Puede ser útil también informarles acerca de los efectos de la inanición y de las complicaciones de la enfermedad, y mostrarles las presiones socioculturales a las que se ven sometidos y que, sin duda, influyen también en la aparición de estos trastornos ^(124, 125, 126).

En los pacientes emaciados, durante la fase aguda de recuperación de peso, la mayoría de autores consideran que son ineficaces los distintos modelos de psicoterapia. Por otra parte otros autores sugieren que, los tratamientos que incluyen en el seguimiento de los pacientes con TCA asesoramiento dietético, y consejo nutricional como parte del programa, obtienen mejores resultados (127).

TERAPIA FAMILIAR

Aunque no todas las familias de los pacientes con trastornos de la alimentación son disfuncionales, todas ellas necesitan ayuda para que puedan colaborar adecuadamente en el tratamiento. Es necesario que los padres conozcan las características del trastorno que padece su hijo y que reciban las orientaciones e indicaciones oportunas para lograr en ellos una actitud que no potencie la enfermedad y las características patológicas de personalidad del paciente. En algunos casos en que la dinámica familiar sea claramente disfuncional será necesario realizar un abordaje psicoterápico que incluya a todo el grupo familiar ⁽¹²⁸⁾.

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO

Las medicaciones utilizadas con más frecuencia sobre una base empírica incluyen: los antidepresivos en pacientes con sintomatología depresiva que persiste a pesar de la recuperación de peso; dosis bajas de neurolépticos para pacientes con obsesividad marcada, ansiedad o pensamiento de tipo psicótico; y agentes ansiolíticos utilizados selectivamente antes de las comidas para reducir la ansiedad anticipatoria relativa a la comida ^(129, 130).

También debe contemplarse como una posibilidad la reposición de estrógeno para reducir la pérdida de calcio, y el riesgo de osteoporosis en los pacientes con AN que presentan amenorrea crónica. ⁽¹³¹⁾ Sin embargo, para los pacientes adolescentes,

los expertos recomiendan esperar un año antes de proceder con la reposición de estrógeno ⁽¹³²⁾.

En la BN puede ser útil el uso de fármacos antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina. Actualmente, los mejores resultados en el tratamiento de pacientes con TCA parecen darse cuando se aborda el problema desde una perspectiva multidimensional que incluya la estabilización del peso cuando esta se necesaria, una adecuada psicoterapia individual y/o familiar, el consejo nutricional y en caso que sea necesario, el apoyo psicofarmacológico.

PREVENCION

Debe incidir en varios frentes, teniendo en cuenta las distintas circunstancias que estos pacientes pueden encontrarse. De forma primaria ha de actuarse mediante la difusión de información en materia de TCA, educación en relación con la fisiología de la nutrición y los factores de riesgo.

Determinados grupos (bailarinas, modelos, artistas, deportistas) han de recibir información más específica. Es importante el despistaje de nuevos casos y el tratamiento precoz. En esto juegan un papel destacado el médico de familia y el pediatra, que han de pensar en los TCA de forma sistemática. Deben prestar especial atención a demandas de dietas, amenorrea, desórdenes gastrointestinales atípicos, peticiones de laxantes, hipopotasemias de causa desconocida etc.

Las asociaciones de acogida y la literatura destinada al gran público son otros medios adecuados para una mejor atención de los pacientes y permiten sensibilizar a ellos y a sus familias tanto de la enfermedad como de la terapia.

Frenar la evolución gracias al tratamiento: medicación, psicoterapia, terapia de grupo, etc, es ya un papel del especialista para el tratamiento de los casos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. Lasa Aznar, L., Canedo Magariños, C. Manual de psiquiatría para residentes. 2002.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª Ed. Washington DC, 1994.
3. Morton R. Pthysiologia or Treatise on Consumptions. London, 1689.

4. Gull WW. Anorexia Nervosa (Apepsia Hysterica, Anorexia Hysterica). Transaction of the Clinical Society of London, 7, 22-8, 1874.
5. Lasègue EC. Anorexie Hysterique. Arch Gen Med 1873.
6. Organización Mundial de la Salud. CIE-10 Trastornos Mentales y del Comportamiento. Criterios Diagnósticos de Investigación, 1992.
7. Fairburn CG, Garner DM. The Diagnosis of Bulimia Nervosa. Int J Eating Disord 1986; 5,3: 403-19.
8. Fairburn CG, Cooper PJ, Kirk J, O'connor M. The significance of neurotic symptoms of bulimia nervosa. J Psychiatr Res 1985; 19/2-3: 135-40.
9. Mora M, Raich RM. Prevalencia de las alteraciones de la imagen corporal en poblaciones con trastorno alimentario. Rev Psiquiatria Fac Med Barna 1993; 20, 3: 113-5.
10. Brenda- Jones B. Historical terminology of eating disorders. Psychol Med 1991; 21: 21-28.
11. Stunkard MD. A description of Eating Disorders in 1932. Am J Psychiat 1990; 3: 263-8.
12. Blanchet PF. "Boulimie" en Dechandre A. (De) Dictionaire Encyclopedique des Sciences Medicales, vol 10 Victor. Paris, 1869.
13. Russell GF. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. Psychol Med 1979; 9: 429-48.
14. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3ª Ed. Washington DC, 1980.
15. Russell GF. Anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Russell GF, Hervov L (Eds.); Handbook of Psychiatry, Vol 4: The Neuroses and Personality Disorders. University Press. Cambridge, 1983.
16. Ruderman AJ, Besbeas M. Psychological characteristics of dieters and bulimics. J Abnorm Psychol. 1992; 101 (3): 383-90.
17. Cervera S, Zapata R, Gual P, Quintanilla B, Arce G. No te rindas ante los trastornos del peso. Rialp. Madrid, 1990.
18. McCallun K. Eating disorders . Curr Opin in Psychiat 1993; 6:480-85.

19. Flament MF, Payan C, Simon Y, Venisse JL, Bailly D, Franck N, Jeammet P. Diagnostic criteria in bulimia: reassessment and proposals based on a series of 539 cases. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1993;41,4: 327-36.
20. Toro J, Vilardell E. *Anorexia nerviosa*. Martínez-Roca. Barcelona, 1987.
21. Hsu LKG. Are the eating disorders becoming more common in blacks? *Int J Eating Dis* 1987; 6:113-24.
22. Chinchilla A. *Anorexia y Bulimia nerviosas*. Ed. Ergon. Madrid, 1994.
23. Rusell GF. The present status of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1977; 7: 363-7.
24. Obarzanek E, Lesem MD, Goldstein DS, Jimerson DC. Reduced resting metabolic rate in patients with bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 456-62.
25. López- Ibor JJ, Cervera S. La entidad nosológica de la bulimia nerviosa. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1991; 19,6:304-25.
26. Jimerson DC, Lesem MD, Kaye WH, Brewerton TD. Low serotonic and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 132-8.
27. Robinson PH, McHugh PR, Moran TH, Stephenson JD. Gastric control of food intake. *J Psychosom Res* 1988; 32: 593-606.
28. Bousoño M, González P, Bobes J. *Psicobiología de la Bulimia Nerviosa*. Lab. Esteve. Barcelona, 1994, pp: 43-82.
29. Brewerton TD, Ballenger JC. Biological correlates of eating disorders. *Curr Opin Psychiat* 1994; 7: 150-3.
30. Silva H. Serotonina y trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1994; 32: 7-17.
31. Altemus M, et al. Decrease in resting metabolic rate during abstinence from bulimic behavior. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1071-2.
32. Holland AJ, Hall A, Murray R, Rusell GF, Crisp AM. Anorexia nervosa: A study of 34 Twin Pairs and one set of triplets. *Br J Psychiatry* 1984; 145: 414-9.
33. Kendler KS et al. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, 1991; 148: 1627-37.

34. Kassett JA, et al. Psychiatric disorders in the first-degree relatives of probands with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1989; 146,11: 1468-71.
35. Cervera S, Gurpegui M. Anorexia Nerviosa. En: López Ibor JJ, Ruíz Ogara C, Barcia D (eds). *Psiquiatría*. Toray. Barcelona, 1982, pp. 1224-40.
36. Bruch H. Psychological antecedents of anorexia nervosa. In: *Anorexia nervosa*. Vigersky RA. (Ed) . Raven Press. New York, 1977, pp 1-10.
37. Pyle RL, Mitchell JE, Eckert E. Bulimia: A report of 34 cases. *J Clin Psychiatry* 1981; 42: 60-64.
38. Casper RC, Halmi KA, Goldberg SC, Eckert E, Davis JM. Anorexia nervosa and bulimia. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 39: 388-9.
39. Fichter MM, Quadflieg N, Rief W. Course of multi-impulsive bulimia. *Psychol Med* 1994; 24:591-604.
40. Strober M, Sotkin B, Burroughs J, Morrell W. Validity of the bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa: parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. *J Nervous Mental Dis* 1982; 170: 345-51.
41. Cervera S, Quintanilla Q. Anorexia Nerviosa. Manifestaciones psicopatológicas fundamentales. Eunsá. Pamplona. 1995.
42. Sohlberg- S. Personality, life stress and the course of eating disorders. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1990; 361: 29-33.
43. Garner A, Marcus R, Halmi K, Loranger A. DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *Am J Psychiat* 1989; 146: 1585-91.
44. Yates WR, Sieleni B, Reich J, Brass C. Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1989; 50,2: 57-9.
45. Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Schneider AJ. Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1993; 13,4: 349-57.
46. elvini- Palazzoli M. Self-Starvation: From individual to family therapy in the treatment of Anorexia Nervosa. Jason Aronson. New York, 1978.
47. Minuchin S, Rosman BL, Baker L. Psychosomatic families: anorexia nervosa in context. 3ed. Harvard University Press. Cambridge, 1979.

48. Strober M, Humphrey L. Familial contributions to the etiology and course of anorexia nervosa and bulimia. *J Cons Clin Psychol* 1987; 55: 654-9.
49. Johnson C, Flach A. Family characteristics of 105 patients with bulimia. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 1321-4.
50. Garner DM, Garfinkel PE. Anorexia nervosa: A multidimensional perspective. Brunnel-Mazel. New York, 1982.
51. Martínez E, Toro J, Salamero M, Blecua MJ, Zaragoza M. Influencias socioculturales sobre las actitudes y conductas femeninas relacionadas con el cuerpo y la alimentación. *Rev. Psiquiatría Fac Med, Barna* 1993; 20,2:51-65.
52. Polivy J, Hernan CP. Diagnosis and treatment of normal eating. *J Cons Clin Psychol* 1987; 55: 635-44.
53. Fairburn CG, Cooper PJ. Self induced vomiting and bulimia nervosa: an undetected problem. *Br Med J* 1982; 284: 1153-5.
54. Garner DM, Garfinkel PE. Sociocultural factors in anorexia nervosa. *Lancet* 1978; 2: 674-8.
55. Kifssileff HR, Walsh BT, Kral JG, Cassidy SM. Laboratory studies of eating behavior in women with bulimia. *Physiol Behav* 1986; 38: 563-70.
56. Woell C, Fichter MM, Pirke KM, Wolfram G. Eating behavior of patients with bulimia nervosa. In *J Eating Disord.* 1989; 8: 557-8.
57. Rosen JC, Leitenberg H, Fisher C, Khazam C. Binge-eating episodes in bulimia nervosa: the amount and type of food consumed. *Int J Eating Dis* 1986; 5: 255-67.
58. Van der Ster Wallin G, Norrig C, Holmgren S. Binge eating versus non purged eating in bulimics: is there a carbohydrate craving after all?. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89: 376-81.
59. Hadigan CM, Kissileff HR, Walsh BT. "Pattern of food selection during meals in women with bulimia" *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 759-66.
60. Van der Ham T, van Strein DC, van Engeland H. A four-year prospective follow-up study of 49 eating disordered adolescents: differences in course of illness. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90: 229-35.

61. Nemiah JC, Sifneos PE. Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In: Hill M. Modern trends in Psychosomatic Medicine. Butterworth, Londres, 1970.
62. Piran PH et al. Affective disturbances in eating disorders. J Nerv Ment Dis 1985; 173: 395-400.
63. Walsh Bt, Kissilief HR, Cassidy SM, Dantzic S. Eating Behavior of Women with Bulimia. Arch Gen Psychiatry 1989; 46: 54-8.
64. Fairburn CG, Cooper PJ. Rumination in Bulimia Nerviosa. Br Medical Journal 1984; 288: 826-7.
65. Vaz Leal FJ, Salcedo MS. Trastornos de personalidad en pacientes con Trastornos alimentarios. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1993; 31: 181-7.
66. Wonderlich SA, Mitchell JE. Eating Disorders and personality disorders. In: Yager J, Gwirtsman H.E., Edelstein .K.(Eds.). Special problems in managing eating disorders. American Psychiatric Press. Washington, DC, 1991
67. LaceyJH, Evans CDH. The Impulsivist: a multi-impulsive personality disorder. Br J Addiction 1986; 81: 641-9.
68. Crisp AH, Stonehill E, Fenton GW. The relationship between sleep, nutrition and mood. A study of patients with anorexia nervosa. Postgrad Med J 1970; 47:207-13.
69. Crisp AH. Sleep, activity, nutrition and mood. Br J Psychiatr 1980; 137:1-7.
70. Hathaway SR, Mckinley JC. Cuestionario de Personalidad MMPI. Manual. TEA. Madrid: 1985.
71. Millon T. Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI). Manual Minneanapolis National Computers Systems. 1982.
72. Eysenck HJ, Eysenck SBG. The Manual of the Esenck Pesonality Inventory. Hodder and Atoughton. London, 1964.
73. American Psychiatric Association. Practice Guideline for Eating Disorders. Am J Psichiatry 1993; 150,2: 212-28.
74. Cooper Z, Faiburn CG. The Eating Disorders Examination: a semi-structured interview for de assessment of the specific psychopatology of eating disorders. Int J Eating Disorders 1987; 6:1-8.

75. Mitchell JE, Hatsukami D, Eckert E, Pyle R. Eating Disorders Questionnaire. *Psychopharmacol Bull* 1985; 21:1025-43.
76. Johnson C: Diagnostic Survey for Eating Disorders. In: Initial consultation for patients with bulimia and anorexia nervosa. In: *Handbook for Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. Garner DM, Garfinckel PE (Eds). Guilford Press. New York, 1985.
77. Agras WS. Stanford Eating Disorders Questionnaire. En: *Eating Disorders: Management of Obesity, Bulimia and Anorexia Nervosa*. Pergamon Press. Oxford, 1987.
78. Garner DM, Olmsted MP, Polivy J. Eating Disorder Inventory Manual. Inc Odessa: Psychological Assessment Resources. 1984.
79. Slade PD. A Short Anorexia Behavior Scale. *Br J Psychiatry* 1973; 122: 83-5.
80. Vandereycken W. Validity and reliability of the Anorectic Behavior Observation Scale for parents. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 85: 163-6.
81. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 273-9.
82. Henderson M, Freeman A Self-rating Scale for Bulimia. *The BITE Brit J. Psychiatry* 1987; 150:18-24.
83. Smith MC, Thelen MH. Development and Validation of a Test for Bulimia. *J Consult Clin Psychology* 1984; 52:863-72.
84. Moos RH, Moos BS, Trickett EJ. Escalas de clima social: Familia, Trabajo, Instituciones penitenciarias, Centro Escolar. TEA. Madrid, 1987.
85. Skinner HA, Steinhauer PD, Santa-Barbara J. The family Assessment Measure. *Can J Community Mental Health* 1983; 2: 91-105.
86. Olson DH, Portner J, Lavee Y. FACES III: Family Adaptability and Cohesion Evaluation Scales. St. Paul: Family Social Science . University of Minnesota. 1985.
87. Metropolitan height and weight table. *Star Bull Metrop Life Found* 1983; 64:3-9.
88. National Center for Health Statistics: Height and Weight of youths 12-17 years, United States. Vital and Health Statistics Series, 11, Number 124. Health Services and Mental Health Administration. Washington DC, US Government Printing Office, 1973.

89. Beaumont P, Al-Alami M, Touyz S. Relevance of a standard measurement of undernutrition to the diagnosis of anorexia nervosa: use of Quetelet's Body Mass Index (BMI). *Int J Eating Disorders* 1988; 7: 399-405.
90. Fohlin L. Body composition, cardiovascular and renal function in adolescent patients with anorexia nervosa. *Acta Paediatr Scand* 1977;268:1-20.
91. Clark DC. Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia: with a review of the literature. *J Oral Med* 1985; 40:134-138.
92. Riad M, Barton JR, Wilson JA. Parotid salivary secretion pattern in bulimia nervosa. *Acta Otolaryngologica* 1991;111:392-5.
93. Overby KJ, Litt IF. Mediastinal emphysema in an adolescent with anorexia nervosa and self-induced emesis. *Pediatrics* 1988; 81:134-6.
94. Backett SA. Acute pancreatitis and gastric dilatation in a patient with Anorexia Nervosa. *Postgraduate Medical Journal* 1985; 61:39-40.
95. Oster JR, Materson BJ, Roger AI. Laxative abuse syndrome *Am J Gastroenterology* 1980; 74: 451-8
96. Brotman AW, Stern TA, Brotman DL. Renal disease and dysfunction in two patients with Anorexia Nervosa. *J Clin Psychiatry* 1986; 47:433-4.
97. Rieger W, Brady JP, Weisberg E. Hematologic changes in Anorexia Nervosa. *Am J Psychiatry* 1978; 135:984-5.
98. Shur E, Alloway R, Obrecht R. Physiological complications in Anorexia Nervosa. Haematological and neuromuscular changes in 12 patients. *Br J Psychiatry* 1988; 153: 72-5.
99. Warren MP, Shane E, Lee MJ. Femoral head collapse associated with Anorexia Nervosa in a 20-year-old ballet dancer. *Clin Orthopaedics* 1990; 251:171-6.
100. Fries H. Studies on secondary amenorrhea, anorectic behaviour and body-image perception: importance for the early recognition of Anorexia Nervosa. In: *Anorexia Nervosa*. Vigersky RA. (Ed), Raven Press New York, 1977, pp. 163-76.
101. Hall RC, Beresford TP. Medical complications of anorexia and bulimia. *Psychiatric Medicine* 1989;7:165-92
102. Gold PW, Gwirtsman H, Avgerinos PC. Abnormal hypothalamic-pituitary-adrenal function in Anorexia Nervosa. *N Engl J Med* 1986; 314:1335-42.

103. Schwabe AD, Lippe BM, Chang RJ Anorexia Nervosa. Ann Intern Med 1981; 94:371-81.
104. Vigersky RA, Loriaux DL, Andersen AE. Anorexia Nervosa: behavioural and hypothalamic aspects. Clinics in Endocrinology and Metabolism 1976;5:517-535
105. Moshang T, Parks JS, Baker L. Low serum triiodothyronine in patients with Anorexia Nervosa. J Clin Endocrinology and Metabolism 1975; 40:470-3.
106. Hall RC, Beresford TP. Medical complications of anorexia and bulimia. Psychiatric Medicine 1989;7:165-92
107. Gupta MA, Gupta AK, Habermans HF. Dermatologic signs in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. Arch Dermatology 1987;123:1386-90.
108. Chinchilla A. Guía Teórico-práctica de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa. Masson. Barcelona, 1994.
109. Fairburn CG, Hay PJ. The treatment of Bulimia Nervosa. Ann Med 1992; 24:297-302.
110. Ruiz ME, Salorio P, Navarro F, Rodado J. Avances en el tratamiento de los trastornos de la alimentación. An Psiquiatría. 1994; 10,6: 223-34.
111. Vandereycken W. Organisation and Evaluation of Inpatient Treatment Program for Eating Disorders. Behavioral Residential Treatment 1988; 3,2:153-61.
112. Beaumont PJV, Russell JD, Touyz, SW. Treatment of anorexia nervosa. The Lancet. 1993; 341: 1635-40.
113. Kaplan AS. Day hospital treatment for anorexia and bulimia nervosa. Eating Disorders Rev 1991; 2:1-3
114. Piran N, Kaplan, A. A day Hospital Group Treatment Program for Anorexia Nerviosa and Bulimia Nervosa. Brunner, New York, 1990.
115. Kaye WH, Gwirtsman HE, Obarzanek E, George DT. Relative importance of calorie intake needed to gain weight and level of physical activity in anorexia nervosa. Am J Clin Nutr 1988; 47:989-94.
116. Frisch RE. The right weight: body fat, menarche and ovulation. Baillieres Clin Obstet Gynaecol 1990;4:419-39.

117. Frisch RE, McArthur JW. Menstrual cycles: fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science* 1974;185:949-51.
118. Treasure JL. The ultrasonographic features in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a simplified method of monitoring hormonal states during weight gain. *J Psychosom Res* 1988; 32:623-34
119. Prior JC, Vigna YM, Schechter MT, Burgess AE. Spinal bone loss and ovulatory disturbances *N Engl J Med* 1990; 323: 1221-27.
120. Zamarón I. Aspectos Nutricionales y Dietéticos en la Anorexia y Bulimia Nerviosas. En: Chinchilla A. *Anorexia y Bulimia Nerviosas*. Ergon. Madrid, 1994, pp 115-33.
121. Vandereycken W. Inpatient treatment of Anorexia Nervosa: some research guide changes. *J Psychiat Res* 1985; 2,3: 413-22.
122. Crowl N. Art Therapy in patients suffering from anorexia Nervosa. *The Arts in Psychotherapy* 1980; 7: 141-51.
123. Fairburn CG et al. Three psychological treatments for bulimia nervosa: a comparative trial. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 463-9.
124. Fairburn CG: Cognitive behavioral treatment for bulimia. In: *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. Garner DM, Garfinkel PE (Eds) Guilford Press, New York, 1985.
125. Agras WS: *Cognitive Behavior Therapy Treatment Manual for Bulimia Nervosa*. Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Stanford University School of Medicine, 1991.
126. Mitchell JE and Staff Members of Eating Disorders Program: *Bulimia Nervosa: Group Treatment Manual*: Department of Psychiatry, University of Minnesota Hospital and Clinic, 1991.
127. Laessle RG, Zoetle C, Pirke KM. Meta-analysis of treatment studies for bulimia. *Int J Eating Disorders* 1987; 6: 647-54.
128. Vandereycken W, Kog E, Vanderlinden J. *The family approach to eating disorders*. PMA Publishing Corp. New York, 1989.
129. Garfinkel PE, Garner DM. *The Role of Drug Treatments for Eating Disorders*. Brunner/Mazel, New York, 1987.

130. Wells LA, Logan KM. Pharmacologic treatment of eating disorders: review of selected literature and recommendations. *Psychosomatics* 1987; 28: 470-9.
131. Bachrach LK, Katzman DK, Litt IF, Guido D, Marcus R. Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 602-6.
132. Emans SJ, Goldstein DP. *Pediatric and Adolescent Gynecology* (3rd ed) Little Brown, Boston, 1990.

Recibido: 13 febrero 2011.

Aceptado: 29 junio 2011.