

**Para optar al título de doctora en PSICOLOGÍA**

**COMORBILIDAD DE LOS TRASTORNOS  
DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN  
UNA MUESTRA DE ESTUDIANTES DE  
BARCELONA**

**Directora: Dra. ROSA MARÍA RAICH**

**SANDRA FARRERA SABIONCELLO**

Edita: **Sandra Farrera Sabioncello**

Todos los derechos de esta tesis doctoral son propiedad de: ©**Sandra Farrera Sabioncello**

## **Agradecimientos**

A mi padre, que aunque hace más de doce años nos dejó, siempre estará junto a mi. Día a día sigue enseñándome cosas...

A mi esposo por su paciencia, comprensión y cariño.

A mis hijas Carina y Aita, que son mi vida y a pesar de sus cortas edades me alentarón y ayudaron a seguir adelante este proyecto.

A mi madre, por todo lo que en la vida me enseñó: a luchar, a tomarme las cosas con alegría, a ver el lado positivo y a no abandonar jamás, cueste lo que cueste. Esa fuerza que ella tiene, junto con las enseñanzas de mi padre, me hacen poder estar ahora donde estoy, que para mi es mucho.

A Cristina Radigales, primero amiga, luego colega, que desde hace tantos años hemos construido una amistad verdadera.

A Sandra Ferragut, que siempre ha estado a mi lado en esta tesis. Empezó como estudiante de Psicología y actualmente somos colegas y compañeras.

A Miquel Solá por su ayuda en la parte estadística.

A Marita Ipiens que sin ella este tesis hubiese durado mucho más...

Y muy especialmente a mi profesora y directora de tesis, Rosa M<sup>a</sup> Raich, que ya desde la carrera me alentó a ejercer mi profesión y años más tarde ha estado siempre conmigo en este proceso, no corto, desde luego, dándome alegría e impartiendo conocimientos constantes.

Gracias a todas aquellas personas que han pasado por mi vida y que tanto me han enseñado. Espero que a ellas también les haya servido conocerme...

Finalmente expresar con todo mi sentimiento, que esta investigación parte de un profundo y arraigado sentimiento innato por saber, conocer y expresar sobre el comportamiento humano, ¡ tan maravilloso como difícil!.

Gracias a todos, sin vosotros esto no hubiera sido posible.



*Desarrolla la ciencia con la modestia como guía; primero, alívala del peso del orgullo, de lo que sea vanidad, o ropaje; líbrate del lujo de aprender y de los trucos que halagan al cerebro humano, de la mera curiosidad, y no tortures tu ingenio; purifica el conjunto, poda lo sobrante, lo añadido con mañas, por vicio; lo que tuvo valor en el pasado se marchita con el paso del tiempo.*

**Alexander Pope (1688-1744).**



# INDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	21
<b>1. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA</b> .....	25
<b>1.1. CONCEPTO DE TCA</b> .....	25
<b>1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TCA</b> .....	26
<b>1.2.1. FACTORES ÉTNICOS Y TCA</b> .....	28
<b>1.2.1.1. FACTORES ÉTNICOS EN PAÍSES INDUSTRIALIZADOS</b> .....	28
<b>1.2.1.2. FACTORES ÉTNICOS EN PAÍSES NO DESARROLLADOS</b> .....	29
<b>1.2.2. SEXO Y TCA</b> .....	30
<b>1.3. ETIOPATOGENIA</b> .....	31
<b>1.3.1. FACTORES DISPOSICIONALES</b> .....	31
<b>1.3.2. FACTORES BIOLÓGICOS</b> .....	32
<b>1.3.3. FACTORES PSICOLÓGICOS</b> .....	32
<b>1.3.4. FACTORES SOCIOCULTURALES</b> .....	32
<b>1.4. FISIOPATOLOGÍA</b> .....	34
<b>1.4.1. NEUROTRANSMISIÓN HIPOTALÁMICA Y CONDUCTA ALIMENTARIA</b> .....	34
<b>1.4.2. RITMO DIURNO Y APETITO POR NUTRIENTES ESPECÍFICOS</b> .....	35
<b>1.4.3. FUNCIÓN SEROTONINÉRGICA</b> .....	35
<b>1.4.4. ENDOCRINOLOGÍA EN LOS TCA</b> .....	36
<b>1.4.4.1. EJE HIPOTALÁMICO-HIPÓFISO-GONADAL</b> .....	36
<b>1.4.4.2. EJE HIPOTÁLAMICO-HIPÓFISO-ADRENAL</b> .....	36
<b>1.4.4.3. HORMONA DE CRECIMIENTO Y SOMATOMEDINAS</b> .....	36
<b>1.4.4.4. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-TIROIDEO</b> .....	37
<b>1.4.4.5. OTRAS ALTERACIONES HORMONALES EN LOS TCA</b> .....	37
<b>1.5. METABOLISMO EN LOS TCA</b> .....	37
<b>1.5.1. MANIFESTACIONES SOMÁTICAS</b> .....	37
<b>1.5.2. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES</b> .....	38
<b>1.5.3. ALTERACIONES GASTROINTESTINALES</b> .....	38
<b>1.5.4. COMPLICACIONES RENALES</b> .....	38
<b>1.5.5. COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS</b> .....	39

1.5.6. CAMBIOS ESQUELÉTICOS	.39
1.5.7. COMPLICACIONES GINECOLÓGICAS	.39
1.5.8. ALTERACIONES DEL SUEÑO	.39
1.5.9. COMPLICACIONES DERMATOLÓGICAS	.40
1.6. MODELO MULTIDIMENSIONAL EN LOS TCA	.40
<b>2. ANOREXIA NERVIOSA (AN)</b>	.45
2.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA AN	.45
2.1.1. PRIMERAS DESCRIPCIONES CLÍNICAS	.45
2.1.2. LA AN EN EL SIGLO XX	.47
2.2. DEFINICIÓN ACTUAL	.51
2.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA AN	.52
2.3.1. INCIDENCIA DE LA AN	.53
2.3.2. PREVALENCIA DE LA AN	.55
2.3.3. AN Y NIVEL SOCIO-ECONÓMICO	
2.3.4. INDICE DE MORTALIDAD EN AN	.64
2.3.5. FACTORES DE RIESGO EN AN	.64
2.3.6. ANTECEDENTES FAMILIARES EN AN	.66
2.4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	.67
2.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	.72
2.6. CURSO Y PRONÓSTICO	.73
2.7. TRATAMIENTO	.74
<b>3. BULIMIA NERVIOSA (BN)</b>	.81
3.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA BN	.81
3.1.1. PRIMERAS DESCRIPCIONES CLÍNICAS	.81
3.1.2. LA BN EN EL SIGLO XX	.83
3.2. DEFINICIÓN ACTUAL	.86
3.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA BN	.88
3.3.1. INCIDENCIA DE LA BN	.89
3.3.2. PREVALENCIA DE LA BN	.89
3.3.3. NIVEL SOCIO-ECONÓMICO	.96
3.3.4. INDICE DE MORTALIDAD	.96
3.3.5. FACTORES DE RIESGO	.97
3.4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS	.98
3.4.1. PERSPECTIVA BIOPSIOSOCIAL	.101
3.4.1.1. FACTORES BIOLÓGICOS EN EL DESARROLLO DE LA BULIMIA NERVIOSA	.101
3.4.1.2. FACTORES FAMILIARES	.103
3.4.1.3. FACTORES SOCIOCULTURALES	.103
3.4.1.4. FACTORES DE LA PERSONALIDAD	.105
3.4.1.5. EL CONTEXTO ADAPTATIVO EN LOS ATRAICONES	.107
3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	.113

3.6. CURSO Y PRONÓSTICO .....	119
3.7. TRATAMIENTO .....	120
<b>4. TRASTORNOS DE INGESTA COMPULSIVA (TIC) .....</b>	<b>125</b>
4.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS TIC .....	125
4.2. DEFINICIÓN ACTUAL .....	128
4.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TIC .....	129
4.4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS .....	130
4.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	131
4.6. CURSO Y PRONÓSTICO .....	136
4.7. TRATAMIENTO .....	137
4.8. TIC NOCTURNO .....	137
<b>5. TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA NO ESPECIFICADO (TCANE) .....</b>	<b>141</b>
5.1. CONCEPTO ACTUAL Y CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA .....	141
5.1.1. TCANE Y SUBGRUPOS DIAGNÓSTICOS .....	145
5.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TCANE .....	147
5.3. ETIOLOGÍA DE LOS TCANE .....	149
5.4. TRASTORNOS ALIMENTARIOS SECUNDARIOS .....	149
5.5. CURSO Y PRONÓSTICO .....	149
<b>6. COMORBILIDAD DE TCA Y OTROS TRASTORNOS .....</b>	<b>153</b>
6.1. TCA Y DEPRESIÓN .....	154
6.1.1. AN Y DEPRESIÓN .....	161
6.1.1.1. TRASTORNOS AFECTIVOS EN FAMILIARES DE PACIENTES CON AN .....	165
6.1.1.2. ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO .....	166
6.1.1.3. BIOLOGÍA DE LA AN Y DEPRESIÓN .....	167
6.1.2. BN Y DEPRESIÓN .....	168
6.1.2.1. TRASTORNOS AFECTIVOS EN FAMILIARES DE PACIENTES CON BN .....	173
6.1.2.2. ESTUDIOS DEL SUEÑO .....	174
6.1.2.3. BIOLOGÍA DE LA BN Y DEPRESIÓN .....	174
6.1.2.4. ESTUDIOS DE SEGUIMIENTO .....	175
6.1.2.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA BN Y DEPRESIÓN .....	175
6.1.3. TIC Y DEPRESIÓN .....	176
6.1.4. TCANE Y DEPRESIÓN .....	178
6.2. TCA Y ANSIEDAD .....	179
6.2.1. AN Y TRASTORNO DE ANSIEDAD .....	183
6.2.2. BN Y TRASTORNO DE ANSIEDAD .....	185
6.3. TCA Y TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO .....	186
6.3.1. AN Y TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO .....	188
6.3.2. BN Y TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO .....	191

6.3.3. TIC Y TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO .....	191
<b>6.4. TCA Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD .....</b>	<b>191</b>
6.4.1. AN Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD .....	192
6.4.2. BN Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD .....	192
<b>6.5. TCA Y OTROS TRASTORNOS .....</b>	<b>194</b>
6.5.1. TRASTORNO DE LA IMAGEN CORPORAL .....	194
6.5.1.1. CONCEPTO Y RELACIÓN CON TCA .....	194
6.5.1.2. ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS Y MÉTODOS DE EVALUACIÓN .....	198
6.5.2. OBESIDAD .....	202
6.5.2.1. DEFINICIÓN .....	202
6.5.2.2. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y PRONÓSTICO .....	204
6.5.2.3. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS .....	205
6.5.2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	210
6.5.2.5. MANIFESTACIONES MÉDICAS .....	211
6.5.2.6. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO .....	212
6.5.2.7. OBESIDAD Y TCA .....	216
6.5.3. AUTOESTIMA Y TCA .....	216
6.5.3.1. AUTOESTIMA .....	216
6.5.3.2. AUTOESTIMA Y COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO .....	218
6.5.4. ASERTIVIDAD Y TCA .....	221
6.5.4.1. ASERTIVIDAD .....	221
6.5.4.2. ASERTIVIDAD Y COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO .....	222
<b>7. OBJETIVOS .....</b>	<b>225</b>
7.1. OBJETIVOS ESTUDIO DIMENSIONAL .....	225
7.2. OBJETIVOS ESTUDIO DIAGNÓSTICO .....	225
<b>8. HIPÓTESIS .....</b>	<b>227</b>
8.1. HIPÓTESIS ESTUDIO DIMENSIONAL .....	227
8.2. HIPÓTESIS ESTUDIO DIAGNÓSTICO .....	227
<b>9. MÉTODO. ESTUDIO DIMENSIONAL .....</b>	<b>231</b>
9.1. PROCEDIMIENTO DE MUESTREO .....	231
9.1.1. MUESTRA .....	231
9.2. MATERIAL .....	235
9.2.1. BÁSCULA Y TALLÍMETRO .....	235
9.2.2. BATERÍA DE CUESTIONARIOS .....	235
9.2.2.1. CUESTIONARIO SOCIODEMOGRÁFICO .....	235
9.2.2.2. CUESTIONARIOS ESPECÍFICOS DE TCA .....	235
9.2.2.3. CUESTIONARIOS CONSTRUCTOS CLÍNICOS .....	236
9.3. PROCEDIMIENTO .....	237
9.3.1. CONTACTO, INSTRUCCIONES Y OBTENCIÓN DE LA MATRIZ DE DATOS ..	237

9.3.2. PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO EMPLEADO .....	238
<b>10. RESULTADOS ESTUDIO DIMENSIONAL .....</b>	<b>241</b>
<b>10.1. ESTUDIO DE LAS INTERRELACIONES ENTRE EAT-40,     EDI-BULIMIA, BSQ Y EDI-MOTIVACIÓN PARA ADELGAZAR .....</b>	<b>241</b>
<b>10.2. ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS DE MASA     CORPORAL, EDAD Y ESTATUS SOCIOECONÓMICO .....</b>	<b>244</b>
10.2.1. ACTITUDES PATOLÓGICAS HACIA LA COMIDA (EAT) .....	244
10.2.2. ACTITUDES Y CONDUCTAS BULÍMICAS (EDI-BULIMIA) .....	246
10.2.3. PREOCUPACIÓN POR SILUETA Y PESO (BSQ) .....	247
10.2.4. MOTIVACIÓN PARA ADELGAZAR (EDI-MOTIV. ADELG.) .....	249
10.2.5. RIESGO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA) .....	249
10.2.6. SEGUIMIENTO DE UNA DIETA DE ADELGAZAMIENTO .....	250
<b>10.3. ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS ENTRE GRUPOS DE DIETA/NO DIETA ..</b>	<b>251</b>
<b>10.4. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE EAT, EDI-BULIMIA, BSQ,     EDI-MOTIV. ADELG., RIESGO DE TCA Y SEGUIMIENTO O NO     DE UNA DIETA CON OTROS INDICADORES DE MALESTAR PSICO-     LÓGICO (DEPRESIÓN, AUTOESTIMA, ANSIEDAD ESTADO, ANSIEDAD     RASGO Y ASERTIVIDAD) .....</b>	<b>252</b>
10.4.1. ACTITUDES PATOLÓGICAS HACIA LA COMIDA (EAT) .....	257
10.4.2. PREOCUPACIÓN POR SILUETA Y PESO (BSQ) .....	257
10.4.3. RIESGO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA .....	259
10.4.4. SEGUIMIENTO DE UNA DIETA DE ADELGAZAMIENTO .....	259
<b>11. MÉTODO ESTUDIO DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>263</b>
<b>11.1. MUESTRA .....</b>	<b>263</b>
<b>11.2. MATERIAL .....</b>	<b>263</b>
11.2.1. ENTREVISTA SEMI-ESTRUCTURADA EDE .....	263
11.2.2. BÁSCULA Y TALLÍMETRO .....	264
<b>11.3. PROCEDIMIENTO .....</b>	<b>265</b>
11.3.1. PROCEDIMIENTO DE MUESTREO .....	265
11.3.2. PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO EMPLEADO .....	265
<b>12. RESULTADOS ESTUDIO DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>259</b>
<b>12.1. ESTUDIO DE PREVALENCIA DE LOS DISTINTOS TIPOS     DE TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA .....</b>	<b>269</b>
12.1.1. AN .....	269
12.1.2. BN .....	270
12.1.3. TCA NO ESPECIFICADOS .....	270
<b>12.2. ESTUDIO DE VALIDEZ DEL INSTRUMENTO DE SCREENING:     SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALORES PREDICTIVOS .....</b>	<b>271</b>

12.3. ESTUDIO DE LAS DIFERENCIAS (EN LAS PREVALENCIAS DE TCA) ENTRE DISTINTOS GRUPOS DE MASA CORPORAL, EDAD, ESTATUS SOCIOECONÓMICO Y DIETA .....	272
12.4. ESTUDIO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE TCA Y OTROS INDICADORES DE MALESTAR PSICOLÓGICO GENERAL (DEPRESIÓN, AUTOESTIMA, ANSIEDAD ESTADO, ANSIEDAD RASGO Y ASERTIVIDAD) ..	273
<b>13. DISCUSIÓN</b> .....	277
<b>14. CONCLUSIONES</b> .....	289
<b>15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	293
<b>16. ANEXOS</b> .....	351
16.1. ANEXO 1: CUESTIONARIOS. ESTUDIO DIMENSIONAL .....	353
16.2. ANEXO 2: ENTREVISTA SEMIESTRUCTURADA. ESTUDIO DIAGNÓSTICO .....	379





## INDICE DE FIGURAS Y TABLAS

### PARTE TEORICA

#### TABLAS

<b>Tabla Nº 1.</b> Criterios diagnósticos de Feighner y cols., 1972, para la AN . . . . .	50
<b>Tabla Nº 2.</b> Criterios diagnósticos DSM-III para la AN (APA, 1980) . . . . .	50
<b>Tabla Nº 3.</b> Criterios diagnósticos DSM-III-R para la AN (APA, 1987) . . . . .	50
<b>Tabla Nº 4.</b> Criterios de la Organización Mundial de la Salud para la AN (CIE-10, 1992) . . . . .	51
<b>Tabla Nº 5.</b> Criterios diagnósticos DSM-IV para la AN, 1994 . . . . .	52
<b>Tabla Nº 6.</b> Resultados Estudio Epidemiológico en pacientes psiquiátricos . . . . .	60
<b>Tabla Nº 7.</b> Principales Estudios Epidemiológicos de AN. <i>Ayuso, Ponce de León y Gual,</i> 1960 . . . . .	62
<b>Tabla Nº 8.</b> Antecedentes familiares de AN, obesidad, regímenes dietéticos y valoración del peso y figura. <i>Lázaro, Toro, Canalda, Martínez y Puig,</i> 1996 . . . . .	67
<b>Tabla Nº 9.</b> Factores predisponentes para la AN. Chinchilla, 1995 . . . . .	69
<b>Tabla Nº 10.</b> Factores desencadenantes en la AN. Chinchilla, 1995 . . . . .	70
<b>Tabla Nº 11.</b> Factores de Mantenimiento en la AN. Chinchilla, 1995 . . . . .	70
<b>Tabla Nº 12.</b> Criterios diagnósticos DSM-III para la BN (APA, 1980) . . . . .	85
<b>Tabla Nº 13.</b> Criterios diagnósticos DSM-III-R para la BN (APA, 1987) . . . . .	86
<b>Tabla Nº 14.</b> Criterios diagnósticos DSM-IV para la BN (APA, 1994) . . . . .	88
<b>Tabla Nº 15.</b> Principales Estudios Epidemiológicos de BN. Tabla Nº modificada, diseñada por Ayuso, Ponce de León y Gual, 1988 . . . . .	94
<b>Tabla Nº 16.</b> Complicaciones médicas en BN. Halmi, 1996 . . . . .	116
<b>Tabla Nº 17.</b> Manifestaciones físicas de la BN. Aranceta, 1995 . . . . .	117
<b>Tabla Nº 18.</b> Curso y resultados de la BN. Beresin, 1998 . . . . .	120
<b>Tabla Nº 19.</b> Criterios propuestos para el Trastorno de Ingesta, según el DSM-IV (APA, 1994) . . . . .	129
<b>Tabla Nº 20.</b> Criterios diagnósticos DSM-IV para el Trastorno de conducta alimentaria no especificado (APA, 1994) . . . . .	143
<b>Tabla Nº 21.</b> Criterios de la OMS para los Trastornos alimentarios atípicos (CIE-10, 1992) . . .	146
<b>Tabla Nº 22.</b> Principales Estudios Epidemiológicos de TCANE . . . . .	148
<b>Tabla Nº 23.</b> Aportes clínicos sobre comorbilidad de TCA y depresión. Edelstein y Yager, 1992 . . . . .	156
<b>Tabla Nº 24.</b> Síntomas emocionales de la AN. King, 1963 . . . . .	162
<b>Tabla Nº 25.</b> Prevalencia de Trastornos Afectivos en pacientes con AN. <i>Casper,</i> 1998 . . .	164

<b>Tabla Nº 26.</b> Prevalencia de Trastornos Afectivos en pacientes con BN. Casper, 1998 . . . . .	170
<b>Tabla Nº 27.</b> Prevalencia de Trastornos Afectivos (Trastorno afectivo mayor, Trastorno distímico y Depresión atípica). Thomas y Vallejo, 1997 . . . . .	171
<b>Tabla Nº 28.</b> Síntomas físicos de la ansiedad en la AN. Turón, 1997 . . . . .	184
<b>Tabla Nº 29.</b> Rasgos de la personalidad obsesiva y prodrómica en AN. Turón, 1997 . . . . .	190
<b>Tabla Nº 30.</b> Trastorno de la personalidad según los criterios diagnósticos del DSM-III-R. Álvarez, 1997 . . . . .	193
<b>Tabla Nº 31.</b> Trastorno de la Imagen Corporal. Bruch, 1962 . . . . .	195
<b>Tabla Nº 32.</b> Criterios diagnósticos DSM-IV para el Trastorno de la Imagen Corporal o Trastorno Dismórfico (APA, 1994) . . . . .	197
<b>Tabla Nº 33.</b> Prevalencia de la obesidad en España (IMC $\geq$ 30) por grupos de edad y sexo. Serra y Sallares, 1999 . . . . .	205
<b>Tabla Nº 34.</b> Indicaciones de las dietas altamente hipocalóricas . . . . .	209

## FIGURAS

<b>Figura Nº 1.</b> Modelo biopsicosocial de A. R. Lucas. Lucas, 1981 . . . . .	68
<b>Figura Nº 2.</b> Aspectos etiológicos de la AN. Aranceta, 1995 . . . . .	68
<b>Figura Nº 3.</b> Tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria: AN. Ayuso, Ponce y Gual, 1998 . . . . .	77
<b>Figura Nº 4.</b> Trastornos del Comportamiento Alimentario para la AN (según pautas diagnósticas del CIE-10, OMS, 1992) . . . . .	78
<b>Figura Nº 5.</b> Secuencia de factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento en BN. Cervera, 1996 . . . . .	98
<b>Figura Nº 6.</b> Rol central de los factores que intervienen en la silueta y peso . . . . .	109
<b>Figura Nº 7.</b> Factores que contribuyen en el desarrollo de la BN. Johnson y Connors, 1994 . . . . .	110
<b>Figura Nº 8.</b> Dominio de las actitudes bulímicas y del comportamiento. Johnson y Connors, 1994 . . . . .	113
<b>Figura Nº 9.</b> TCA según el peso corporal y el uso o no de conductas "purgativas". Raich, 1994 . . . . .	115
<b>Figura Nº 10.</b> Tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria: BN. Ayuso, Ponce y Gual, 1998 . . . . .	122
<b>Figura Nº 11.</b> Trastornos del Comportamiento Alimentario para la BN (según pautas diagnósticas Del CIE-10, OMS, 1992) . . . . .	123
<b>Figura Nº 12.</b> Origen de la disforia en pacientes con TCA. Edelstein y Yager, 1992 . . . . .	155

## PARTE EMPIRICA

### TABLAS

<b>Tabla Nº 1.</b> Distribución de la muestra según su procedencia . . . . .	232
<b>Tabla Nº 2.</b> Distribución por grupos de masa corporal . . . . .	233
<b>Tabla Nº 3.</b> Coeficientes de correlación de Spearman entre las puntuaciones del EAT, EDI motiv. Adelg . . . . .	243

<b>Tabla Nº 4.</b> Mediana, percentil 25 y percentil 75 de EAT, EDI- bulimia, BSQ y EDI-motivación para adelgazar para distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico . . . . .	.245
<b>Tabla Nº 5.</b> Modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la variable logaritmo neperiano de EAT . . . . .	.246
<b>Tabla Nº 6.</b> Prueba de Kruskal-Wallis para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la puntuación de la escala de bulimia del EDI . . . . .	.246
<b>Tabla Nº 7.</b> Modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la variable logaritmo neperiano de BSQ . . . . .	.248
<b>Tabla Nº 8.</b> Prueba de Kruskal-Wallis para la significación de las diferencias entre grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico para la puntuación de la escala de bulimia del EDI . . . . .	.248
<b>Tabla Nº 9.</b> Frecuencias y porcentajes de sujetos en riesgo de TCA y siguiendo una dieta para Distintos grupos de masa corporal, edad y estatus socioeconómico . . . . .	.250
<b>Tabla Nº 10.</b> Mediana, percentil 25 y percentil 75 de EAT, EDI- bulimia, BSQ y EDI-motivación para adelgazar para distintos grupos de sujetos con y sin dieta . . . . .	.251
<b>Tabla Nº 11.</b> Coeficientes de correlación de Spearman entre las puntuaciones del EAT, EDI- motiv. Adelg. y distintos indicadores de malestar psicológico . . . . .	.252
<b>Tabla Nº 12.</b> Mediana, percentil 25 y percentil 75 de EAT, EDI- bulimia, BSQ y EDI-motivación para adelgazar para distintos niveles de depresión, autoestima, ansiedad estado y rasgo y asertividad . . . . .	.256
<b>Tabla Nº 13.</b> Resultados de la aplicación del modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias en la variable logaritmo neperiano de EAT entre los grupos de depresión, autoestima, ansiedad y asertividad . . .	.257
<b>Tabla Nº 14.</b> Resultados de la aplicación del modelo de regresión lineal múltiple para la significación de las diferencias entre los grupos de depresión, autoestima, ansiedad y asertividad para la variable logaritmo neperiano de BSQ . .	.258
<b>Tabla Nº 15.</b> Frecuencias y porcentajes de sujetos en riesgo de TCA y dieta para distintos niveles de depresión, autoestima, ansiedad estado y rasgo y asertividad . . . . .	.259
<b>Tabla Nº 16.</b> Análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y el riesgo de TCA. Resultados ajustados por masa corporal y edad . . . . .	.260
<b>Tabla Nº 17.</b> Análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y el seguimiento de una dieta de adelgazamiento. Resultados ajustados por masa corporal y edad . . . . .	.260
<b>Tabla Nº 18.</b> Número de sujetos que cumplen los distintos criterios para anorexia nerviosa (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de Confianza del 95% . . . . .	.269

<b>Tabla Nº 19.</b> Número de sujetos que cumplen los distintos criterios para bulimia nerviosa (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de Confianza del 95% . . . . .	.269
<b>Tabla Nº 20.</b> Número de sujetos para los distintos tipos de TCANE (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de onfianza del 95% . . . . .	.271
<b>Tabla Nº 21.</b> Número de sujetos con anorexia, bulimia o TCANE (tanto para el grupo en riesgo como para el grupo control), porcentajes estimados en el conjunto de la muestra inicial (n= 527) e Intervalos de Confianza del 95% . . . . .	.271
<b>Tabla Nº 22.</b> Distribución de TCA para distintos grupos de masa corporal, y estatus socioeconómico . . . . .	.272
<b>Tabla Nº 23.</b> Distribución de los TCA en función del seguimiento o no de una dieta de adelgazamiento . . . . .	.273
<b>Tabla Nº 24.</b> Distribución de TCA para distintos grupos de depresión, autoestima, ansiedad estado, ansiedad rasgo y asertividad . . . . .	.274
<b>Tabla Nº 25.</b> Análisis de regresión logística para la significación de la relación entre cada uno de los indicadores de malestar psicológico y la presencia de TCA . . . . .	.275

## FIGURAS

<b>Figura Nº 1.</b> Distribución por grupos de edad . . . . .	.233
<b>Figura Nº 2.</b> Distribución por grupos de masa corporal . . . . .	.234
<b>Figura Nº 3.</b> Distribución por nivel socioeconómico . . . . .	.234
<b>Figura Nº 4a.</b> Distribución del Eating Attitudes Test . . . . .	.241
<b>Figura Nº 4b.</b> Distribución del Eating Disorder Inventory (bulimia) . . . . .	.242
<b>Figura Nº 4c.</b> Distribución del Body Shape Questionnaire . . . . .	.242
<b>Figura Nº 4d.</b> Distribución del Eating Disorder Inventory (motivación para adelgazar) . . . . .	.243
<b>Figura Nº 5.</b> Distribución del logaritmo neperiano de EAT . . . . .	.242
<b>Figura Nº 6.</b> Distribución del logaritmo neperiano de BSQ . . . . .	.247
<b>Figura Nº 7.</b> Distribución según el riesgo de TCA . . . . .	.249
<b>Figura Nº 8.</b> Distribución según seguimiento o no de una dieta de adelgazamiento . . . . .	.250
<b>Figura Nº 9.</b> Porcentaje de sujetos según el nivel de depresión . . . . .	.253
<b>Figura Nº 10.</b> Porcentaje de sujetos según el nivel de autoestima . . . . .	.253
<b>Figura Nº 11.</b> Porcentaje de sujetos según el nivel de ansiedad estado . . . . .	.254
<b>Figura Nº 12.</b> Porcentaje de sujetos según el nivel de ansiedad rasgo . . . . .	.254
<b>Figura Nº 13.</b> Porcentaje de sujetos según el nivel de asertividad . . . . .	.255





## INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA): anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastornos de ingesta compulsiva (TIC) y otros trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE) (APA, 1994), constituyen un importante problema de Salud Pública en la actualidad. Existen una serie de factores que han ido apareciendo de forma insidiosa como el incremento de la frecuencia, la dificultad en poder ser diagnosticados, la tendencia a la cronificación y la necesidad de tratamiento especializado y multidisciplinar.

La literatura sugiere que ha habido un incremento en la prevalencia de los TCA en los últimos años (Hsu, 1996a; Wakeling, 1996), aunque algunos autores puntualizan que el número de casos de AN permanecen estables (Hsu, 1996b; Turnbull, Ward, Treasure, Jick y Derby, 1996).

Como bien se definirá en páginas posteriores, los trastornos alimentarios se caracterizan por alteraciones graves de la conducta alimentaria y con alteraciones de la percepción de la forma y peso corporal.

Un diagnóstico y tratamiento precoz mejoraría el pronóstico de dicha patología y potenciando los trabajos epidemiológicos, se ayudará a delimitar la entidad, a valorar la repercusión social, a evaluar las dimensiones de la enfermedad y ampliar el conocimiento de los factores de riesgo implicados.

Esta investigación se basa en un estudio de prevalencia de los síntomas de los trastornos alimentarios en una muestra de estudiantes de primer curso de carreras universitarias, diplomaturas y formación profesional, que constituyen una población de alto riesgo, con edades comprendidas entre los 16 y 26 años de edad, susceptibles de aparición y desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria.

Dado el gran número de trabajos epidemiológicos en población hospitalaria, poco representativa, ya que no todos los casos son remitidos a los centros de Salud Mental (Hsu, 1996a; Turnbull, Ward, Treasure, Jick y Derby, 1996; Wakeling, 1996; Sullivan, Bulik y Kendler, 1998) hemos elegido una muestra representativa de estudiantes: muestra comunitaria (Okasha., Kamel, Sadek, Lotaif y Bishry, 1977; Herzog, Norman, Rigotti y Pepose, 1986; Connor-Green, 1988; Kurtzman, Yager,

Landsverk, Wiesmeier y Bodurka, 1989; Provost, 1989; Greene, Achterberg, Crumbaugh y Soper, 1990; Raich, Rosen, Deus, Muñoz, Pérez, Requena y Gross, 1992; Heatherton, Nichols, Mahamedi y Keel, 1995; Pemberton, Vernon y Lee, 1996; Santonastaso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto y Favaro, 1996).

Todos los autores refieren que estos trastornos tienen su inicio en la adolescencia y son poco frecuentes en los varones, existiendo una razón mujer/varón de 10/1 (Fairburn, Phil, Psych y Beglin, 1990; Hindler, Crips, Mcguigan y Joughin, 1994; Hsu, 1996b). Por ello hemos elegido una muestra de mujeres estudiantes de primer curso (adolescentes), con amplio rango de edad, para así no omitir patologías que pueden comenzar más tarde, como ocurre con la bulimia nerviosa, el trastorno de ingesta compulsiva y otros síndromes parciales.

Además en nuestra muestra, dicho rango nos permite así mismo observar la evolución de las actitudes y conductas relacionadas con la alimentación.

Existen, además, toda una serie de variables relacionadas directamente con las patologías alimentarias, los factores de riesgo, que cumplen otro gran objetivo en dicha investigación.

Haciendo una revisión en la literatura de los trastornos alimentarios, creemos que existen unos factores intrínsecos, aunque no patognomónicos, que son: edad, índice de masa corporal, antecedentes familiares de obesidad y TCA, dietas para perder peso, nivel socioeconómico, presencia de sintomatología depresiva y/o ansiosa y baja autoestima y asertividad.

Finalmente, el tercer y central objetivo en este trabajo, es el de clarificar, en la medida de lo posible, la comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria con patologías del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y otras variables psicológicas como baja autoestima y asertividad.

Son muchos los pacientes psiquiátricos que presentan más de una patología coadyugante y en el caso de los trastornos alimentarios, ocurre con amplia frecuencia. Concretamente, debido a factores diversos, se observa que las personas con vulnerabilidad a la depresión y/o ansiedad, que además cumplen con ciertos factores de riesgo serán susceptibles de padecer trastornos alimentarios.

Los estudios epidemiológicos que han utilizado cuestionarios autoadministrados para evaluar el diagnóstico de los TCA no son muy fiables ya que las respuestas carecen de objetividad y por tanto sobreestiman la prevalencia. Muchos de los autores señalan la importancia de los estudios en dos fases, que incluyen un instrumento de *screening* fiable que determine los casos probables que serán evaluados posteriormente mediante una entrevista diagnóstica (Fairburn, Phil, Psych y Beglin, 1990; Hindler, Crips, Mcguigan y Joughin, 1994; Hsu, 1996b).

Por ello, en la 2ª fase de la investigación se ha llevado a cabo el *Eating Disorder Examination* (EDE), entrevista semiestructurada realizada por Cooper y Fairburn, en 1987.

El tamaño de la muestra en la fase dimensional o de *screening* fue de 571 alumnas de carreras universitarias variadas tanto tipo de estudio como niveles de estudio ,teniendo como denominador común que eran todas estudiantes de 1º curso: Derecho, Medicina, Psicología U.B., Psicología Ramón Llull, Dietética, Enfermería, Magisterio, Trabajo Social, Turismo, Danza: Institut del Teatre, Auxiliar de Enfermería y Escuela profesional de Jardín de Infancia (ciclo inicial).

El tamaño de la muestra en la fase diagnóstica fue de 551 alumnas. Esta investigación Epidemiológica de dos fases, con estudiantes de la ciudad de Barcelona, y con diversidad respecto a la clase de estudios universitarios y niveles, permite aportar nuevos datos, hasta la fecha no hallados en nuestra ciudad, sobre la situación de los TCA, las principales variables que parecen estar relacionadas con dichos trastornos y la comorbilidad de sintomatología depresiva y ansiosa así como baja autoestima y baja asertividad.



# 1. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

## 1.1. CONCEPTO DE TCA

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA): **anorexia nerviosa** (AN), **bulimia nerviosa** (BN) y **trastorno de ingesta compulsiva** (TIC) son alteraciones graves del comportamiento alimentario que de forma progresiva van cobrando mayor incidencia en los últimos años. Son entidades o síndromes y no enfermedades específicas con una causa, curso y patología comunes. Están mejor conceptualizados como síndromes y son, por tanto, clasificados en base al conjunto de síntomas con los que se presentan, existiendo en ellos una importante interacción entre la psicología y la fisiología.

Los trastornos de la conducta alimentaria vienen producidos por una compleja interacción de factores, que pueden incluir trastornos emocionales y de la personalidad, presiones familiares, una posible alteración genética o biológica y el vivir en una cultura en la cual hay un exceso de alimentación y una obsesión por la delgadez. Los tres trastornos de ingesta se conceptualizan mejor utilizando un modelo multidimensional.

Diagnósticamente hablando, la AN aún se describe utilizando los tres criterios originales propuestos por **Russell** y **Beardwood** como núcleo de los cuatro criterios que requiere el *Diagnostic and Statistical Manual* (Manual diagnóstico y Estadístico), en su cuarta edición (DSM-IV). Estos criterios incluyen rechazo a mantener el peso de acuerdo a una proporción normal acorde con la estatura y la edad, miedo a ganar peso y ausencia del ciclo menstrual o amenorrea. Los cuatro criterios describen una distorsión severa de la imagen corporal, en la cual la imagen del cuerpo es la medida predominante de la autoestima, despreciando la seriedad de la enfermedad. En el DSM-IV existen dos subtipos de anorexia que se utilizan para describir en mayor medida la presentación clínica: tipo purgativo y tipo restrictivo. Son considerados del tipo purgativo (AN-BP) los anoréxicos que ingieren regularmente grandes cantidades de comida en un corto período de tiempo o aquellos que adoptan un comportamiento inapropiado de compensación provocando el vómito. El concepto más tradicional de la anorexia nerviosa es el tipo restrictivo

*El valor auténtico de un experimentador consiste en perseguir no sólo lo que busca con su experimento, sino también lo no buscado. **Claude Bernard (1813-1878).***

(AN-R), en el cual la característica principal es la restricción severa de ingesta y la práctica frecuente y excesiva de ejercicio.

La BN que se describió por primera vez, muchos años después que fuera descrita la AN, tiene significativamente distintas características (Russell, 1970). Los pacientes diagnosticados de BN encajan en el comportamiento de trastorno de ingesta y en algunos tipos de comportamientos compensatorios para evitar la ganancia de peso. El actual criterio del DSM-IV incluye episodios de trastorno de ingesta con una sensación de pérdida de control. Los atracones se describen como distintos episodios de sobreingesta en los cuales consumen una elevada cantidad de comida, mucha más de la "normal" para esa consideración. El comportamiento compensatorio puede ser tanto del tipo purgativo: auto-inducción al vómito, abuso de laxantes o de diuréticos, o comportamiento compensatorio de tipo no purgativo o restrictivo: práctica excesiva de ejercicio, ayuno o dietas estrictas. Para coincidir con el criterio clínico acorde con el DSM-IV, los atracones y el comportamiento compensatorio resultante debe darse como mínimo en dos ocasiones a la semana durante un periodo de tres meses. Además, en estos ciclos de sobreingesta/compensación también experimentan insatisfacciones significativas con su cuerpo y peso.

El tercer trastorno de ingesta, el trastorno de ingesta compulsiva (TIC), está siendo revisado actualmente por el DSM-IV para determinar si dicha patología debería ser otra categoría diagnóstica. En este momento está bajo la categoría de trastornos de ingesta no especificados (*TCANE*), *Eating Disorder Not Otherwise Specified* (*EDNOS*), y se considera como un diagnóstico en investigación. Aunque el TIC sea similar a la BN, existen dos diferencias significativas: los pacientes que sufren de TIC no usan métodos compensatorios de manera regular, y no experimentan el nivel de insatisfacción con el propio cuerpo como ocurre con los bulímicos o los pacientes con anorexia (Devlan, Walsh y Spitzer, 1982). Los pacientes con TIC tienden a la obesidad porque ingieren una alta cantidad de calorías y no se purgan (Willson y Smith, 1989).

## 1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TCA

*La naturaleza nos ha dado las semillas del conocimiento, no el conocimiento mismo.*

**Séneca (4-65 d. J.C.).**

Aunque ya actualmente son muchos los trabajos realizados en TCA sobre epidemiología, los resultados obtenidos son muy dispares.

Durante los últimos 30 años, los métodos epidemiológicos se han ido aplicando a los estudios de TCA contribuyendo significativamente a ampliar el conocimiento de estos. Los estudios epidemiológicos van dirigidos a tasar la incidencia y prevalencia del trastorno en distintos sectores de población. Se han estudiado factores de riesgo, curso y resultado de los trastornos.

En un trabajo presentado por **Stunkard**, en 1997, sobre TCA en los últimos 25 años, hace una referencia a los estudios epidemiológicos sobre AN, BN, y TIC. El autor

expone el progreso científico que se refleja en el diagnóstico, pautas, etiología y tratamiento. Según dicho autor el trastorno que mayor éxito ha obtenido en el área epidemiológica ha sido, hasta la fecha, la BN.

Los estudios epidemiológicos en AN presentan problemas. La mayor dificultad estriba en la baja tasa del trastorno. Ello quiere decir que se requiere hacer estudios con grandes poblaciones para obtener datos significativos. Por ello, los estudios realizados son de casos presentados en hospitales; las muestras estudiadas no son representativas de la población general, sino de un sector ya afectado. Así mismo los problemas que representa obtener muestras fuera de hospitales y centros de salud son elevados.

Otra gran dificultad en el estudio epidemiológico de los TCA es la definición de "caso" y "no-caso". Existen diferencias a nivel hospitalario y a nivel extrahospitalario. La epidemiología es una ciencia tan difícil de realizar como de interpretar. El simple hecho de definir un caso patológico, por ejemplo, implica problemas.

Numerosos trastornos, y no sólo los trastornos alimentarios, se reparten entre el conjunto de la población según grados variables. De este modo, sería más juicioso no mostrar que un individuo presenta tal o cual trastorno, sino evaluar la proporción en la que lo presenta. Esta delicada cuestión, que vuelve a encontrar una frontera entre lo normal y lo patológico, es fundamental en el terreno de las conductas alimentarias. Aunque puedan definirse unos criterios diagnósticos precisos para los pacientes hospitalizados, no permiten tener en cuenta los individuos de la población general que presentan conductas alimentarias patológicas en un menor grado. Y si bien, estos criterios permiten realizar un diagnóstico con una razonable precisión en un individuo hospitalizado, no sucede lo mismo para distinguir de manera innegable a un sujeto afecto de otro indemne, entre la población general (Guillemot y Laxenaire, 1994).

Por otra parte, deben plantearse ciertas reservas metodológicas respecto a la recogida de datos. Tanto es así, que, a menudo se trata simplemente de un cuestionario de autoevaluación, no siempre validado, sin entrevista clínica que pueda confirmar el diagnóstico posteriormente, como sería adecuado (Guillemot y Laxenaire, 1994).

Una joven, por ejemplo, puede presentar ciertas preocupaciones mórbidas relativas a su peso y a su apariencia física y, lo que es más, seguir regímenes inapropiados, sin reunir, a pesar de ello, los criterios del DSM-IV para un trastorno de la conducta alimentaria. La pérdida de peso, especialmente, puede ser insuficiente para afirmar el diagnóstico. Y sin embargo, ¿se podría decir que está completamente "sana" en lo que concierne a su comportamiento alimentario?. De este modo, a pesar de los límites evidentes de los criterios diagnósticos, hay que reconocer el margen indispensable, pero quizás insuficiente para obtener informaciones útiles desde un punto de vista estadístico y, sobretodo, comparables de un estudio a otro.

En el terreno de las conductas alimentarias, se observa claramente el sesgo que se produce por ello, cuando se sabe que la mayor parte de las pacientes tienden a minimizar e incluso a negar, el comportamiento alimentario patológico.

Por otro lado, cuando se utilizan unos criterios diagnósticos precisos, se puede subrayar que varían de un país a otro, especialmente en el caso de la AN, en lo que respecta a la intensidad de la pérdida de peso requerida para plantear el diagnóstico, o bien la presencia o no de amenorrea. Además, estos criterios tienden a modificarse con el tiempo dentro de una misma región (Jeammet, 1989).

Teniendo en cuenta las dificultades metodológicas, la prevalencia de TCA parece estar aumentando en los últimos años, situándose actualmente entre un 1 y un 4% de adolescentes y mujeres jóvenes según datos de la American Psychiatric Association, 1994. (APA, 1994; Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998).

Según **Round** (1999), existen en los Estados Unidos seis millones de personas que padecen TCA. En el Reino Unido están actualmente diagnosticadas 140.000 pacientes con AN y BN. Claro está que estos datos, explica el autor, son casos registrados, dado el secreto que ocupa el desorden alimentario y que añadido a que algunos profesionales médicos aún no toman en cuenta la comida compulsiva y la BN, estadísticamente, las cifras tienen que ser más altas.

Lo que sí va quedando claro que los pacientes suelen ser mujeres, en una proporción de 10:1. La edad de éstas abarca desde los 8 a los 80 años, pero la franja de edad para la AN y BN es entre los 15 a 25 años.

## 1.2.1. FACTORES ÉTNICOS Y TCA

### 1.2.1.1. FACTORES ÉTNICOS EN PAÍSES INDUSTRIALIZADOS

La raza blanca posee mayor índice de TCA que el resto de razas étnicas en países industrializados (Thomas y Szmukler, 1985). Las consultas a servicios de psiquiatría son menores en otras razas que en raza blanca (Lacey y Dolan, 1988). Aunque se cree que otras razas étnicas utilizan mucho menos los servicios médicos, también se cree que le dan menos valor a la silueta que la raza blanca.

**Robinson y Andersen** (1985) realizaron un estudio sobre los antecedentes familiares y personales de TCA en pacientes negros, indios y blancos. En sus resultados de casos clínicos indican que los antecedentes en pacientes negros e indios son diferentes. Negros y asiáticos acuden a estos servicios o bien por antecedentes personales de una alta deprivación alimentaria causada por un problema emocional o por antecedentes familiares de obesidad. Suelen provenir de hogares familiares rotos, comparándolos con pacientes blancos.

Sin embargo, estos estudios no hacen comparaciones directas con otros pacientes de otras razas étnicas de las mismas áreas de los servicios hospitalarios (King, 1998). Tampoco existen evidencias de que otras razas que han emigrado a sociedades occidentales y cambiado su cultura, pueden llegar entonces a ser vulnerables de padecer TCA en esta nueva cultura adquirida. Podrían desarrollar el tras-

torno de forma progresiva (Nasser, 1986; Mumford, Whitehouse y Platts, 1991; Nasser, 1997). Las informaciones de mejor utilidad provienen de estudios epidemiológicos. El estudio en mujeres estudiantes de Bradford, con una fase de *screening* y otra de entrevista, en el norte de Inglaterra, indicó que los TCA eran seis veces superiores en chicas indias del continente Asiático que en las chicas británicas. Las chicas británicas de familias tradicionales tienen un alto riesgo de padecer TCA (Mumford y Whitehouse, 1988a; Mumford y Whitehouse, 1988b; Mumford, Whitehouse y Platts, 1991). Los autores sugieren que la estrecha forma de cultura tradicional asiática puede incrementar la prevalencia de TCA cuando se adaptan a culturas occidentales (King, 1998).

Además, los estudios epidemiológicos sobre poblaciones de otras razas en Estados Unidos se basan generalmente en población de estudiantes.

El estudio psicopatológico, posiblemente mejor detallado, de distintas culturas en trastornos de conducta, proviene de China. La evidencia sugiere que éste puede variar en especificidad diagnóstica de acuerdo con el contexto cultural (Lee, 1991; Lee, Ho y Hsu, 1993). Cuando Hong-Kong empezó a enriquecerse, y a *occidentalizarse* aparecieron los problemas de insatisfacción corporal y los problemas anormales en conductas y comportamientos alimentarios (Lee y Lee, 1996). También existe una clara evidencia de que estos trastornos se incrementan en países donde la industria se ha ido desarrollando o bien en los que existen cambios políticos, como ocurrió en España al pasar a la democracia tras la muerte del General Franco (Raich, 1994). Igual ocurrió en Japón, **Nadaoka, Oiji, Takahashi, Morioko, Kashiwakura y Totsuka**, (1996) donde, entre 1978 y 1992, observaron un marcado aumento de dichos trastornos; el cambio más pronunciado sin embargo fue tras 1987, provocado según hipótesis de los autores por el incremento económico del país y por unos cambios de roles en la mujer, imitando a la cultura Occidental, admirando la figura delgada en ella como símbolo de belleza.

En 1995, **Rathner, Túry, Szabo, Geyer, Rumpold, Forgacs, Söllner y Plöttner**, estudiaron la prevalencia de conductas alimentarias anómalas y BN usando autoinformes y cuestionarios en Hungría, República Democrática Alemana y Austria, antes de los cambios políticos de 1989. Hubo pequeñas diferencias en la prevalencia entre países del este y oeste de Europa. Los autores sostienen que la aceleración de países del este por semejarse y adquirir costumbres de occidente, desde 1989, vio elevado el riesgo de padecer TCA.

### 1.2.1.2. FACTORES ÉTNICOS EN PAÍSES NO DESARROLLADOS

Los TCA son extraños en países subdesarrollados (Elsarrag, 1968; German, 1972; Okasha, Kamel, Sadek, Lotaf y Bishry, 1977; Buhrich, 1981). Los primeros estudios hallados son de pacientes psiquiátricos. Hay pocos estudios epidemiológicos de población general en países subdesarrollados. Existen dificultades cuando se utilizan materiales de *screening* para TCA, ya que todos estos cuestionarios están basados directamente en conceptos diagnósticos occidentales. Las conductas alimentarias o actitudes que son anormales en unas sociedades, podrían no serlo en otras.

**Garner, Olmsted, Bohr y Garfinkel**, en 1982, pasaron el EAT-26 (Eating Attitudes Test) a las estudiantes de un colegio del norte de la India. El 29% de las alumnas rozaron el punto de corte del cuestionario, una puntuación superior que en poblaciones occidentales. Los autores concluyeron que las chicas no debían de haber entendido muchos de los items del cuestionario. En 1989, **King y Bhugra**, utilizaron una traducción India del EAT-26, creyeron que dado los resultados obtenidos, a pesar que utilizaron ya semántica acorde con las encuestadas, no interpretaban tales preguntas dada la diferencia cultural con occidente.

En un estudio de TCA en 649 mujeres Nigerianas, utilizando cuestionarios estandarizados, **Oyewumi y Kazarian**, en 1992, hallaron que el 19% de la muestra estudiada tomaban laxantes, el 26% utilizaban el vómito autoinducido como medida para evitar el aumento de peso y el 7% ingerían diuréticos. Concluyeron que las conductas alimentarias anormales fueron un fenómeno universal que trascendió a culturas vecinas.

### 1.2.2. SEXO Y TCA

TCA es más común en mujeres que en hombres, con proporciones de 10:1 en AN y 20:1 en BN (Carlat y Camargo, 1991; Lucas, Beard, C.O'Fallon y Kurland, 1991). ¿Qué factores serán los que contribuyan a tal diferencia?. ¿Biológicos, psicológicos, culturales?.

No hay evidencia en cuanto a diferencia de sexos en TCA de estos factores genéticos. Sin embargo, si existe una alteración genética en la patogénesis de AN (Holland, Siccote y Treasure, 1988; Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Heath y Eaves, 1991), esto no aparece respecto al género. Los factores biológicos parecen tener importancia en la regulación del peso corporal y en la habilidad de hombres y mujeres a mantener un bajo peso, pero no hay evidencias claras de que sea esto tan importante (King, 1998).

La AN aparece con características similares, curso y evolución en ambos sexos (Hall, Delahunt y Ellis, 1985; Crisp, Burns y Bhat, 1986).

**Russell**, en 1970, originalmente sugirió un trastorno endocrino común en AN que incluía disfunción eréctil en hombres y amenorrea en mujeres, presentando ambos una disminución de la libido.

El DSM-IV, sin embargo, no aportó criterios de trastornos endocrinos en mujeres. La BN en hombres tiene rasgos clínicos distintos que en mujeres. Los hombres afectados desarrollan el trastorno más tarde que las mujeres, tienen alta prevalencia de obesidad premórbida y podrían tener un menor control estricto del cuerpo y peso (Carlat y Camargo, 1991).

En la ausencia de aclaraciones en las explicaciones biológicas para diferenciar el sexo en incidencia, muchos estudios tienen explicaciones psicológicas y culturales. Opinan que los hombres están menos influenciados por presiones culturales para estar delgados (King, 1998).

Los hombres homosexuales tienen alto rango de TCA y comportamientos alimentarios anormales así como una elevada satisfacción con su físico frente a hombres heterosexuales (Yager, Kurtzman, Landsverk y Wiesmeier, 1988; Silberstein, Mishkind y Striegel-Moore, 1989; Brand, Rothblum y Solomon, 1992; French, Story, Remafedi, Resnick y Blum, 1996). El mayor problema encontrado en todos los estudios de hombres homosexuales es la dificultad de obtener una muestra representativa (King, 1998).

En cuanto a mujeres homosexuales y TCA, a pesar de que son pocos los estudios realizados hasta la fecha, se sabe que reaccionan al estereotipo de feminidad heterosexual de atraer a los hombres.

**Herzog, Newman, Yeh y Warshaw**, en 1992 realizaron un estudio con 64 mujeres homosexuales y 64 mujeres heterosexuales. Aunque los resultados no fueron claros ya que ambos grupos presentaron sobrepeso, querían perder peso y se sentían satisfechas con su apariencia, las mujeres homosexuales preferían un físico con mayor peso y estaban más satisfechas con su figura.

En otros estudios, diferentes autores aportaron que no existían diferencias entre grupos de mujeres heterosexuales y homosexuales donde habían medido imagen corporal, autoestima y TCA. Los autores especularon que estas últimas están expuestas a las mismas presiones para estar delgadas y femeninas que las mujeres heterosexuales (Striegel-Moore, Trucker y Hsu, 1990; French, Story, Remafedi, Resnick y Blum, 1996; Hefferman, 1996).

### 1.3. ETIOPATOGENIA

**E**l modelo multidimensional ve en los TCA el resultado, en un sujeto concreto, del interjuego de fuerzas organizadas en los niveles biológicos, psicológicos, familiares y socioculturales. Desde esta perspectiva, el grado de protagonismo de unas u otras fuerzas varía en el individuo según su repertorio genético e historia personal, la etapa de desarrollo por la que transita, el momento evolutivo en que se encuentra su trastorno y la situación del macrosistema (familiar y social) que envuelve a ambos (Halmi, 1996; Walsh y Devlin, 1998).

Los factores que intervienen en la génesis y desarrollo de estos síndromes serán familiares, biológicos, psicológicos y socioculturales.

#### 1.3.1. FACTORES FAMILIARES

Aunque todavía son escasos, los datos procedentes de estudios gemelares y familiares sugieren que la herencia juega un papel en la susceptibilidad para desarrollar TCA.

*La mera formulación de un problema es muchas veces más importante que su solución, que puede ser meramente un asunto de habilidad matemática o experimental. Plantear nuevas cuestiones, nuevas posibilidades, considerar problemas viejos desde un ángulo nuevo, todo ello requiere imaginación creadora y marca los progresos reales de la ciencia.*

**Albert Einstein (1879-1955).**

### 1.3.2. FACTORES BIOLÓGICOS

Se han detectado, en los sujetos afectados de anorexia y bulimia nerviosa, anomalías de la neurotransmisión cerebral, así como disfunciones en los ejes hipotálamo-hipófiso-adrenal y gonadal que no son totalmente atribuibles a la pérdida de peso, o al caos alimentario presente en estos pacientes y que, por tanto, podrían encontrarse entre los factores etiopatogénicos. La respuesta favorable a los tratamientos psicofarmacológicos o el hecho de que aparezcan preferentemente en individuos que aún no han alcanzado la madurez psicosexual son argumentos a favor de la importancia de los factores neurobiológicos en el origen o el mantenimiento de estas patologías. A ello hay que añadir los efectos de la inanición, que, por sí mismos, pueden dar lugar a la llamada "neurosis de desnutrición", caracterizada por la emergencia de una serie de síntomas psiquiátricos entre los que destacan actitudes y conductas anómalas relacionadas con la alimentación (Kaplan, 1990; Halmi, 1996).

### 1.3.3. FACTORES PSICOLÓGICOS

Entre ellos cabe señalar la presencia habitual de desencadenantes de orden psicológico, el polimorfismo característico de la clínica y el curso de estos síndromes, la respuesta a terapias psicológicas o la presencia de ciertos rasgos de personalidad, principalmente obsesivos, que parecen predisponer a la aparición de TCA (Halmi, 1996).

### 1.3.4. FACTORES SOCIOCULTURALES

Los primeros estudios epidemiológicos comparados se realizaron en Inglaterra hace 25 años y demostraron que la AN era más frecuente en alumnos de escuelas privadas. Ello condujo a una reflexión acerca de la importancia de la clase social en el desarrollo del TCA. Más tarde se identificaron grupos de riesgo definidos por variables demográfico-culturales. Actualmente, se sabe que el contexto ideológico y social entra en la etiopatogenia de los TCA.

La **dieta**, independientemente de que se haya iniciado por motivos médicos o estéticos, puede preceder a la pérdida de peso en aquellos casos en que la reducción ponderal fue secundaria a otros procesos, como intervenciones quirúrgicas, trastornos digestivos o depresiones.

Un estudio realizado por **Jacobovits**, en 1977, demostró como el 82% de las estudiantes que asistían a escuelas superiores o bien estaban haciendo alguna dieta o se veían sometidas a algún tipo de esfuerzo para conservar su peso bajo control.

Los cambios alimentarios y el adelgazamiento se ven propiciados en un contexto social donde la delgadez es deseable, colmando en un principio, las necesidades de aprobación del adolescente y alimentando su autoestima (Halmi, 1996).

**Abramson**, en 1999, publica unos datos extraídos del *New York Times*, donde el control de peso supone una industria de 32 millones de dólares anuales y la cifra de personas sometidas a dietas era de 65 millones en 1986 y de 48 millones en 1991.

La venta de alimentos recomendados y los apoyos de dieta que se venden sin receta continúan aumentando (Noble, 1991).

**Herman y Polivy** concluyeron en 1987, que era normal que los individuos de nuestra sociedad se preocupasen de su peso y dedicasen su atención a cambiarlo. El estilo normal de la vida de hoy requiere un ejercicio periódico. La forma de comer normal requiere dietas periódicas.

Además, tales comportamientos anómalos unidos a la carga genética, edad, sexo y el correspondiente estado neurohormonal del sujeto, en ciertos mecanismos de neurotransmisión reguladores del apetito y de la conducta alimentaria. Elementos sociales e individuales, culturales y biológicos, inician y perpetúan un proceso que se concreta en una manera de dirigirse caracterizada por su alto gran poder para provocar alteraciones neurobiológicas y ambientales. El conflicto entre necesidades nutricionales y capacidad de control voluntario de las mismas, constituye el sustrato de una secuencia sintomática progresiva, que explicaría la evolución sufrida por ciertos individuos inicialmente anoréxicos que en un plazo más o menos prolongado desarrollan BN u otro trastorno de la conducta alimentaria (Halmi, 1996).

Cuando los pacientes inician una dieta, el control de impulsos podría ser relativamente fuerte y llevar al sujeto a estados de déficit nutricional más o menos severos por medio de la privación. En algunos casos (quizá caracterizados genéticamente, quizá situados en un contexto familiar o grupal que favorece con fuerza la restricción), la dieta podría permanecer como el único vehículo para la emaciación durante todo el curso del trastorno. Sin embargo, en otros sujetos, triunfarían las tensiones psicológicas o biológicas hacia la ingesta, quebrándose el cuadro restrictivo con la aparición de episodios bulímicos.

La nueva situación induciría al paciente a realizar una serie de esfuerzos por retomar el control, lo que podría dar lugar a un aprendizaje de maniobras compensatorias (purgas) que mantendrá o no la desnutrición, dando lugar a una AN con episodios bulímicos, a una BN o a un trastorno de la alimentación atípico.

Elementos que favorecieron el inicio de ciertas conductas pueden ser decisivos para su mantenimiento o, por el contrario, actuar como desestabilizadores, forzando al sujeto a acceder a otro nivel de homeostasis.

## 1.4. FISIOPATOLOGÍA

*Tan poco hecho, tanto por hacer. (Sus últimas palabras). Alexander Graham Bell.*

### 1.4.1. NEUROTRASMISIÓN HIPOTALÁMICA Y CONDUCTA ALIMENTARIA

La ingesta alimentaria es el resultado de un comportamiento complejo cuya función consiste en armonizar las demandas fisiológicas con las ambientales. En la especie humana, el hipotálamo (HPT) se configura como eje rector de la conducta ingestiva y representa el centro superior de todo el sistema organovegetativo; sus funciones, así como su composición celular, son una mezcla de fenómenos endocrinos y neurológicos. En el plano de la alimentación, regula gastos e ingresos energéticos de modo que quede asegurada la disponibilidad de sustancias necesarias para el crecimiento corporal.

El HPT se conduce como un puente entre el cerebro y el resto del organismo, integrando aferencias corticales, sensoriales y metabólicas, traduciendo su resultado en estructuras conductuales que adecuan cualitativa y cuantitativamente el consumo de alimentos. Esos procesos se desarrollan por medio de sustancias biológicamente activas -neurotransmisores y neurohormonas- que ejercen sus efectos específicos en lugares concretos del sistema nervioso central. En algunos casos, la misma sustancia puede originar resultados inversos según actúe en regiones hipotalámicas mediales (núcleos paraventricular y ventromedial: HPT-M) o laterales (área perifornical : HPT-L). Se cree que las drogas capaces de influenciar el consumo de comida, lo hacen fundamentalmente por medio del impacto que producen en los sistemas neurotransmisores hipotalámicos.

La serotonina (5-HT) es probablemente la más estudiada de todas las sustancias implicadas en el control del comportamiento alimentario y emocional. Ejerce una acción inhibitoria de la ingesta, al reducir el tamaño y la duración de las comidas sin intervenir en el número de tomas. Sus acciones se dejan sentir más notablemente en lo que se refiere al consumo de carbohidratos, oponiéndose sus efectos a los de la noradrenalina.

La noradrenalina (NA) tiene una acción inhibitoria de la saciedad, ya que no sólo aumenta el volumen de la ingesta, también prolonga el tiempo que el animal permanece comiendo y favorece su preferencia por los hidratos de carbono.

Los neurotransmisores hipotalámicos no sólo rigen qué, cuánto y cuándo se ha de ingerir, también determinan, a través de la acción de hormonas, cómo y cuándo el organismo metaboliza los alimentos. Los nutrientes y los productos de su metabolismo ejercen a su vez un papel fundamental en el balance neurotransmisor.

Desde ese punto de vista, las alteraciones en los distintos niveles del sistema son susceptibles de originar diferentes desequilibrios capaces de perpetuarse por las consecuencias que producen en el resto; por ejemplo, una desviación neuroquímica podría producir anomalías en los patrones ingestivos y metabólicos que a su vez causarían desequilibrios en la neurotransmisión.

### 1.4.2. RITMO DIURNO Y APETITO POR NUTRIENTES ESPECÍFICOS

La alimentación es una actividad episódica que se alterna en el tiempo con muchas otras, supeditándose a unos ritmos diurnos. En efecto, al comienzo del ciclo activo, cuando el organismo se encuentra más hambriento -después del descanso nocturno o tras un periodo de privación impuesta- ocurre una hiperactivación noradrenérgica (NA) que lleva al sujeto a buscar e ingerir hidratos de carbono, lo que supone la restauración rápida de los depósitos depleccionados. Como consecuencia del metabolismo hidrogenado, aumentan los niveles plasmáticos del aminoácido triptófano, precursor de la serotonina (5-HT), y la hipersíntesis subsiguiente de este neurotransmisor en el HPT inhibe la activación noradrenérgica, desarrollándose una saciedad normal para los hidratos de carbono. Ambas aminas se encuentran, como vemos, fuertemente influenciadas por las sustancias circulantes y controlan la ingesta fundamentalmente al inicio del ciclo activo. Más tarde entran en juego otros neurotransmisores (como los opiáceos) que modularán la preferencia por grasas y proteínas. El aporte proteico produce una elevación de los niveles de tirosina, precursor de la síntesis de catecolaminas, y un aumento relativo de dopamina (DA), que probablemente resulta en el control de la frecuencia o la terminación de la ingesta de proteínas.

Un neuropéptido, la galanina, parece actuar como regulador de ingesta hidrogenada al inicio del ciclo, mientras que en su finalización promueve la preferencia por lípidos (Halmi, 1996).

### 1.4.3. FUNCIÓN SEROTONINÉRGICA

Se ha comprobado que en la depresión y en otros trastornos psiquiátricos caracterizados por déficits en el control de impulsos existen deficiencias en la función serotoninérgica mientras que, en animales de laboratorio, la hiponutrición y la hiperactividad aumentan el *turnover* de 5-HT en el HPT-M, fundamentalmente en las hembras. También el estrés crónico puede comprometer el funcionamiento de las sinapsis hipotalámicas en que actúa este neurotransmisor.

En pacientes diagnosticadas de BN se han descrito alteraciones en la liberación de 5-HT en el cerebro, lo que aparentemente explica el que estas enfermas sean tan proclives a sufrir depresión y conductas impulsivas; la disminución de la concentración de serotonina objetivada en el sistema nervioso central llevaría a un incremento del volumen de las ingestas, particularmente de carbohidratos, y a un aumento en la frecuencia de consumo de alimentos. En esa pauta comportamental podría subyacer una sobrestimulación noradrenérgica debida a la reducida actividad 5-HT.

Los efectos metabólicos de la desorganización alimentaria y las maniobras purgantes que estas pacientes practican contribuyen a impedir la reequilibración del sistema. En la AN restrictiva se postula la presencia de una hiperactividad serotoninérgica que, unida a las consecuencias neuroquímicas y metabólicas de la desnutrición, sería responsable de las alteraciones en la regulación e identificación de las señales de hambre en estas pacientes.

La fisiopatología de la AN con episodios bulímicos entrañaría mecanismos mixtos que, por otra parte estarían más o menos presentes en los diferentes estadios evolutivos de ambos trastornos.

#### **1.4.4. ENDOCRINOLOGÍA EN LOS TCA**

##### **1.4.4.1. EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-GONADAL**

Se sabe que la función menstrual requiere de unas mínimas proporciones de grasa corporal: alrededor del 22% del peso total en mujeres adultas y aproximadamente un 17% cuando la amenorrea es primaria. Dado que la amenorrea puede aparecer en mujeres bulímicas con normopeso y que algunas anoréxicas que recobran peso siguen sin menstruar, científicos y clínicos han dirigido la atención a otros fenómenos que podrían contribuir a trastornar la función ovárica. Entre ellos, el ejercicio excesivo, el estrés, las irregularidades alimentarias o las purgas.

El hipogonadismo hipotalámico presente en los trastornos de la conducta alimentaria se concreta en disminución de los niveles de FSH y LH. La consecuente reducción en los niveles de estradiol podría matizar la neurotransmisión serotoninérgica, ya que hoy se sabe que sus concentraciones plasmáticas afectan a las sinapsis dependientes de esa amina.

##### **1.4.4.2. EJE HIPOTÁLAMO- HIPÓFISIS- ADRENAL**

La hiperactividad adrenal es un hecho constatado desde antiguo en los estados de mal nutrición. En la AN se cree que la elevación de glucocorticoides está determinada por dos mecanismos: la disminución de la OH-esteroide deshidrogenasa, que alargaría su vida media y una hiperproducción debida al aumento de la secreción de factor liberador de la corticotropina endógena. Este neuropéptido ha demostrado efectos anoréxicos en la rata, lo que permite especular acerca del papel que podría desempeñar la elevación de sus niveles en plasma y LCR en la fisiopatología de la AN.

##### **1.4.4.3. HORMONA DE CRECIMIENTO Y SOMATOMEDINAS**

Los incrementos en la secreción de GH se correlacionan con el grado de malnutrición proteica y basta restablecer una dieta normal para que se normalicen los niveles.

También se ha visto elevada en la BN. El estudio de su fisiología y la de Somatomedinas y Somatostatina reviste un gran interés, ya que -aunque clásicamente se ha considerado que la elevación plasmática de GH delata una defensa del organismo contra la inanición -existen incógnitas y ello conduce a hipotetizar incluso un posible papel etiopatogénico del eje GHRH-GH-Somatomedinas en los TCA (Halmi, 1996).

#### 1.4.4.4. EJE HIPOTÁLAMO- HIPÓFISO- TIROIDEO

En la AN se encuentran niveles de T3 total en los límites bajos de la normalidad o descendidos, con aumentos de la T3 inversa, concentraciones de T4 en los límites bajos de la normalidad y tasas de TSH habitualmente dentro del rango normal. Estas alteraciones no se encuentran en la BN. Se ha atribuido la escasez de hormona tiroidea activa a una falta de aminoácidos para su síntesis. Sus déficits, junto con los de catecolaminas, se han detectado también en obesos que pierden peso y a ellos se atribuye una gran parte de los fenómenos que componen la adaptación metabólica a la dieta (Leslie, Isaacs, Gómez, Raggat y Bayliss, 1978).

#### 1.4.4.5. OTRAS ALTERACIONES HORMONALES EN LOS TCA

En la AN se han observado alteraciones en la función endocrina del páncreas con disminución de los niveles de insulina y aumento en la secreción de glucagón (Nozaki, Tamai, Matsubayashi, Komani, Kobayashi y Nakagawa, 1994).

## 1.5. METABOLISMO EN LOS TCA

**C**omo resultado de las variaciones hormonales comentadas, se produce un hipometabolismo periférico, es decir, una disminución del gasto energético total con desviación en los procesos productores de energía.

En esas condiciones de ahorro energético, pequeñas variaciones en los aportes calóricos pueden traducirse en incrementos ponderales aparentemente desproporcionados, lo que aumenta el temor de los pacientes a la ganancia de peso, reforzando en ocasiones la restricción alimentaria y las maniobras purgantes.

Las alteraciones del medio interno posibilitan la supervivencia del individuo a pesar de la precariedad de su alimentación, pero el nuevo nivel de homeostasis conlleva la desorganización psicobiológica con los correlatos físicos y psíquicos que repasaremos a continuación.

### 1.5.1. MANIFESTACIONES SOMÁTICAS

En el caso de la anorexia, la mayoría de las complicaciones médicas que encontramos son consecuencia de las restricciones dietéticas y de la pérdida progresiva de peso; entre los pacientes bulímicos, las alteraciones suelen ser el resultado del complejo sintomático "atracción- purga".

*En la naturaleza, el movimiento se rige por leyes, no por accidentes casuales.*

**Anicius Manlius Severinus Boethius (480?- 524?).**

### 1.5.2. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

Suelen presentarse en la mayoría de los pacientes. Las alteraciones más frecuentes son la bradicardia, < 60 pulsaciones por minuto, y la hipotensión que se encuentra en el 87% de los casos y se relaciona con las bajas tasas metabólicas. Por otra parte, los vómitos repetidos y el abuso de laxantes y diuréticos pueden dar lugar a alteraciones hidroelectrolíticas y arritmias.

En el ECG, podemos encontrar bradicardia sinusal, depresión del segmento ST y ocasionalmente onda U asociadas a la hipopotasemia e hipomagnesemia. Estos cambios suelen ser reversibles, a menudo mejoran rápidamente con la corrección de las alteraciones electrolíticas y con la reposición hídrica y calórica adecuada. Hay que tener especial cuidado entre la asociación de pérdida de peso e intervalos QT prolongados por el aumento del riesgo de presentación de muerte súbita.

### 1.5.3. ALTERACIONES GASTROINTESTINALES

Las quejas más habituales de los pacientes son el estreñimiento pertinaz y la sensación de plenitud e hinchazón que refieren tras las comidas y que interpretan como depósito de grasa, aunque en realidad se debe a la hipomotilidad gastrointestinal y el consecuente retraso en el vaciamiento gástrico.

El uso habitual de laxantes estimulantes puede producir alternancia de diarreas y estreñimiento. Complicaciones más graves, aunque menos frecuentes, son aquellas que aparecen como consecuencia de los vómitos repetidos, tales como esofagitis por reflujo, úlceras, hemorragia por laceración e incluso perforación con mediastinitis o peritonitis.

### 1.5.4. COMPLICACIONES RENALES

Surgen en un 70% de pacientes vomitadores o que abusan de laxantes y diuréticos, manifestándose en alteraciones analíticas como aumento de urea y trastornos en el equilibrio hidroelectrolítico. Durante la fase de realimentación podemos observar la presencia de edema periférico en el 20% de los pacientes. Su etiología es desconocida ya que generalmente se asocia a niveles normales de proteínas. En general no suele ocasionar problemas serios. Un caso más grave es cuando se produce hipoproteïnemia severa en pacientes severamente desnutridos y como consecuencia del abuso crónico de laxantes. El descenso de la presión osmótica en plasma, permite el paso de fluidos a los tejidos y secundariamente produce hipovolemia. Suele ser un edema rápido que puede asociarse a shock, lesión renal o colapso cardiovascular. Otra complicación grave puede ser la nefropatía hipopotasémica que aparece como resultado de los vómitos y del abuso crónico de diuréticos o laxantes. Se asocia a fallo renal crónico con poliuria, polidipsia y aumento de creatinina.

### 1.5.5. COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

En pacientes con AN severa es frecuente encontrar pancitopenia. La anemia y la trombocitopenia se producen en un tercio de los casos y la leucopenia en dos tercios. Deberían realizarse recuentos hemáticos periódicos, y llevarse a cabo un seguimiento más estricto si el número de granulocitos disminuye por debajo de los 2.000/mm cúbicos. La realimentación revierte estos cambios hematológicos.

### 1.5.6. CAMBIOS ESQUELÉTICOS

La amenorrea prolongada durante más de seis meses, se asocia a osteopenia, potencialmente irreversible, con el correspondiente riesgo de fracturas patológicas. Investigaciones recientes señalan que la osteoporosis ya está presente en los dos primeros años de la enfermedad y que se correlaciona significativamente con la duración de la misma y con el índice de masa corporal. El mecanismo no está claro, pero parece estar relacionado con la deficiencia estrogénica, la malnutrición y el exceso de cortisol (Newman y Halmi, 1988; 1989). Algunos autores consideran indicada la utilización de estrógenos como medida terapéutica aunque no está claro que prevenga la pérdida temprana del tejido óseo. Por otra parte en pacientes prepuberales puede producir un estancamiento en el crecimiento y no llegar a alcanzar la talla previsible (en Guillemot y Laxenaire, 1994; Halmi, 1996).

### 1.5.7. COMPLICACIONES GINECOLÓGICAS

La más frecuente es la amenorrea que se relaciona con la pérdida de peso mayor al 15% o con un descenso de la grasa corporal por debajo del nivel crítico para cada individuo. Sin embargo parece ser que intervienen también otros factores ya que en un 16% de pacientes la amenorrea puede preceder a la pérdida de peso. Con la recuperación ponderal suelen reaparecer los ciclos menstruales, sin embargo, en algunos casos la amenorrea persiste tras la restauración del peso normal.

En el caso de las pacientes bulímicas, aunque la mayoría de ellas se encuentran dentro del rango de peso normal podemos encontrar alteraciones menstruales y bajos niveles de estradiol y LH. Se desconoce la causa de las mismas (fluctuaciones en el peso, deficiencias nutricionales, estrés emocional, etc.).

### 1.5.8. ALTERACIONES DEL SUEÑO

Los estudios del sueño en desórdenes alimentarios han provocado resultados conflictivos. Hay un acuerdo general respecto a que los bulímicos con peso normal no presentan diferencias significativas con un grupo de controles en ninguna de las variables del sueño estudiadas. La mayoría de las investigaciones realizadas con pacientes anoréxicos de bajo peso han mostrado que el sueño de estos pacientes es menos profundo, más interrumpido y con una reducción total del mismo. Las anomalías del sueño parecen correlacionarse con bajo peso corporal y resolverse tras la recuperación del peso.

### 1.5.9. COMPLICACIONES DERMATOLÓGICAS

Dentro de las alteraciones dermatológicas, el lanugo puede estar presente en un 33% de anoréxicas malnutridas y aparece en brazos, piernas, espalda y cara. La piel escamosa, seca, delgada se encuentra en el 25% de los pacientes y se sabe que tiene un contenido de colágeno reducido. La hipercarotinemias puede afectar a más del 80% de pacientes anoréxicas llegando a alcanzar una coloración amarillenta de piel y extremidades. Puede ser debida a una alteración del metabolismo de los carotenos. Los pacientes que inducen los vómitos por estimulación manual del reflejo nauseoso pueden desarrollar callosidades en el dorso de las manos producidos por las repetidas lesiones de los dientes sobre la superficie: *Signo de Russell* (Guillemot y Laxenaire, 1994).

### 1.6. MODELO MULTIDIMENSIONAL EN LOS TCA

*Una unidad sistémica es lo primero que eleva el conocimiento ordinario al rango de ciencia; es decir, la ciencia elabora un sistema a partir de un mero conglomerado de conocimientos... Immanuel Kant (1724-1804).*

**E**l comportamiento de la dieta precipita el comienzo de los trastornos de ingesta. Los factores antecedentes que influyen en el desarrollo del trastorno de ingesta incluyen vulnerabilidad biológica, costumbres familiares y presión social (Halmi, 1996). La dieta es a menudo la respuesta a la presión social por un cuerpo delgado como concepto ideal de la belleza. Se ha documentado un cambio más pronunciado a lo largo de las últimas dos décadas en los ideales de belleza femenina hacia un cuerpo más delgado y más irreal (Garner, Garfinkel, Schwartz y Thompson, 1980; Yates, 1990; Wiseman, Gray y Mosimann, 1992). Para alcanzar esta idea nada natural, las mujeres adoptan multitud de comportamientos, incluyendo ayuno, ejercicio extremo y severísimas dietas privativas. La industria de la dietética ha incrementado sus beneficios a costa del ideal del cuerpo delgado que desde los años setenta se ha ido instaurando insidiosamente. El número de dietas y presión social encaminadas a la consecución del cuerpo delgado ideal aumenta proporcionalmente el número de casos de TCA.

Es importante citar la teoría del **Punto de Regulación** o *Set Point*, donde se mantiene que existe un punto de regulación hereditario, o peso ideal biológico, para cada persona, independientemente de cómo uno se sienta, de lo que diga la báscula o de la moda actual. **Keesey**, psicólogo experimental, comparó en 1980, el punto de regulación con otros mecanismos que el cuerpo utiliza para regularse. Por ejemplo, si viaja desde un desierto ecuatorial a las regiones heladas del Antártico, la temperatura interna de su cuerpo seguirá siendo la misma. Lo que sucede es que su cuerpo ajusta su trabajo interno para aumentar una temperatura estable. De acuerdo con la teoría del Punto de Regulación, lo mismo pasa en referencia al peso: independientemente de las dietas a las que se asoma, el proceso físico que regula su peso le devolverá a su punto de regulación (Abramson, 1999).

Durante la Segunda Guerra Mundial, Ancel Keys, en un estudio muy comentado, investigó a 36 objetores de conciencia que participaban como voluntarios en un estudio de semi-ayuno. Transcurridos varios meses en los que sólo consumieron aproximadamente la mitad de calorías usuales, se sintieron deprimidos, irritables,

apáticos y agresivos. Los problemas psicológicos no desaparecieron cuando se les permitió comer cuanto quisieran. Pese a las cantidades de comida que ingerían, sólo después de recuperar su peso, es decir, de volver a su punto de regulación o *set point*, se encontraron mejor (Keys et al., 1950).

**North, Cowers** y **Byram**, en 1995, proponen cómo la dinámica familiar puede influir en el desarrollo y mantenimiento del TCA. Los familiares de pacientes con AN, exponían los autores, no suelen expresar en sus emociones la existencia del trastorno, a pesar que presenten disfunciones significativas o plausibles. La familia con AN presenta a menudo un mensaje confuso a los niños, son padres autoritarios y controladores que pueden estar vacíos de emociones y afecto. **Humphrey**, en 1989, ya exponía que los familiares de pacientes con BN suelen presentar un ambiente familiar desestructurado, hostil y carente de empatía. A pesar de estas diferencias aparentes entre dichas familias, ambas ofrecen mayores semejanzas que si las comparamos con los familiares de los sujetos *control*.

La disfuncionalidad de la familia del paciente con un TCA puede afectar negativamente al desarrollo de la personalidad. Existen estudios que resaltan como los anoréxicos desarrollan pronunciados estados emocionales restrictivos, evitan los riesgos y el conformismo respecto a la autoridad, si se comparan con sujetos *control* (Casper, 1990).

La Terapia Cognitiva Conductual es la terapia psicológica más eficaz en el tratamiento de los TCA, ya que tiene en cuenta el modelo multidimensional. Dicho tratamiento se lleva a cabo desde la observación de los síntomas y no desde una perspectiva estandarizada como en otros trastornos psiquiátricos (Wiseman, Harris y Halmi, 1998).

Adicionalmente a los factores de ambiente ya descritos, existe una evidencia creciente concerniente a que los factores biológicos contribuyen al desarrollo de un trastorno de ingesta. Los factores genéticos podrían jugar un papel en la predisposición de un tipo de personalidad en particular, en los trastornos afectivos o de ansiedad, o vulnerabilidades psicológicas. En estudios concernientes a gemelos monozigóticos, el coeficiente de concordancia para la AN está entre el 55% y el 65%. Las hermanas de anoréxicas tienen un 7% de posibilidades de desarrollar AN (Holland, Sicotte y Treasure, 1988). **Strober**, en 1980, ya propuso que las persona con AN presentaban características previas de personalidad tales como: perfeccionismo, rigidez, inflexibilidad y conformismo. Así mismo, **Halmi**, en 1991, citaba en su estudio como familiares de pacientes con AN presentaban mayor prevalencia de trastornos afectivos y de ansiedad que los familiares de *controles*.

Hay muchas preguntas aún sin contestar sobre la contribución biológica en el desarrollo de los TCA. El comportamiento de ingesta puede ser visto como la integración del estado cognitivo del individuo (identidad conceptual y actitudes en torno al contenido nutricional de la comida) y la fisiología interna (neurotransmisores, hormonas péptidas, metabolismo inherente a la comida). Las percepciones de hambre y de saciedad reflejan la integración de estados cognitivos y de la fisiología interna (Blundell y Hill, 1987).

**Hambre y saciedad:**

En humanos se han hecho pocos estudios referentes al hambre y la saciedad. Halmi y Sunday, en 1991, informaron que los sujetos *normales* presentaban curvas de hambre y saciedad inversamente proporcionales y se intersectaban una vez durante una comida líquida. También se constató que muchos AN-restrictivos estaban completamente llenos y no necesariamente hambrientos durante la comida, y que no había intersecciones cualquiera que fuesen las curvas de hambre y saciedad. Los bulímicos estaban a menudo confusos en relación a las sensaciones de hambre y saciedad, y tuvieron tanto intersecciones de hambre como de plenitud fuera de la comida. Algunos bulímicos detectaron un breve rebote de hambre después de haber acabado la comida, ello no se detecta en individuos *normales*.

**Últimos avances:**

Teniendo en cuenta la implicación del sistema opiáceo en la ingesta, algunos autores proponen para la AN y BN un modelo adictivo (Marazzi, Kinzie y Luby, 1995; Marazzi, Bacon, Kinzie y Luby, 1995; Marazzi, Markham, Kinzie y Luby, 1995; Yeomas y Gray, 1997). Exponen que durante la dieta se liberan opioides endógenos que pueden producir estado de bienestar psíquico y adicción a dicha liberación. Los opioides que se liberan producen tres respuestas: 1º bienestar, 2º impulso a comer para corregir el ayuno y 3º una adaptación opiácea al ayuno hasta que se corrija. Este último mecanismo implica una regulación a la baja del metabolismo para conservar la energía. Si no aparece coordinación entre las tres respuestas, puede provocarse una adicción individual a alguna de ellas.

La adicción al bienestar y/o la adaptación al ayuno derivarían en AN.

La adicción al impulso de comer llevaría a la BN.





## 2. ANOREXIA NERVIOSA

### 2.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA ANOREXIA NERVIOSA

#### 2.1.1. PRIMERAS DESCRIPCIONES CLÍNICAS

La primera descripción médica de la AN se debe a **R. Morton**, médico británico, que en 1689 la diferencia de otros estados de malnutrición, denominándola *consumción nerviosa*, por tener su origen en una perturbación del sistema nervioso acompañada de tristeza y preocupaciones ansiosas (Citado en Turón, Fernández y Vallejo, 1992; Chinchilla, 1995; Brownell y Fairburn, 1995; Cervera y Quintanilla, 1995; Toro, 1996; Garner y Garfinkel, 1997; Saccomani, 1997).

Años más tarde **Robert Whytt**, en 1764, describe en Inglaterra cuadros anoréxicos y los cataloga como *atrofia nerviosa* (en Brownell y Fairburn, 1995; Cervera y Quintanilla, 1995; Toro, 1996; Garner y Garfinkel, 1997). Es el primer autor que describe la bradicardia que acompaña a la inanición (Brownell y Fairburn, 1995).

En Francia, **Pinel**, pionero de la psiquiatría europea publicó en 1798 su *Nosographie philosophique*. En el capítulo dedicado a las *neurosis de digestión* incluyó la bulimia, pica y anorexia. Definió a la anorexia como una "neurosis gástrica" que aparecía con frecuencia (en Vandereycken y Van Deth, 1994; Toro, 1996).

Es en 1840 cuando **Imbert** en su *Traité théorique et pratique des maladies des femmes* incluyó los tres trastornos alimentarios: anorexia, bulimia y pica como *Neurosis del estómago*. Destacó dos tipos de anorexia: "anorexia gástrica" y "AN". La primera era un trastorno del estómago, mientras que la segunda se consideraba una alteración de las funciones cerebrales. Las pacientes con "AN" presentaban pérdida de apetito y síntomas neuróticos tornándose melancólicas, coléricas y asustadizas. Asoció la inapetencia (síntoma) con una disfunción cerebral, aunque ello le aportó duras críticas de sus colegas de la época (en Vandereycken y Van Deth, 1994; Toro, 1996).

El médico francés **Louis Victor Marcé** (1859), denominó la AN como *delirio hipochondríaco*, siendo pionero en el campo de la observación médica en tales trastor-

*Según mi maestro, quien conoce a los hombres por medio de la Historia únicamente es como alguien que ha aprendido a la perfección la teoría de la anatomía, alguien que en la práctica es torpe y propenso a cometer faltas. Por otra parte, quien conoce a los hombres sólo por medio de la observación aprende anatomía en la práctica, pero, como todos los que se limitan a ello, está expuesto a cometer errores mayúsculos.*

**James Boswell (1740-1795).**

nos. Tras su muerte prematura a los 36 años de edad le precedieron médicos ilustres como Lasègue y Gull (en Brownell y Fairburn, 1995; Toro, 1996; Garner y Garfinkel, 1997).

**Ernest Charle Lasègue**, uno de los grandes psiquiatras franceses del siglo XIX, acuñó el término *anorexia histérica* en 1873. En su observación del síndrome, además de destacar el valor diagnóstico de la actitud del paciente y reflejar los elementos que componían la clínica, sugirió que las conductas patológicas se debían a la presencia de “sentimientos evitados u ocultos” relacionados con la transición a la edad adulta (en Garner y Garfinkel, 1997; Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998). Lasègue, además, se le conoce como el primer médico en sugerir que el rechazo a los alimentos constituía una forma de conflicto intrafamiliar entre la paciente y sus padres (en Brumberg, 1988), comenzando a dar importancia a los factores sociales (en Brownell y Fairburn, 1995; Cervera y Quintanilla, 1995; Toro, 1996; Garner y Garfinkel, 1997).

**Jean Martin Charcot** colaboró con Lasègue en el estudio de la *anorexia histérica* (en Garner y Garfinkel, 1997). A pesar de los avances médicos de Lasègue, fue Charcot quien llevó a la práctica, como tratamiento más eficaz, el aislamiento de la paciente respecto a su familia, consiguiendo con ello el reconocimiento tanto en Europa como en Estados Unidos (en Brumberg, 1988).

**Gull**, en 1873 describió en Inglaterra, el cuadro con igual precisión y mencionó la aparición ocasional de episodios de apetito voraz en estas pacientes (citado en Raich, 1994). Describió dicha patología con gran minuciosidad: un cuadro clínico caracterizado por presentarse en mujeres entre los 16 y 25 años de edad; su sintomatología cursaba con una extrema delgadez, una disminución o falta total de apetito, sin causa física aparente, acompañada de amenorrea, bradicardia, constipación resistente, astenia e hiperactividad psicomotriz y social (en Brownell y Fairburn, 1995; Cervera y Quintanilla, 1995; Garner y Garfinkel, 1997; Tomás, 1998).

**Gull** y **Lasègue** quedan reconocidos como los iniciadores del estudio científico de la AN (en Cervera y Quintanilla, 1995; Garner y Garfinkel, 1997).

Es en 1883 cuando el francés **Huchard** propuso el término de anorexia mental en lugar de “*anorexia histérica*” (en Toro, 1996).

En una revisión literaria sobre la AN publicada en Norteamérica en el siglo XIX, por Vandereyken y Lowencopf (1990), hallan la primera referencia del trastorno alimentario citada por **Hammond** en 1879; su enfoque se basa en el concepto de *anorexia histérica* de Lasègue y Charcot. **Mitchell**, en 1881, se constituye como un gran investigador en el estudio y tratamiento de la *neurastenia*. Creía que se podía solapar a la AN. Hizo referencia a la pérdida de apetito en la anorexia y a los trastornos gastrointestinales de la histeria. **Osler**, médico internista americano, en 1882 divulga entre los médicos americanos las concepciones de Gull. Expresó que la *anorexia* era el trastorno digestivo más relevante de la histeria (Osler, 1892).

El primer caso publicado en Estados Unidos sobre AN lo presentó James Hendrie **Lloyd**, en 1893, que sin citar ningún autor americano en su artículo, siguió la orientación francesa (en Vandereyken y Lowencopf, 1990; Toro, 1996).

### 2.1.2. LA AN EN EL SIGLO XX

La interpretación etiopatogénica de la AN cobra en el siglo XX diferentes interpretaciones. Transcurre un período en el que los autores consideraban que la causa de la *anorexia* era de origen *nervioso*. **Simmonds**, en 1914 abre paso a la teoría de que la anorexia tiene origen panhipotuitario (en Garner y Garfinkel, 1997 y Turón, 1997).

**Sheehan**, en 1938, aclara este equívoco demostrando que la AN es diferente a la caquexia hipofisaria de origen isquémico (en Turón 1997).

Con el movimiento psicoanalítico se llega a las hipótesis psicológicas. Es **Janet** (1903), quien da una nueva orientación al análisis y descripción del trastorno. La AN la conceptualiza de origen emocional y describió dos tipos de enfermedad: obsesiva e histérica.

**Freud**, padre del psicoanálisis, interpreta la AN como una forma de melancolía en la pubertad. A pesar de sus interpretaciones etiológicas, en sus escritos sobre psicoterapia desaconsejaba el tratamiento psicoanalítico para este tipo de pacientes (Freud, 1905).

Ambos autores, sin embargo, pasaron por alto la importancia de los factores socio-culturales de la AN (Toro, 1996).

Además, es importante citar los trabajos de **Abraham** (1916) sobre el papel del sadismo oral en la inhibición del apetito; de **Hesnard** (1939) que aporta las bases neuróticas de la AN; de **Fenichel** (1941) que estudia el significado dinámico de la AN en los conflictos propios de las diferentes estructuras psicopatológicas y **Boutinnier** y **Levobici** (1948) que remarcan la importancia del papel de la madre en la génesis de la anorexia (en Guillemot y Laxenaire, 1994 y Turón, 1997).

En la década de los 40 se describen, por diferentes autores, algunos casos clínicos en los que están presentes episodios de sobreingesta, autoinducción de vómitos y abuso de laxantes. Es también en esa época cuando comienza a registrarse el deseo de estar delgada o el temor a la obesidad como un hecho común en la AN (Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998).

**Hilde Bruch**, psicoanalista americana, es la primera en referirse, en 1962, a un trastorno de la imagen corporal que formaría parte de la alteración perceptual y conceptual (Brownell y Fairburn, 1995; Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan y Woodside, 1996a; Silverman 1997; Turón, 1997; Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998). A pesar de su formación psicoanalítica, Bruch reconoció que el tratamiento psicodinámico en sí, tal como Freud (1905) avanzó, no era eficaz en la AN (Bruch, 1978). Para Bruch la AN se entendía en términos de desarrollo de la personalidad total, en el contexto de una familia concreta. Propuso dos tipos de anorexia:

La **anorexia primaria**, basada en la distorsión de la imagen corporal, falta de *insight* desde el hambre hasta las emociones, con una sensación generalizada de ineficacia que en términos cognitivistas se llamaría *locus of control externo* (en

Garner y Garfinkel, 1997). Dio importancia a las experiencias infantiles y adolescentes, por ello la adolescencia es la edad crítica para la aparición de la *anorexia* pues es en este periodo de la vida en el cual se busca y se desarrolla la autonomía y la individualización (Bruch, 1978; Toro, 1996; Garner y Garfinkel, 1997).

La **anorexia secundaria** o atípica tiene como característica esencial en Bruch, una pérdida de peso grave causada por conflictos internos. Da énfasis al trastorno de la imagen corporal o alteraciones de la interocepción, tema central de muchas investigaciones posteriores dirigidas todas ellas a las estrategias actuales de intervención terapéutica.

La autora menciona la autonomía de la personalidad anoréxica, la autoestima, la obsesión así como la adaptación e integración social; no olvida la susceptibilidad al estrés de posibles trastornos asociados, las predisposiciones genéticas y las consecuencias psicosomáticas de la malnutrición (Garner y Garfinkel, 1997). Pero junto a todos estos factores la doctora Bruch valora la indudable influencia de los agentes socioculturales (en Guillemot y Laxenaire, 1994; Toro, 1996; Turón, 1997).

**Mara Selvini Palazzoli**, psiquiatra italiana, en 1963 estudió el incremento de pacientes anoréxicas tras la segunda guerra mundial. Atribuyó el desarrollo de este trastorno a la emergencia de una sociedad opulenta con una tendencia de las familias de clase social media dirigida hacia los hijos. La autora expone que la *anorexia* es más frecuente en mujeres que en varones, pues a pesar de una posible independencia, éstas siguen estando sujetas a mucho más control familiar que los chicos (en Selvini Palazzoli, Cirillo, Selvini y Sorrentino, 1999).

A pesar de las diversas orientaciones nosológicas en las que fue integrada la AN, durante años el diagnóstico se estableció en base a la triada sintomática básica o las 3A: *Anorexia*, *Adelgazamiento* y *Amenorrea* (Chinchilla, 1995).

**Russell** en 1970, propone tres criterios para el diagnóstico de la AN:

1. Conductas que demuestren una clara pérdida de peso.
2. Evidencia de trastornos endocrinos: amenorrea en mujeres y pérdida de la libido en hombres.
3. Características psicopatológicas de miedo intenso a engordar, con una alteración de la imagen corporal.

Será dicho autor quien dará énfasis a las tendencias más biológicas de la época, conduciendo al papel del hipotálamo en la génesis de la enfermedad (Russell, 1979). La AN queda entonces como un trastorno de origen biopsicosocial (Garner y Garfinkel, 1997; Turón, 1997).

Desde entonces se proponen criterios diagnósticos para la AN hasta llegar a las taxonomías actuales, DSM-IV e ICD-10 (Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan y Woodside, 1996b).

**Feighner y Cols.** en 1972 configuran el primer sistema de clasificación categorial basándose en criterios definidos, acogido con gran aceptación (en Raich, 1994; Chinchilla, 1995). La AN fue incluida como una entidad clínica diferenciada e inde-

pendiente, sin embargo no podía tener comorbilidad con otro trastorno psiquiátrico, como trastorno afectivo, neurosis obsesiva compulsiva, fobia o esquizofrenia; la presencia de una de estas patologías invalidaba el diagnóstico de AN (Chinchilla, 1995).

Fueron los criterios diagnósticos de Feighner para la AN, el punto de partida para detectar y evaluar la enfermedad, aunque se han ido modificando gracias al consenso de especialistas de la Sociedad Americana de Psiquiatría, APA. La edad de inicio que proponía Feighner queda relegada y en las posteriores clasificaciones de la Sociedad Americana de Psiquiatría existe un acuerdo unánime en que la AN suele aparecer en la primera adolescencia, sin que ello implique que no aparezca en adultos (Halmi, Brondland y Rigas, 1975; Turón, Fernández y Vallejo, 1992; Raich, 1994).

Así mismo, la pérdida de peso, necesaria para la definición de anorexia ha pasado del 25% propuesto por Feighner y el DSM-III, al 15% en los criterios del DSM- III-R y del DSM-IV.

Aparece en el DSM-III la negativa a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal para la edad y altura. En la misma clasificación se marcan los aspectos más relevantes del trastorno: temor al aumento de peso y distorsión de la imagen corporal (Toro y Vilardell, 1987; Raich, 1994).

En la revisión del DSM-III, (DSM-III-R, APA, 1987) se recupera el criterio de presencia de amenorrea y se da más énfasis en la alteración de la percepción de la imagen corporal, peso y silueta. En la reciente clasificación del Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV (1994) se añaden dos subtipos: bulímico y clínico.

Actualmente, el DSM-IV, Manual de Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales (1995) y el CIE-10, Clasificación Internacional de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (1992), son los criterios diagnósticos más utilizados para la interpretación de la AN.

**Tabla N°1. Criterios diagnósticos de Feighner y cols., 1972, para la AN.**

- A)** Edad de inicio anterior a los 25 años.
- B)** Anorexia con pérdida al menos del 25% del peso original.
- C)** Actitud implacable y distorsionada hacia el comer, los alimentos y el peso, los avisos, consejos y amenazas. Se manifiesta en: 1. Negación de la enfermedad con incapacidad para reconocer las necesidades nutritivas; 2. Alegría por la pérdida de peso y manifestación clara de que el rechazo del alimento es una satisfacción placentera; 3. Deseo de una imagen corporal de extrema delgadez y evidencia de lo gratificante que resulta al paciente conseguir y mantener este estado; 4. Extraño atesoramiento y acumulación de alimentos.
- D)** Ausencia de otra enfermedad médica conocida que pudiera contribuir a la anorexia y a la pérdida de peso.
- E)** Ausencia de otro trastorno psiquiátrico conocido, en especial trastornos afectivos primarios, esquizofrenia, neurosis obsesiva-compulsiva y neurosis fóbica.
- F)** Al menos dos de las siguientes manifestaciones: amenorrea, lanugo, bradicardia (pulso persistente en reposo de 60 o menos), períodos de hiperactividad, episodios de bulimia, vómito (puede ser autoinducido).

**Tabla N°2. Criterios diagnósticos DSM-III para la AN (APA, 1980).**

- A)** Miedo intenso a engordar, que no disminuye a medida que se pierde peso.
- B)** Alteración de la imagen corporal (p.ej.: se queja de "sentirse gordo", incluso en estado de emaciación).
- C)** Pérdida de peso al menos de un 25% del peso original. Por debajo de los 18 años, a la pérdida de peso inicial hay que añadir el peso que correspondería ganar de acuerdo con el proceso de crecimiento y ver si entre los dos alcanzan este 25%.
- D)** Negativa a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal según la edad y talla.
- E)** Ausencia de enfermedades somáticas que justifiquen la pérdida de peso.

**Tabla N°3. Criterios diagnósticos DSM-III-R para la AN (APA, 1987).**

- A)** Rechazo contundente a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla. Por ejemplo: pérdida de peso hasta un 15% por debajo del peso teórico, o fracaso para conseguir el aumento del peso esperado en el período de crecimiento, resultando un peso corporal un 15% por debajo del peso teórico.
- B)** Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C)** Alteración en la percepción del peso, la talla o la silueta corporal; por ejemplo: la persona se queja de que "se encuentra obesa" aun estando emaciada o cree que alguna parte de su cuerpo resulta "desproporcionada", incluso estando por debajo del peso normal.
- D)** En las mujeres, ausencia de por lo menos tres ciclos menstruales consecutivos (amenorrea primaria o secundaria. Se considera que una mujer sufre amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con trastornos hormonales; por ejemplo: con la administración de estrógenos).

## 2.2. DEFINICIÓN ACTUAL

La AN es un trastorno caracterizado por la preocupación por el peso corporal y la comida, una conducta dirigida hacia la pérdida de peso, patrones de manipulación de la comida peculiares, pérdida de peso, miedo intenso a la ganancia de peso, distorsión de la imagen corporal y amenorrea.

Los criterios diagnósticos que en la actualidad se utilizan para la AN son los del CIE-10 y el DSM-IV y están contenidos en las respectivas tablas:

*No observamos la Naturaleza en sí misma, sino la Naturaleza tal como se expone a nuestro método de indagación.*  
**Werner Karl Heisenberg (1958).**

### **Tabla Nº4. Criterios de la Organización Mundial de la Salud para la AN (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 de 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 físico excesivo y 5) consumo de fármacos anoréxicos 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 anifestándose 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 del 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 complicarse, pero la menarquía es tardía.

**Tabla N°5. Criterios diagnósticos DSM-IV para la AN, 1994.**

- A)** Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
- B)** Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C)** Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación, o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D)** En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, por ejemplo con la administración de estrógenos).

*Especificar el tipo:*

**Tipo restrictivo:** durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

**Tipo compulsivo/purgativo:** durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

### 2.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA ANOREXIA NERVIOSA

*Los hombres dieron un gran paso hacia delante cuando se convencieron de que, para entender la naturaleza de las cosas, es preciso empezar por preguntar, no si algo es bueno o malo, nocivo o beneficioso, sino: ¿Qué clase de cosa es ésta, y en qué cantidad? Entonces se reconoció que cualidad y cantidad son los rasgos primarios que la investigación científica debe descubrir.*

**James Clerk Maxwell (1831-1879).**

Tanto la frecuencia de aparición como la relevancia de la AN han ido cambiando con el paso del tiempo (Fitcher, 1989; Willi, 1990; Fernández y Turón, 1998), **la proporción según el sexo** está en favor de las mujeres: según el DSM-IV, más del 90% de los casos de AN se observan en mujeres.

En lo que concierne al **nivel socioeconómico** de los pacientes, muchos autores están de acuerdo en que la AN aparece esencialmente en las clases sociales altas y medias superiores. Esto parece algo menos cierto para el caso de la bulimia, más frecuente según Pyle en las clases medias. Sin embargo otros autores actualmente hallan trastornos alimentarios en clases sociales de niveles inferiores (Turón, Fernández y Vallejo, 1992)

En cuanto a la **edad de aparición**, Halmi y Falk, en 1981, estudiaron esta variable en la AN, observando dos picos de frecuencia, a los 14 años y medio y a los 18 años de edad, períodos que corresponderían a los momentos en los que la dependencia respecto a la familia se ve más alterada. Hay que advertir que estos dos picos de frecuencia no han sido contradichos en estudios posteriores: hoy día se admite que la edad media de aparición de la AN en la joven oscila entre los 16 y los 17 años, estableciéndose el primer contacto con el médico, por lo general, alrededor de los 19 años (Halmi y Falk, 1981; Hardy y Dantchev, 1989; Guillemot y Laxenaire, 1994).

Por otra parte, parecen existir verdaderas **profesiones "de riesgo"** para la aparición de los TCA, de tal manera, que **Garner y Garfinkel** (1979), aplicando el Eating

Attitude Test (EAT) a una población de bailarinas y estudiantes de escuela de modelos, comprobaron que la AN y las preocupaciones relativas a la figura y a la alimentación, están altamente representadas (6.5 % de casos de AN); esta predisposición es evidente en el subgrupo donde las presiones derivadas de la competitividad por lo externo son más intensas.

**Maloney** (1983) confirma el riesgo incrementado de trastornos anoréxicos o bulímicos en una población de bailarinas de ballet clásico. Sin embargo, **Evers**, en 1987, realizó un estudio sobre la cantidad de nutrientes que ingerían las estudiantes universitarias de ballet frente a un grupo control, estudiantes universitarias de otras carreras. Midió, así mismo, los síntomas de AN a través del EAT. El 28,6% de las bailarinas (n= 21), consumían menos de 2/3 de la cantidad necesaria de energéticos para una dieta equilibrada frente al 10,3% del grupo control (n=29). El 33% de las bailarinas y 13.8 % del grupo control daban puntuaciones por encima del punto de corte del EAT. Los resultados indican que ambos grupos (bailarinas universitarias y estudiantes universitarias) podían llegar a padecer riesgo de salud debido a una deficiente nutrición y desarrollar AN.

Respecto al **origen racial** de los pacientes, hasta hace pocos años observamos una gran disminución en la frecuencia de AN entre las poblaciones de raza negra, ya sean africanas o americanas. Aunque unos estudios muy recientes vienen a contradecir esta afirmación y muestran que los TCA afectan hoy día a poblaciones anteriormente respetadas. Por lo tanto, es interesante preguntarse sobre los factores que han podido contribuir a tal evolución en estas poblaciones (Bhadrinath, 1990; Soomro, Crisp, Lynch, Tran y Joughin, 1995; Williamson, 1998).

### 2.3.1. INCIDENCIA DE LA AN

La incidencia en la AN ha pasado de valores del 0,37 de **Kendell y cols.** en la década de los 60 (Kendell, Hall, Halley y Babigan, 1973) a valores de 0,64 en los 70 por Jones y cols. (Jones, Fox, Babigan y Hutton, 1980).

En Suecia, **Theander**, en 1970, describió su estudio en tres períodos entre 1931 y 1960. Tomó una muestra de 94 pacientes. La base de datos que utilizó dicho autor fue extraída de hospitales generales y psiquiátricos de una región sueca de 1,3 millones de habitantes. Los períodos fueron: de 1931 a 1940; de 1941 a 1950 y de 1951 a 1960. En el período de 30 años hubo una incidencia de 0,24 nuevos casos por año por cada 100.000 habitantes. En el último intervalo, de 1951 a 1960, se vio un aumento de la incidencia notable: 0,45/100.000 habitantes nuevos por año. Ello indica que en la región estudiada pasaron de 1,1 a 5,8 nuevos casos por año (Theander, 1970; Fernández y Turón, 1998).

**Kendell y cols.**, en 1973 (Kendell, Hall, Halley y Babigan), estudió la incidencia de 3 regiones distintas en períodos concretos de tiempo. En el Norte de Escocia la incidencia que halló fue del 1,6. En Monroe County (Nueva York), ésta resultó ser de 0,37. En el sudeste de Londres, en Camberwell, llegó al 0,66.

Tal como señalara Theander, los valores de incidencia crecieron aún más en el

estudio de 1960 a 1971, pasando de una incidencia de 25 a 43 nuevos casos por año por 100.000 habitantes.

Los estudios sobre incidencia en AN de **Jones y cols.** (1980) en el condado de Monroe, Nueva York, fue en los años 60 de 0,35 y aumentó en la década de los 70 a 0,64, siendo las mujeres entre 15 y 24 años las más afectadas (Jones, Fox y Babigan, 1983; Halmi, 1996; Wakeling, 1996; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998).

En 1983, **Willi y Grossman** estudiaron la incidencia en el cantón de Zurich (Suiza) en tres períodos de tiempo aleatorios comprendidos entre 1956 y 1970. Realizaron el mismo proceso que Theander, se basaron en la base de datos de los servicios médicos de psiquiatría, pediatría y de medicina general de dicha región. Entre 1956 y 1958 la incidencia fue de 0,38. Entre 1963 y 1965, la incidencia pasó a 0,55 y es en el período entre 1973 a 1975 cuando la incidencia cobra su mayor puntuación: 1,12. (Willi y Grossman, 1983; Halmi, 1996; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998).

**Hoek y Brook**, en 1985, encontraron que en Holanda los valores de incidencia de AN en la población general fueron de 5. Años más tarde, Hoek, en 1991, presenta en el congreso de TCA en París, una incidencia de 6 nuevos casos de AN por año por cada 100.000 habitantes, entre 1982 y 1985 (Hoek, 1991; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998).

En 1990, **Willi**, con su nuevo estudio epidemiológico, corrobora el ascenso de la incidencia de AN en la población Suiza, obteniendo valores de incidencia de 1,43 entre 1983 y 1985 (Willi, 1990; Fernández y Turón, 1998).

**Hall**, en 1991, concluye que por cada 100.000 mujeres con edades comprendidas entre 15 y 29 años, aparecen anualmente en la última década 34 nuevos casos (Hall y Hay, 1991; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998).

**Lucas, Beard, O'Fallon y Kurland**, en 1991, aportan nuevos datos sobre la incidencia de AN según edad y sexo, siendo para las mujeres del 14,6 por 100.000, frente al 1,8 por 100.000 hombres. Respecto a los investigadores, hay quienes estaban a favor del incremento de la incidencia de AN en los últimos 30 a 40 años (Theander, 1970; Szumkler, McCance, McCrone y Hunter, 1986) así como detractores (Williams y King, 1987; Lucas, Beard, O'Fallon y Kurland, 1988; Willi, Limacher, Grossmann y Giacometti, 1988; Hall y Hay, 1991; Fombonne, 1995).

Sin embargo, en recientes hallazgos en los Estados Unidos, Lucas, Beard, O'Fallon y Kurland (1991) sugieren la posibilidad de un incremento limitado en la incidencia en mujeres entre los 15 y 24 años de edad.

**Halmi**, en 1996 argumenta que la incidencia de la AN se ha incrementado en los últimos 30 años no sólo en los Estados Unidos sino también en Europa (Halmi, 1996).

**Isenschmid, Gerster y Aebi**, en 1997, aportan resultados sobre la incidencia de AN y BN en Suiza. Según estudios recientes los autores estiman la incidencia de AN

entre el 0,2% y el 1% y de BN entre el 2% y el 5%. Concluyen que los suizos han aumentado la demanda de terapia para combatir los TCA.

**King**, en 1998, aporta un estudio epidemiológico en TCA. Respecto a la incidencia de AN, expone que ésta había sido estimada entre el 0,08 y 3 casos por 100.000 habitantes por año en países occidentales (Theander, 1970; Willi y Grossman, 1983; Szmukler, McCance, McCrone y Hunter, 1986; Szmukler, 1995). Científicos estadounidenses, sin embargo, sugieren que tales estimaciones tenían apreciaciones erróneas (King, 1998).

### 2.3.2. PREVALENCIA DE LA AN

La AN ha sido un TCA muy estudiado, con una prevalencia media de 1/100000 en la población general y de 1/200 cuando se trata de adolescentes de raza blanca y cultura occidental. Esta proporción la expresó **Nylander** en Suecia, en 1971. En esa época este autor avanzaba la cifra de un caso de AN por cada 150 adolescentes. Estas cifras parecen válidas para las formas graves del trastorno. Los trastornos menores de las conductas alimentarias son trivializados por los adolescentes y por desgracia, no suelen ser objeto de estudio (Nylander, 1971; Guillemot y Laxenaire, 1994).

Otra comparación interesante es la propuesta por los psiquiatras italianos. Según **Selvini Palazzoli** (1985), la AN es mucho más frecuente en la Italia industrializada. Existe una notable diferencia cultural o *desnivel sociocultural* entre el norte y el sur de dicho país. El norte está industrializado y goza de elevado nivel económico, mientras que el sur está subdesarrollado.

En Estados Unidos, **Bruch** (1985) estudia 43 casos de AN hospitalizados en Nueva York: en un período de 20 años no figuraba ninguna paciente de raza negra. Sin embargo, los ingresos en dicho hospital se repartían por igual entre blancos y negros. Desde 1973, la autora observa que los casos de AN se presentan entre poblaciones no castigadas por el hambre, en las clases acomodadas y culturalmente evolucionadas, mientras que está ausente o es desconocida entre las minorías negras y desfavorecidas.

De forma más concreta, hay que destacar que dicha patología va desarrollándose de forma insidiosa en Japón, a medida que se produce la *occidentalización* de dicho país. Finalmente, un autor inglés, **Crisp**, refiere un caso de AN en una adolescente de origen árabe, pero cuya familia había emigrado a Londres desde hacía tiempo y que se había integrado en la cultura del país (Crisp, Burns y Bhat, 1986).

El estudio de prevalencia o frecuencia de aparición de la AN en la población de estudiantes de instituto, hecho por **Crisp, Palmer y Kalucy**, en 1976, analizaron un total de 12.391 alumnas de instituto, entre 1972 y 1974, de 9 centros (7 privados y 2 estatales). En los centros privados se detectó entre estudiantes de 12 y 18 años una prevalencia del 0,46%. Concretamente, las estudiantes menores de 16 años presentaban una prevalencia superior: 1,05%, mientras que las muchachas con

intervalo de edad entre los 16 y 18 años de edad reducían la prevalencia de AN al 0,33% (Crisp, Palmer y Kalucy, 1976; Halmi, 1996; Wakeling, 1996; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998).

El DSM-IV (1994) indica que la prevalencia de tal trastorno supera entre 0,5-1% en la franja de edad de los 12 a los 18 años, considerada “de alto riesgo”.

Dependiendo del criterio diagnóstico aplicado, la prevalencia oscila entre valores del 0,13% para mujeres con AN (Fombonne, 1995) hasta porcentajes del 0,27% en mujeres y del 0,02% en hombres (Lucas, Beard, O’Fallon y Kurland, 1991). La prevalencia de AN que aporta el DSM-III-R, podría ser superior al 0,48% en mujeres entre 15 y 19 años de edad (Lucas, Beard, O’Fallon y Kurland, 1991).

**Jonhson-Sabine, Wood, Patton, Mann y Wakeling**, en 1988, realizaron un estudio prospectivo en dos fases (EAT-26 y entrevista semiestructurada) sobre una muestra de 1.010 alumnas de escuelas de Londres, de edades comprendidas entre los 14 y los 16 años de edad. Dado el amplio abanico en la severidad de los TCA en la población general, los autores vieron la necesidad de tomar en cuenta los síndromes parciales o subclínicos, como la AN sin pérdida de peso ni amenorrea o BN con peso normal y sin pérdida de peso. Así mismo, advirtieron la necesidad de tener en cuenta los *missing*, ya que de los 17 sujetos que rehusaron participar, 2 habían recibido tratamiento para la AN y otras dos chicas estaban muy delgadas y presentaron sintomatología ansiosa. Las prevalencias halladas fueron del 0% para AN, del 0,99% para BN y del 1,78% para el síndrome parcial.

**Provost**, en 1989, siguiendo a sus predecesores, Halmi, Falk y Schwartz (1981), pioneros en los estudios epidemiológicos de TCA en población universitaria, lleva a cabo un trabajo epidemiológico con mujeres universitarias. La edad de la muestra oscila entre los 17 y 25 años. El autor justifica las variables psicológicas que hay en juego tras el paso del colegio a la universidad. Respecto a la AN, Provost halla que las mujeres presentan una ambivalencia en la sexualidad, conflictos de dependencia/independencia de los padres y miedo a perder el control. En la BN, observa en las universitarias, una necesidad de aprobación y amor, pobres métodos para superar el estrés, conductas no asertivas y una gran preocupación por agradar al sexo opuesto. El autor demuestra en su estudio como tal sintomatología se agrava en la transición a la universidad.

En 1989, **Toro, Castro, García, Pérez y Cuesta** realizaron un primer estudio en Barcelona con 1.554 adolescentes de 12 a 19 años de edad. A pesar de que el 5% de esta población presentaba sobrepeso, el 26% se consideraban “obesos” en mayor o menor medida. El 44% deseaban disminuir peso, puntuación altamente ponderada si se tiene en cuenta que estos resultados incluían los dos sexos. A esta población le fue administrado el Eating Attitudes Test (EAT), destinado a evaluar sintomatología de trastornos del comportamiento alimentario. Las puntuaciones más elevadas se asociaron directamente con el sexo femenino, el sobrepeso real, la práctica de dietas restrictivas, el creerse obeso y el deseo de modificar el volumen corporal. El 1,2% de los varones y el 9,8 % de las chicas, puntuaron por encima del punto de corte del EAT, convirtiéndose pues en sospechosos de sufrir algún

TCA. Tales resultados situaron a los adolescentes barceloneses en el mismo escalafón que sus congéneres de otros países occidentales.

**King**, en 1989, en su investigación sobre TCA en atención primaria, con seguimiento de 12 a 18 meses y **Hoek**, en 1991, estudiando a los pacientes ambulatorios de similares características, hallaron prevalencias de AN del 0,1 al 1%.

**Raich, Rosen, Deus, Pérez, Requena y Gross**, en 1992, realizaron un estudio comparativo-transcultural sobre sintomatología de TCA en adolescentes de los Estados Unidos y españoles. Se comparó la sintomatología alimentaria de 3.544 estudiantes españolas de enseñanza media y 1.373 estadounidenses. Tras las respuestas dadas en el EAT, el 0,1% de los chicos y el 0,9% de las muchachas, presentaban sintomatología de TCA. Comparando datos, los americanos tenían mayores puntuaciones, 0,2% para los chicos y 3,5 % para las estudiantes americanas. El 48,3% de las chicas españolas deseaban estar más delgadas, frente al 18% de los chicos para tal deseo. Respecto a los chicos, un 33% anhelaban un aumento ponderal. De todo ello, los autores comprenden que los adolescentes presentan un deseo de cambiar de cuerpo, de peso, que en cifras para las chicas se traduce en el 68% (deseo de reducción ponderal) y en el caso de los chicos, en un 76%, siendo la inclinación en éste último grupo, sin embargo, dirigida hacia el aumento de peso. Este estudio cumple unos claros aunque alarmantes resultados, ya que esclarece la insatisfacción corporal de los adolescentes barceloneses y se observó una tendencia del culto al cuerpo como valor adolescente y juvenil.

**Turón, Fernández y Vallejo**, en 1992, realizan un estudio epidemiológico de 107 pacientes ingresadas entre 1975 y 1990, en el servicio de Psiquiatría de un Hospital General. Dichas pacientes cumplían criterios de AN retrospectivamente (DSM-III-R). El rango de edad fue entre 12 y 33 años de edad. Los autores descartaron cualquier trastorno psiquiátrico o somático que pudiese enmascarar este diagnóstico. En dicho estudio, la AN resultó ser más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación de 25/1, con una incidencia en los hombres del 3,7%; la prevalencia de AN en la muestra estudiada fue, para las edades entre 12 y 15 años, del 45,5% de los casos. El 88,4% de los casos venían de clase social media-baja y el 73% procedían de zonas urbanas. En el 60% de los casos, las pacientes presentaron un alto rendimiento escolar. Respecto a la obesidad premórbida, sólo un 7,5% de los casos la habían padecido. Otras características sociodemográficas fueron que las pacientes no presentaban una situación familiar desestructurada, por lo que concluyen que no es una variable que pueda ejercer influencia en la aparición de AN (Garner y Garfinkel, 1980). Algunos estudios han referido mayores incidencias de pacientes con AN entre hermanos y los menores de edad (Theander, 1970; Halmi, 1974). La franja en este estudio no parece ser una variable significativa para AN (Gowers, Kadambari y Crisp, 1985). El 87,6% de las pacientes presentaban amenorrea en el momento del ingreso en el servicio de psiquiatría. En cuanto a las estrategias de disminución de peso, el 24,4% de las pacientes consumían laxantes y la tasa de episodios bulímicos fue muy baja. La estrategia más empleada por las pacientes fue la dieta restrictiva e ingesta de productos "light". Los autores remarcan en su investigación la abierta influencia social y publicitaria que está ejerciendo desgraciadamente un papel importante no sólo en esta patología estudiada (Toro, 1988).

**Rathner y Messner**, en 1993, estudian los TCA en una pequeña localidad rural en la población de chicas entre 11 y 20 años. Como material de *screening* usaron el EAT-40 (con punto de corte  $\geq 30$ ). La nota media del EAT fue del 11,2; el 2,7% de la muestra puntuó superior al punto de corte. Las prevalencias fueron: AN 1,3%, BN 0%, AN subclínica 1,3%, BN subclínica 0,87% y TCA 3,46%; éstas fueron similares a las halladas en áreas metropolitanas. Los autores observaron que el uso de cuestionarios no puede garantizar la obtención de información fidedigna de los sujetos; resaltaron la necesidad de utilizar diseño de estudios en dos fases.

**Shisslak, Crago y Estes**, en 1995, revisaron las prevalencias en poblaciones de mujeres adultas, adolescentes y niños. Las prevalencias en poblaciones de mujeres adultas fueron: AN sobre el 0,5%, BN entre el 1 y el 3% y para el Síndrome parcial o TCA no especificado (TCANE), entre el 3 y el 5%. Los investigadores encuentran que la prevalencia del síndrome parcial de TCA es al menos el doble que la del síndrome completo en poblaciones no clínicas. Respecto a los datos obtenidos en las prevalencias en poblaciones de niños y adolescentes, los porcentajes fueron: AN 0,5%, BN entre 0 y 5,8%, y en TCANE entre el 1,78 y el 13,3%. Las diferencias podrían venir por el uso de diferentes procedimientos de *screening* o de entrevista. Además los chicos con conductas distorsionadas hacia la comida exhibieron mayor ansiedad, síntomas depresivos, baja autoestima, imagen corporal negativa y retraimiento social en comparación con el grupo sin TCA. No pudieron apreciar claramente si la psicopatología asociada con TCA era causa, efecto, o correlato del TCA. En algunos individuos, existe una evidente progresión del trastorno de TCA de menor a mayor gravedad. En estudios de seguimiento de 1 a 2 años, entre el 20 y el 30% de los sujetos que hacían dieta de forma patológica evolucionaron hacia un síndrome parcial o completo; el 35% de los sujetos que practicaban una dieta normal progresaron hacia formas patológicas y aproximadamente un 15% de sujetos con síndromes parciales desarrollaron un síndrome completo. Este último porcentaje se eleva al 30-45% en estudios con seguimiento a 4 años.

**Fombonne** (1995) realiza un metaanálisis, partiendo de 29 estudios transversales llevados a cabo durante los 25 últimos años; observó una prevalencia media de AN del 0,13% en mujeres. El autor concluye en su estudio que la AN sigue siendo un trastorno poco frecuente y no hay evidencia de que tienda a incrementarse.

**Gotestam y Agras**, también en 1995, realizaron un estudio epidemiológico de TCA en la población general de Noruega. Utilizaron un cuestionario basado en el estudio de TCA, en una muestra representativa de la población femenina. Para la población femenina noruega, la prevalencia de AN fue del 0,4%, respecto a la BN fue del 1,6%, para TIC fue del 3,2% y para TCANE del 3,0%. El 8,2% de la población general femenina de Noruega presentaba TCA.

En octubre de 1995, **Toro, Castro, Nicolau, Cervera, Toro, Zaragoza y Blecua**, publican un trabajo descriptivo de 221 pacientes con AN. Los autores exponen que la AN es un trastorno influido por la cultura. Descubren una muestra de pacientes con AN con sus características clínicas y además con sus aspectos sociofamiliares, académicos e interpersonales que se ponen en tela de juicio si son o no específicos de tal patología. Para ello los autores revisaron las historias clínicas de 221

pacientes con AN visitados en hospital y consulta privada. Los resultados fueron comparados con los obtenidos de un grupo de pacientes psiquiátricos no anoréxicos, apareados según edad, época de consulta y centro asistencial. Las características clínicas de la muestra son semejantes a las descritas en la literatura internacional. Respecto a los padres separados, no hubieron diferencias significativas entre el grupo de AN y el grupo psiquiátrico, ni tampoco en el orden de nacimiento, nivel educativo de los padres o grado de conflicto entre padres y pacientes. Los pacientes tenían mejor rendimiento escolar y más retraimiento social. Así mismo, también presentaban una alta comorbilidad con trastornos afectivos y obsesivos-compulsivos. No se hallaron diferencias significativas entre sexos. Las conclusiones de la investigación radican en que los pacientes con AN en España son clínicamente similares a los pacientes anoréxicos de otros países. Dado que la AN es un trastorno multicausal, de importantes implicaciones psicosomáticas, pronóstico dudoso y tasas de mortalidad relativamente elevadas, los autores exponen que la AN es un trastorno que incide preferentemente sobre el sexo femenino y que se inicia mayoritariamente durante la adolescencia. El interés científico por este trastorno y las investigaciones consiguientes se han incrementado en los últimos años. Los autores revisando el *Index Medicus* observaron que en el año 1960 se publicaron 27 trabajos sobre AN; 42 en 1970; 107 en 1980, y 177 en 1990. Este aumento progresivo de publicaciones va unido al incremento de la incidencia del trastorno en las últimas décadas. La mayor parte de los estudios clínicos de pacientes anoréxicos se han limitado a descripciones fenomenológicas de grupos de pacientes. En pocos casos estos pacientes han sido comparados con poblaciones no clínicas de características semejantes. Toro y cols. (1995) expusieron que en España son escasísimas las publicaciones sobre AN, hasta el punto de que en algunas revisiones se duda de la existencia de este tipo de pacientes en este país. Sin embargo, la experiencia clínica no permite tales afirmaciones. Además, han empezado a aparecer estudios confirmando que las actitudes y conductas relacionadas con el cuerpo y la alimentación de los adolescentes españoles, indudables factores de riesgo para la AN y BN, son semejantes a las presentadas por sus coetáneos occidentales (Toro, Salamero y Martínez, 1994).

**Wlodarczyk-Bisaga y Dolan**, en 1996, elaboran un estudio epidemiológico en dos fases (*screening* con EAT-26 y entrevista) sobre las conductas alimentarias anormales en una muestra de 747 chicas estudiantes polacas de 14 a 16 años de edad. La puntuación media del EAT fue de 9,9 y el 12,6% de las chicas encuestadas presentaban puntuaciones superiores al punto de corte. Los autores creen que, como expuso Paton en 1990, existe una estimación ponderada de dichas prevalencias. Estas fueron: 0% para AN, 2,34% para BN y 28,6% para TCA subclínicos (TCANE). Los autores apreciaron importantes fluctuaciones entre los grupos en el seguimiento a 10 meses. El riesgo de progresar hacia un caso subclínico era cinco veces mayor para una chica que seguía una dieta para adelgazar.

**Turnbull, Ward, Treasure, Jick y Derby**, también en 1996 hicieron un trabajo epidemiológico con la base de datos de atención primaria y calcularon las prevalencias de AN y BN en pacientes ambulatorios. Los autores hallaron una prevalencia para la AN del 0,42% y del 0,12% para BN. El riesgo relativo según ambos sexos fue de 40 mujeres por 1 hombre para AN y de 47 mujeres por 1 hombre para la BN.

**Hsu** (1996b), en su artículo publicado en 1996 sobre la epidemiología de TCA, concluye que AN y BN son trastornos poco comunes, pero probablemente han incrementado su incidencia en los últimos años. Hsu afirma que el hecho de hacer dieta es el mayor factor de riesgo en la patogénesis de los TCA.

**Taraldsen, Eriksen y Gotestam** (1996) estudian la prevalencia de TCA en pacientes psiquiátricos, hombres y mujeres noruegas, de una unidad externa. Fueron enviados 364 cuestionarios de los cuales el 64,3% (234) fueron respondidos y devueltos. Se analizaron los cuestionarios según criterio del DSM-III-R. Los resultados fueron:

<b>Tabla Nº 6. Resultados Estudio Epidemiológico en pacientes psiquiátricos.</b>					
	<b>AN</b>	<b>BN</b>	<b>TIC</b>	<b>TCANE</b>	<b>TCA Global</b>
<b>Mujeres</b> Antecedentes Personales	5,2%	16,1%	6,5%	11,0%	38,7%
<b>Hombres</b> Antecedentes Personales	0%	10,7%	6,7%	4,0%	21,3%
<b>Mujeres</b> Situación actual	1,9%	5,2%	3,2%		18,7%
<b>Hombres</b> Situación actual	0%	2,7%	5,3%	6,7%	14,7%

*Taraldsen, Eriksen y Gotestam, 1996.*

**Hurt, Brun-Eberentz, Commerford, Samuel-Lajeunesse y Halmi** (1997) administraron el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) en pacientes con TCA tanto en Francia como en Estados Unidos. Se halló más patología entre los pacientes que presentaban AN y BN conjuntamente, que en aquellos que padecían o bien AN o BN. Los pacientes americanos presentaron más psicopatologías que los pacientes franceses, excepto en la AN-R, donde obtuvieron similares resultados.

Los primeros estudios indican que los jóvenes tienen más TCA. No hubo casos de AN en hombres. Los hombres tienen iguales frecuencias de BN y TIC que las mujeres; en cambio la frecuencia de TCANE fue menor.

**Sobel**, en el mismo año, nos presentaba prevalencias de AN del 1%, frente a la BN, con prevalencias del 5% y, aunque se desconocían datos del TIC, el autor estimó cifras superiores a la BN.

**Strober, Freeman y Morrell**, en 1997, en un estudio prospectivo sobre el curso a largo plazo en AN severa en adolescentes, con seguimiento de recuperaciones, recaídas y resultados del análisis predictivo de 10 a 15 años, exponen que cerca del

30% de los pacientes tuvieron recaídas, aunque la mayoría de las pacientes recobraron su peso y menstruación al final del seguimiento. Las recaídas tras la recuperación completa fueron escasas. Los investigadores resaltaron el largo curso de dicha patología.

**Steinhausen, Winkler y Meier**, en 1997, llevan a cabo un estudio epidemiológico en adolescentes suizos. La investigación se realizó en dos fases: la primera fue de *screening*, donde utilizaron el *Screening Version del Eating Disorder Examination* y una segunda fase con la entrevista semiestructurada para niños: *Diagnostic Interview for Children*. La muestra fue de 583 adolescentes entre 14 y 17 años. Las prevalencias halladas fueron para la AN del 0,7% y para la BN del 0,5%. Los autores hallaron altos puntajes en la sintomatología de TCA: dieta, miedo a engordar, problemas de concentración, atracones, sentir vergüenza de la figura o peso, adelgazar, distorsión de la imagen corporal, vómito y abuso de laxantes, fueron características patológicas más frecuentes.

**Kinzl, Traweger, Trefalt y Biebl**, en 1998, hallan prevalencias sobre una muestra representativa de mujeres del Tírol. Realizaron una encuesta telefónica a 1.000 mujeres de todos los grupos de edad. Las prevalencias obtenidas fueron del 0,3% para AN (3 mujeres), del 1,5% para BN (15 mujeres) y del 3,3% para TIC (33 mujeres), siendo en este último trastorno donde las mujeres presentan mayor sobrepeso y la patología se hallaba distribuida en todos los grupos de edad. La BN en cambio, presentaba edades más jóvenes y existe, respecto al peso corporal, una dispersión homogénea en todos los grupos. Los hallazgos demuestran que conductas restrictivas, dietas y/o ejercicio excesivo son factores de riesgo para desarrollar TCA.

<b>Tabla Nº 7. Principales Estudios Epidemiológicos de AN</b>							
<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>País</b>	<b>Nº de sujetos</b>	<b>Población estudiada</b>	<b>Instrumento utilizado</b>	<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>Prevalencia (%)</b>
Kutcher	1985	Escocia	146	Pacientes Ingresados en Hospital Psiquiátrico	Eating Disorder Questionnaire	DSM-III	3,6% AN
Toro et al.	1989	España	1554	Adolescentes 12-19 años	EAT	DSM-III	9,8% sospecha TCA mujeres
Raich et al. Rosen	1992	España y USA	3544 españolas y 1373 USA	Estudio trans-cultural	EAT	DSM-III	0,9 % españolas 3,5 americanas
Azevedo y Ferreira	1992	Portugal		Estudiantes Escuela Secundaria	Entrevista Diagnóstica	DSM-III	0,76% AN
Turón Fernández Vallejo	1992	España	107	Pacientes Diagnosticados de AN	Revisión de la Hª y Entrevista Diagnóstica	DSM-III-R	25/1 mujeres/hombres Influencia social y Publicitaria.
Pagsberg y Wang	1994	Dinamarca	44	Casos registrados en Bornhdm-County (1970-1989) en consulta Psiquiátrica y Atención Primaria	Revisión de la Historia y Entrevista Diagnóstica	CIE-10	0,22% AN (10-24 a.)
Scazo y Tury	1995	Hungría	689	Trabajadores	Cuestionario	DSM-III-R	0,7% AN
Santonastaso Zanetti Sala Faraetto Vidotto Favaro	1996	Italia (Padua)	359	Estudiantes mujeres de 16 Años	Dos fases: 1.Cuestionario clínico EAT dato 2.Seguimiento posibles EAT llamadas y entrevistas	DSM-IV-R	0% de AN

*Cuadro Modificado de Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998.*

**Crisp, Palmer y Kalucy** (1976), investigadores que presentaron uno de los primeros trabajos epidemiológicos en AN, comprobaron como la incidencia era superior en escuelas de mayor nivel social (Bruch, 1966; Morgan y Russell, 1976; Jones, Fox, Babigan y Hutton, 1980)

Sin embargo **Garner, Olmsted, Bohr y Garfinkel**, en 1982, observaron que hasta el año 1975 la AN se presentaba en un 70,6% de pacientes de clase social alta (I y II), y un 29,4 % de las clases sociales medias y bajas (II y IV) en una muestra de 51

anoréxicas entre 1970 y 1975. En otro estudio con una muestra más amplia (198 mujeres con AN) llevado a cabo por los mismos autores en 1976, el estatus socioeconómico alto desciende hasta el 52% y aumenta la clase social III y IV en un 48%.

Durante el año 1976, **Crisp, Palmer** y **Kalucy** llevaron a cabo un trabajo con 56 anoréxicas donde nuevamente resulta que la proporción mayor aparece en las clases sociales I y II (50%), en la clase III será del 27% y del 23% para las clases bajas IV y V.

**Steinhausen** y **Vollrath** (1983) durante el período de 1963-1978, hallan en una muestra de 21 anoréxicas, el 5% pertenecían a una clase social alta, mientras que el 81% de la muestra pertenecía a la clase III y el 14% a la clase social IV.

Sin embargo, **Gard** y **Freeman** (1996), en una revisión de los estudios que tratan sobre el nivel socioeconómico en la AN, exponen que existen graves fallos en la investigación de la relación entre TCA y estatus socioeconómico. Los autores creen que no se ha comprobado todavía la relación entre el nivel socioeconómico y AN; respecto a la BN, parece darse una relación inversa. La influencia de la impresión clínica, problemas metodológicos y la no separación entre AN y BN han debido contribuir al mantenimiento de tal estereotipo. Entre 1973 y 1985, ocho estudios encontraron mayor prevalencia de AN en grupos de nivel socioeconómico alto, pero los problemas metodológicos de tales estudios dificultan la interpretación y resultan difícilmente generalizables.

Desde principios de los años 80 hasta 1994, otros ocho estudios han fracasado a la hora de encontrar relación entre AN y estatus socioeconómico; los resultados de cuatro de ellos sugieren la posibilidad de que una relación inversa pueda ser cierta.

En dos de las primeras investigaciones sobre BN encontraron un elevado número de casos en grupos de nivel socioeconómico alto pero nueve estudios posteriores fracasaron a la hora de demostrar dicha relación y, de estos, cuatro encontraron una relación inversa.

Respecto al sistema de clasificación para el estatus socioeconómico, el sistema americano se basa en la estratificación de acuerdo con el nivel de ingresos, en cambio el británico se basa en la ocupación, con lo que atiende tanto al nivel de ingresos como al educativo. Así mismo, los autores creen que el EAT fue diseñado para detectar casos de AN y es bastante menos eficiente a la hora de detectar casos de BN. Mientras las actitudes anormales hacia la comida podrían ser más prevalentes en bajos niveles socioeconómicos, existe una muestra elevada de casos clínicos en grupos de alto nivel socioeconómico. Para ello, Gard y Freeman, propusieron dos hipótesis:

1. Es un fenómeno real y por tanto hay que focalizar la atención en los aspectos inherentes a los niveles socioeconómicos altos que estarían provocando la conversión de actitudes anormales hacia la comida en trastornos clínicos o al revés.
2. No es un fenómeno real sino un artefacto atribuible a un sesgo en la recogida de los datos y en la interpretación.

**Turón, Fernández y Vallejo**, en 1992, nos presentaron datos sobre una muestra de 107 anoréxicas entre 1975 y 1990. Las clases sociales se distribuyeron así: Clase I: 0; clase II: 11,6%; clase III: 37,2 %; clase IV: 51, 2 % y clase V: 0%.

Muchos autores como Leichner y Gertler (1988) consideran que tales cambios en la distribución de la AN se deben a las actitudes de los niños hacia la comida, la sexualidad, la imagen corporal y el peso. El nivel de exigencia son similares, así como la disponibilidad de alimentos en todas las clases sociales.

Sin embargo los medios de comunicación, que actualmente llegan a todos los hogares, también toman baza importante en todo este enjambre sociocultural (Toro y Vilardell, 1987; Martínez, Toro, Salamero, Blecua y Zaragoza, 1993).

### 2.3.4. INDICE DE MORTALIDAD EN AN

El índice de mortalidad de la AN se incrementa a medida que los estudios de seguimiento son a más largo plazo. Dos de los estudios longitudinales metodológicamente más satisfactorios sobre tasas de mortalidad son: el estudio de **Patton**, en 1988, que demostró un índice de mortalidad del 6,6% tras seguir 10 años un programa de tratamiento bien definido y el segundo de ellos, realizado por **Theander**, en 1985, que demostró a los 30 años de seguimiento un porcentaje de mortalidad para AN del 18% (Theander, 1970; Theander, 1985; Halmi y col., 1991; Halmi, 1996; Lázaro y cols., 1996).

**Favaro y Santonastaso**, en un trabajo de investigación sobre TCA y conductas suicidas con correlaciones clínicas y psicológicas, publicado en 1997, afirman que como muchos autores han descrito, los TCA vienen a menudo asociados con sentimientos o conductas suicidas. Pocos estudios han dado datos de la prevalencia y características de conductas suicidas en TCA. En este estudio sobre 495 pacientes externos, el 13% aportaron datos de al menos un intento de suicidio y el 29% presentaron ideación suicida, el 26% de los pacientes que llevan a cabo intentos suicidas suelen ser múltiples. La historia de intentos de suicidio es mayor en AN-purgativa (atracones/purgas) y en BN-purgativa que en los otros subgrupos respectivamente. En casos de AN, los intentos de suicidio suelen darse más tarde, y si esto ocurre, tal enfermedad presenta mayor duración, pérdida de peso, abuso de drogas o alcohol y tienden a ser más obsesivas que las que no lo intentan. En los casos de BN, los intentos presentan mayores síntomas psiquiátricos y presentan mayor frecuencia de abusos sexuales.

### 2.3.5. FACTORES DE RIESGO EN AN

**Wakeling**, en su publicación, en 1996, sobre la epidemiología de la AN, expone que **la edad de aparición** es en la **adolescencia** y que existe un **claro incremento de la prevalencia de AN en mujeres**. Sólo entre un 5 y 10% de los pacientes con AN son hombres (Crisp y Burns, 1983; Nielsen, 1990; Lucas, Beard, O´Fallon y Kurland, 1991). El por qué de la diferencia entre sexos es aún incierta. La **presión social por adelgazar** y el **culto a la delgadez**, son atributos que las mujeres en occidente

asumen con obediencia implícita. Otros aspectos que cabe destacar, serían la **vulnerabilidad** relacionada con los factores **biológicos**.

**La dieta** es un factor de riesgo claramente estudiado. Las dietas para perder peso pueden potenciar el desarrollo del comportamiento alimentario anómalo, así como desarrollar actitudes patológicas hacia la imagen corporal y peso, causando a largo plazo un posible TCA. Son muchos los estudios epidemiológicos que se han dedicado a este factor en la AN. **Connor-Green**, en 1988 observó que las presiones sociales hacían que la mujer quisiera perder peso, siguiendo esas famosas dietas. Las mujeres tienden a percibirse con sobrepeso cuando no consiguen tener bajo peso, hacen más dieta que los hombres y 1/3 de ellas aportan estrategias para reducir el peso, como vómitos y diuréticos. Factores como la presión social promoviendo la silueta perfecta en mujeres y la dieta, son factores que el autor ya tenía en cuenta.

**Story, Rosenwinkel, Himes, Resnick y Harris**, en 1991 en un estudio sobre los universitarios que siguen dietas y su relación con posibles TCA, exponen que el porcentaje de sujetos que hacen dieta aumenta con la edad entre los estudiantes. Dichos porcentajes son mucho mayores en las chicas. Entre los sujetos que siguen dietas crónicas, aparece mayor porcentaje de conductas patológicas en la obtención de pérdida de peso, como el vómito autoinducido, abuso de laxantes y/o de diuréticos.

**Langer, Warheit y Zimmerman**, en 1991, llevaron a cabo un trabajo epidemiológico sobre el comportamiento alimentario en una muestra de 2.075 adultos del sudeste de USA, extraídas al azar de la población general. Los datos obtenidos confirman que un 45% de la población estudiada se sentía culpable tras ingerir alimentos, el 44% creía tener problemas de peso, el 22% hizo dieta en los dos últimos meses, el 13% relató haber cometido algún atracón de comida, el 1,2% admitió haberse provocado el vómito y el 8% dijo que su vida estaba dominada por conflictos relacionados con la comida.

En la revisión epidemiológica de **Hsu**, en 1996 (Hsu, 1996a) comentada anteriormente, sobre AN, BN, TIC y TCA, halla que el mayor factor de riesgo en la patogénesis es la dieta. La prevalencia de los TCA en una supuesta comunidad está correlacionada con la prevalencia de conductas dietéticas en la misma.

**Wlodarczyk-Bisaga y Dolan**, en 1996, realizaron un estudio longitudinal en dos fases (*screening* con EAT-26 y entrevista) sobre una muestra de 747 chicas estudiantes polacas de 14 y 16 años. Las categorías diagnósticas fueron: TCA, TCA subclínicos (muestran actitudes y conductas desviadas hacia la comida y el peso pero la severidad de su conducta, trastornos menstruales y pérdida de peso no cumplen los criterios del DSM-III-R), hacer dieta y no hacer dieta. El resultado fue que el riesgo de progresar hacia un caso subclínico de TCA era cinco veces mayor para una chica que sigue dieta adelgazante.

**French, Story, Neumark-Sztainer, Downes, Resnick y Blum**, en 1997, en una amplia muestra de 17.159 chicas adolescentes de todos los grupos étnicos concluyen que, el seguir **dieta** y cometer **atracones** se relaciona con **insatisfacción corporal y sobre-peso percibido**.

La **enfermedad física** puede convertirse en un factor de riesgo para la AN en aquellos casos en que exista una pérdida de peso precipitante a la patología estudiada (Patton, 1988).

Otros factores de riesgo propuestos por los estudios clínicos incluyen la **baja autoestima**, el **neuroticismo**, las **obsesiones**, la **distorsión de la imagen corporal** y la **insatisfacción por la imagen corporal**. Para futuros estudios epidemiológicos en AN sería conveniente el uso de buenos estudios de casos control con un amplio número de casos (Wakeling, 1996).

### 2.3.6. ANTECEDENTES FAMILIARES EN AN

Los estudios familiares en la AN han mostrado una tendencia a la ocurrencia familiar de este trastorno y una alta correlación entre AN y trastornos afectivos (Cantwell, Sturzenberger, Burroughs, Salkin y Green, 1977; Toro, Castro, Nicolau, Cervera, Toro, Zaragoza, Blecua, 1995).

En un estudio de 30 pares de gemelas realizado en Londres, 9 de los 16 pares de gemelas monozigóticas y 1 de los 14 pares de gemelas dizigóticas eran concordantes para la AN (Holland y col., 1984). En una ampliación posterior de este mismo estudio, los autores (Holland y col., 1988) concluyeron que los datos obtenidos indicaban una predisposición genética que podía manifestarse bajo condiciones adversas, como son una dieta inapropiada o estrés emocional. Así mismo, proponían que tal vulnerabilidad genética podía implicar una particular tipología de la personalidad o bien una susceptibilidad general a la inestabilidad psíquica, principalmente en trastornos afectivos o bien directamente a una disfunción hipotalámica. Una pareja de gemelos monozigóticos con uno o más factores de vulnerabilidad, podría tener tanto la potencialidad para desarrollar una AN bajo condiciones de estrés, como algún factor genético menos específico para la aparición de este trastorno.

Los estudios de familias en la AN han mostrado un incremento de la frecuencia de trastornos afectivos en parientes de primer grado de pacientes anoréxicos al ser comparados con parientes de primer grado de sujetos control. En dos estudios controlados no se halló una prevalencia mayor de trastornos alimentarios en parientes de primer grado de personas afectas de trastorno afectivo. Ello puede indicar que para que se manifieste la AN es preciso que exista una predisposición independiente a este trastorno, sobreañadida a una predisposición a los trastornos afectivos (Halmi, 1996). Se encontraron más casos de AN, BN y AN subclínica en parientes de primer y segundo grado de pacientes anoréxicos al compararlos con un grupo de control de familiares de pacientes no anoréxicos con otras enfermedades psiquiátricas (Strober y col., 1985). **Strober, Morell y Burroughs** en 1985, propusieron que el patrón de agrupación familiar de estos trastornos presentan expresiones variables de una psicopatología subyacente común.

En un estudio comparando madres de 57 pacientes anoréxicos con madres de sujeto control, apareados por sexo y edad, **Halmi, Eckert y Marchi** (1991) hallaron una prevalencia significativamente mayor de trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

en las madres de pacientes anoréxicos. La disfunción serotoninérgica puede ser un vínculo entre el TOC de las madres y la AN de sus hijas.

**Lázaro, Toro, Canalda, Castro, Martínez y Puig**, en 1996, llevaron a cabo un estudio retrospectivo con el fin de evaluar en un grupo de 108 pacientes con AN las características sociodemográficas, psicológicas, clínicas y las alteraciones hormonales derivadas de la malnutrición propia de la AN. Entre los antecedentes psiquiátricos familiares en la investigación, destacaron los trastornos afectivos (11,8% madres, 6,3% padres y 7,9% abuelos) y la dependencia enólica (5,5% padres, 0,8% madres y 7,1% abuelos).

**Tabla Nº 8. Antecedentes familiares de AN, obesidad, regímenes dietéticos y valoración del peso y figura**

	Sin antecedentes		Padres		Hermanos		Otros	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Obesidad	96	88,8	-	-	3	2,7	9	8,1
Anorexia nerviosa	51	47,2	28	25,8	8	7,4	21	19,4
Régimen dietético	38	35,1	50	46,3	10	9,2	10	9,2
Sobrealimentación de la figura	58	53,7	31	28,7	11	10,1	8	7,4
Sobrealimentación del peso por razones médicas	66	61,1	33	30,5	2	1,8	7	6,4
Sobrealimentación del peso por razones estéticas	54	50	37	34,2	10	9,2	7	6,4

*Lázaro, Toro, Canalda, Martínez y Puig, 1996.*

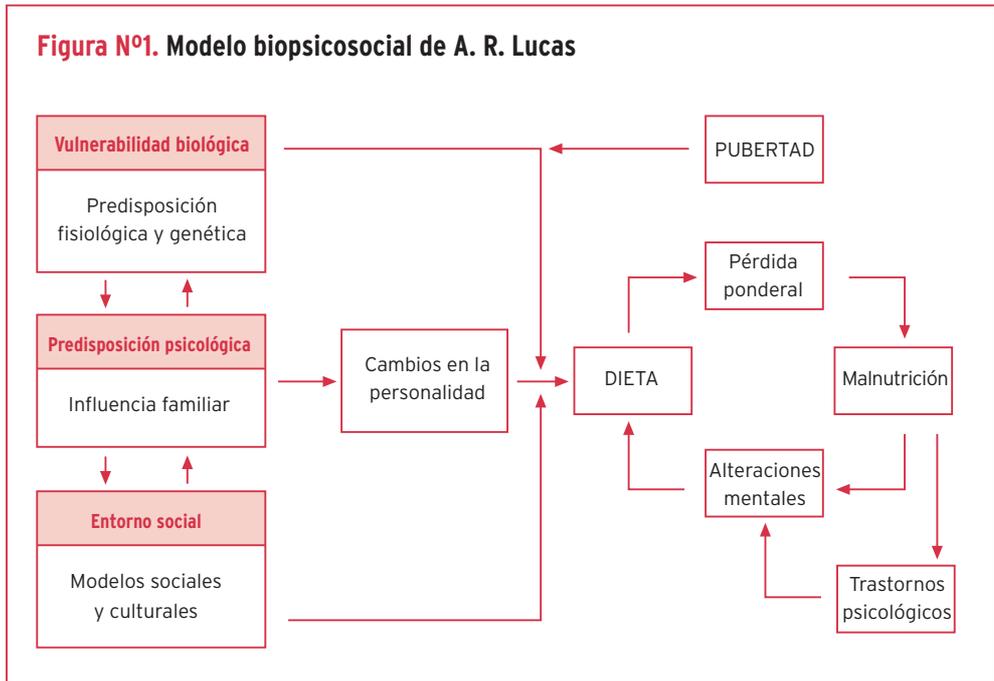
## 2.4. ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

**S**e desconoce la existencia de una etiología y una patogénesis específicas en el desarrollo de la AN. Este trastorno empieza después de un período de severa privación alimentaria que puede ser debida a:

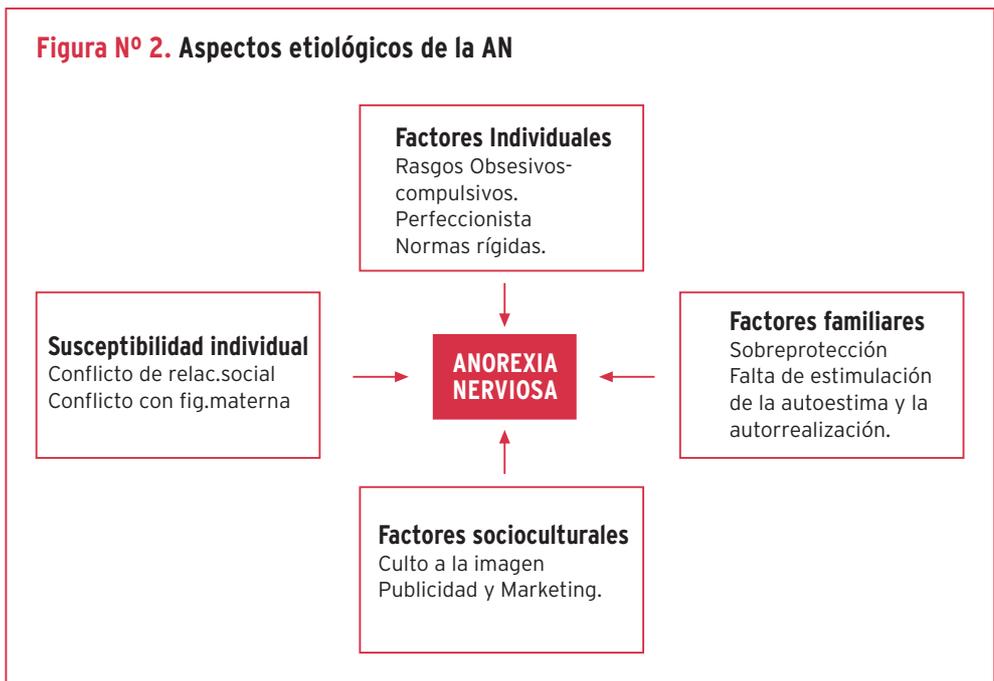
1. Una dieta obstinada con la intención de resultar más atractivo.
2. Una dieta obstinada con la intención de conseguir una mayor competencia profesional (bailarinas de ballet, gimnastas, jinetes).
3. Restricciones alimentarias secundarias a un estrés severo.
4. Restricciones alimentarias secundarias a una enfermedad grave y/o operación quirúrgica.
5. Inanición involuntaria.

*Hay para la ciencia, algo aún más vital que los métodos inteligentes: el deseo sincero de encontrar la verdad, sea la que fuere.*

**Charles Sanders Peirce (1839-1914).**



Lucas, 1981



Aranceta, 1995.

**Chinchilla**, en 1995, presenta una sinopsis de los **factores predisponentes individuales** (genéticos, personalidad, alteraciones de la conducta alimentaria en la infancia, edad y sexo) y **familiares** (antecedentes de trastornos depresivos y abuso de sustancias, obesidad de la madre, problemas en la dinámica familiar) y respecto a los **factores desencadenantes**, a menudo se observa en la historia clínica de tal patología, la presencia de factores desencadenantes tanto en su inicio como en las recaídas sintomáticas (separaciones o pérdidas de un ser querido, fracasos amorosos o sexuales que son vividos como fracaso personal, comentarios peyorativos desagradables o críticos sobre su silueta, dietas adelgazantes, pobre autoimagen, seguimiento de los patrones de la moda e incluso la existencia de enfermedades orgánicas como hepatitis, tuberculosis o patología traumática corporal tras un accidente, unido a un ejercicio riguroso y excesivo asociado a ciertas profesiones). La presencia de conflictos familiares en relación a la ingesta de la persona con AN, o bien una exagerada preocupación por la apariencia, resulta influyente no sólo como factor predisponente sino también desencadenante.

**Los factores de mantenimiento en AN** serán en el ámbito biológico, los llamados neuropsiquiátricos, las enfermedades físicas, el cansancio, malnutrición y patología psiquiátrica comórbida; en el aspecto psicológico, los conflictos no solucionados tanto intrapsíquicos como familiares, defensas patológicas, actitudes patogénicas así como trastorno de personalidad y otras psicopatologías comórbidas; como aspectos mantenedores sociales cabría destacar la familia psicopatológica y problemas psicopatológicos relacionados con las características sociales en sí mismo.

#### **Tabla N°9. Factores predisponentes para la AN:**

- >Riesgo entre hermanas (6%).
- >Riesgo en gemelas monocigóticas.
- >Complicaciones perinatales.
- >Acontecimientos estresantes tempranos la favorecen.
- >Peso al nacer.
- >Obesidad previa, biotipo.
- Raza caucasiana.
- Clase Media-alta.
- En mujeres, 10 frente a 1 hombre.
- Preocupación familiar por la apariencia.
- Dependencia parental.
- Disminución de la actividad sexual.
- Identidad personal incompleta.
- Dificultades para ser independientes.
- Déficit en pensamientos conceptuales y razonamientos abstractos.
- Impotencia y engaños sobre el ambiente.
- En ciertos grupos profesionales (modelos, bailarinas, etc.) la prevalencia de conducta anoréxica, moderada pérdida de peso y amenorrea son frecuentes pero no cumplen los criterios de AN ni la finalidad, aunque son medios adaptativos para sus metas.
- No predominio de rasgos de personalidad o de estresores específicos.
- No es un cuadro ni totalmente biológico ni totalmente psicológico.
- Períodos de negativismo, subordinación.
- Manipuladoras. Van sustituyendo el papel de la madre de forma implícita...

*Chinchilla, 1995*

**Tabla N°10. Factores desencadenantes en la AN:**

El estrés precede a las disfunciones endocrinas secundariamente y a la conducta anoréxica y altera a ciertos neurotransmisores que pueden influenciar a la personalidad, humor y conducta. Mediadores en conflictos familiares.

Las familias tienen necesidades neuróticas de prohibir la maduración de las anoréxicas.

El colegio, el matrimonio, precipita la AN.

El 14% son huérfanas de padre el año previo al comienzo de la AN.

Se conocen pocos casos de AN huérfanas de madre.

Hacen dieta, así controlan.

*Chinchilla, 1995*

**Tabla N°11. Factores de Mantenimiento en la AN:**

Alteraciones hipotalámicas en base a disminución de la regulación de la temperatura de las hormonas pituitarias (¿adaptativas?) y de los centros de hambre-saciedad.

Trabajadores duros, ansiosos por el placer profesional.

Responsables y vigilantes de obligaciones.

Alexitimia (dificultad en expresar sentimientos).

Las actitudes hacia la comida son determinadas más por influencias externas que internas.

Reducción de Carbohidratos y grasas.

Hiperactividad (más en solitario o a escondidas), muchos períodos de tiempo al día hasta la extenuación.

Preocupación obsesiva por la comida.

Amplios cambios de humor.

Preocupación familiar por la apariencia.

*Chinchilla, 1995*

Con frecuencia se refieren períodos previos de grave restricción alimentaria con frecuentes historias tempranas de dieta alimentaria (Garner, 1993).

**Las teorías psicológicas** referidas a las causas de la AN se han centrado mayoritariamente en mecanismos fóbicos y formulaciones psicodinámicas. **Crisp** (1967) postuló que la AN constituye una respuesta de evitación fóbica a la comida, resultado de una tensión sexual y social generadas por los cambios físicos asociados a la pubertad. Aportó, años más tarde, más datos extraídos de un trabajo con 13 casos (Crisp y Toms, 1972).

**Las teorías psicodinámicas** se han centrado en fantasías de impregnación oral y relaciones seductivas de dependencia con una figura paterna cálida y pasiva, y una culpabilidad por la agresión sentida hacia una madre vista de forma ambivalente.

**Bruch** (1962) postuló como causa de la AN un defecto del desarrollo **cognitivo y perceptual**. Esta autora describió las alteraciones en la imagen corporal (negación de la delgadez extrema), los trastornos de la percepción (falta de reconocimiento

o negación de la fatiga, debilidad, hambre), y un sentido de ineffectividad, como resultado de experiencias de aprendizaje adverso.

**Russell** (1969), propuso con sus **teorías organicistas** que la amenorrea puede ser causada por una alteración primaria de la función hipotalámica, y que la expresión completa de este trastorno es inducida por estrés psicológico. Este autor proponía que la malnutrición en la AN perpetuaba la amenorrea pero sin ser responsable directa del desorden hormonal. Esta hipótesis es apoyada por el hecho de que el restablecimiento del ciclo menstrual normal es posterior a la recuperación del peso corporal normal de la paciente; la reanudación de la menstruación en la AN está asociada con una clara mejoría psicológica (Falk y Halmi, 1982).

Un soporte adicional a la teoría de la disfunción hipotalámica en la AN proviene de los recientes estudios sobre neurotransmisores (Halmi, 1996). El incremento en la producción de cortisol presente en la AN ha sido recientemente atribuido al hipotálamo. Dos grupos de investigadores (Gold y col., 1986; Hotta y col., 1986) han mostrado que los pacientes anoréxicos presentan un aumento del factor liberador de la corticotropina (CRF) en el líquido cefalorraquídeo (LCR), que probablemente significa que la producción aumentada de CRF desde el hipotálamo es la causante de los cambios en los niveles de cortisol observados en la AN. Ya que los neurotransmisores centrales como la dopamina, la serotonina y la noradrenalina influyen igualmente en el apetito, la saciación y la conducta alimentaria, es importante estudiar estos neurotransmisores en los pacientes anoréxicos (Barry y Klawans, 1976). **Treasure y Campbell**, en 1994, explicaron la posibilidad de que la AN ocurra como resultado de una interacción anormal entre los esteroides sexuales y los sistemas centrales que controlan el apetito. De todos los neurotransmisores que intervienen en el control del apetito, la serotonina les mereció mayor atención; los autores destacaron su papel en la disminución del apetito, siendo más pronunciado en mujeres y con un incremento de liberación hipotalámica de serotonina en la AN.

Si bien existen serios problemas metodológicos a la hora de evaluar la función de los neurotransmisores en el cerebro humano, los estudios indirectos preliminares indican que probablemente existe una disregulación en los tres neurotransmisores citados anteriormente. **Kaye, Ebert y Gwirtsman** (1984a) hallaron un decremento en el recambio de serotonina en pacientes anoréxicos bulímicos comparándolos con un grupo de pacientes anoréxicos restrictivos. Adicionalmente, **Kaye, Ebert y Raleigh** (1984b) hallaron bajos niveles de noradrenalina en el LCR de pacientes anoréxicos de larga evolución que habían alcanzado un peso dentro de, como mínimo, el 15% de su peso normal. **Kaye, Berrettini y Gwirtsman** en 1990, demostró que los pacientes anoréxicos poseen una respuesta disminuida de la hormona del crecimiento ante la L-dopa, indicando un defecto en los receptores post-sinápticos de la dopamina. El neuropéptido Y, es un poderoso estimulante endógeno de la conducta alimentaria en el sistema nervioso central, y se halla significativamente elevado en el LCR de los pacientes anoréxicos con delgadez extrema (Kaye y col., 1990). Los niveles del neuropéptido Y retornan a valores normales, pero ha de pasar bastante tiempo hasta que se de la recuperación del peso normal. La reducción en el consumo de comida puede inducir a un incremento homeostático en la

secreción del neuropéptido Y que serviría para estimular el apetito, pero tal mecanismo no parece ser efectivo en los pacientes anoréxicos. La relación del neuropéptido Y sobre el CRF y la secreción de hormona leutinizante en la AN es una área de estudio que precisa de más investigaciones (Halmi, 1996).

## 2.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

*Sólo debemos fiarnos de los hechos; éstos se nos presentan a través de la Naturaleza y no pueden engañar. En todo momento, debemos someter nuestra razón a la prueba del experimento y nunca debemos buscar la verdad fuera del camino natural, que es experimento y observación.*  
**Antoine Lavoisier (1743-1794).**

**L**as personas que padecen de AN presentan un intenso miedo a ganar peso, tienden a distorsionar sus pensamientos acerca de la comida y se preocupan irracionalmente por la gordura. Una característica base de las anoréxicas es la negación de sus síntomas a pesar de que éstos son claramente manifiestos (Chinchilla, 1995; Palomero, 1995; Halmi, 1996). Se observan frecuentemente al espejo para asegurarse de que están delgadas aunque ellas sienten y expresan su preocupación por verse gordas (Raich, 1994; Halmi, 1996). Sus vidas giran en torno a la comida, donde pueden coleccionar recetas, así, preparar succulentos platos para sus familiares, etc. Otra característica en esta patología es la manipulación de los alimentos. Esconderán comidas ricas en carbohidratos y acumularán dulces, transportándolos en sus bolsillos y en sus bolsos. Intentarán deshacerse de su comida para evitar ingerirla. También se observa que las personas anoréxicas pasan mucho tiempo cortando la comida en pequeños trozos y reordenándola en los platos (Halmi, 1996).

El miedo de los pacientes anoréxicos a ganar peso existe incluso ante una caquexia extrema, y característicamente, llegan a mostrar desinterés, e incluso resistencia, hacia el tratamiento (Halmi, 1996; Garner y Garfinkel, 1997; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998). Los pacientes anoréxicos pierden peso mediante una reducción drástica de los alimentos ingeridos, disminuyendo el consumo de comidas ricas en carbohidratos y grasas. Algunas personas anoréxicas pueden adoptar rigurosos programas de ejercicio, otras estarán todo el tiempo activas (Chinchilla, 1995). El vómito autoinducido, puede ser otra maniobra patológica que utilizarán los pacientes anoréxicos para intentar adelgazar. La pérdida de peso y el rechazo a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal, establecido en función de la edad y la estatura, es lo más característico en este trastorno (Raich, 1994; Halmi, 1996; Toro, 1996; Garner y Garfinkel, 1997; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998; Selvini Palazzoli, Cirillo, Selvini y Sorrentino, 1999). Las personas con anorexia tienen perturbada la manera como perciben su peso y silueta corporales (Raich, Deus, Muñoz, Pérez y Requena, 1991; Raich, 1994; Toro, 1996; Turón, 1997; Fernández y Turón, 1998; Selvini Palazzoli, Cirillo, Selvini y Sorrentino, 1999). A menudo no reconocen que su grado de delgadez es peligroso. Su pensamiento está tan afectado que llegan a juzgar su autovalía predominantemente en función de la forma y peso de su cuerpo (Raich, 1994; Halmi, 1996; Toro, 1996). Estos pacientes tras el inicio de la enfermedad suelen presentar conductas obsesivas-compulsivas, frecuentemente de limpieza y una orientación compulsiva hacia el estudio (Rothenberg, 1986; Tamburrino, Kaufman y Hertzner, 1994).

La amenorrea puede aparecer antes de que ocurra una pérdida de peso observable (Chinchilla, 1995; Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan y Woodside, 1996). Frecuentemente se presenta en los sujetos anoréxicos una pobre adaptación sexual. Entre estos pacientes, muchos adolescentes muestran un desarrollo sexual psicosocial demorado, y los adultos a menudo sufren una marcada disminución en el interés sexual coincidiendo con el inicio de la AN (Halmi, 1996).

La elevación de los enzimas séricos refleja la degeneración lipídica del hígado y se observa tanto en la fase de demacración anoréxica como durante la restauración de patrones alimentarios. La presentación de niveles elevados de colesterol sérico tiende a ser más frecuente en pacientes jóvenes. A menudo, es observable una carotenemia en pacientes anoréxicos mal nutridos. Todos estos cambios fisiológicos vuelven a la normalidad con la rehabilitación nutricional (Halmi y Falk, 1981). La amenorrea, que es uno de los criterios diagnósticos principales para la AN, no está únicamente relacionada con la pérdida de peso.

## 2.6. CURSO Y PRONÓSTICO

**E**l curso de la AN es variable, desde un único episodio con recuperaciones psicológica y del peso corporal, pasando por una rehabilitación nutricional con recaídas, hasta un curso no remitente que puede acabar con la muerte del paciente, como así lo indican, los dos estudios longitudinales de **Theander**, en 1970 y de **Halmi, Eckert y Marchi** en 1991, dando un porcentaje de muertes del 18% a los 30 años de seguimiento (Theander, 1970) y del 6,6% después de 10 años de seguir un programa de tratamiento bien definido (Halmi y col., 1991).

Estos estudios, junto con los estudios longitudinales de **Hsu y Crisp** (1979) y de **Morgan y Russell** (1976), demuestran que muchos pacientes anoréxicos pueden mejorar su condición médica, aunque muchos seguirán padeciendo el conjunto de características psicológicas de la enfermedad. Cerca de una cuarta parte de estos pacientes pueden considerarse que conseguían un buen ajuste psicológico cuando se hacía el seguimiento con edades comprendidas entre 20 y 50 años. **Theander** (1985) halló que el 75% de sus pacientes podían ser considerados psicológicamente estables; esto no era así en el momento de las primeras pruebas de seguimiento. Los resultados obtenidos en los estudios anteriormente citados están asociados con una **larga duración de la enfermedad**, una **edad de inicio más avanzada**, **admisiones previas en hospitales psiquiátricos**, **pobre adaptación social en la infancia**, **problemas de personalidad premórbidos**, y **dificultades de relación entre los pacientes y otros miembros de la familia** (Halmi, 1996).

*El método científico de investigación no es sino la expresión del modo de funcionar obligatorio de la mente humana. Es simplemente, el modo de razonar sobre los fenómenos tras haberles conferido precisión y exactitud.*

**Thomas Henry Huxley (1825-1895).**

## 2.7. TRATAMIENTO

*Preocúpate más por el paciente individual que por los rasgos particulares de la enfermedad.*

**Sir William Osler (1849-1922).**

**P**ara el tratamiento de la AN es necesario un esfuerzo de trabajo multidisciplinar con tratamiento médico y terapias conductuales, individuales, cognitivas y familiares. El primer paso es obtener la cooperación del paciente en el programa de tratamiento (cuestión muy difícil). Muchos pacientes con AN están desinteresados por éste, llegando a mostrarse, en ocasiones, resistentes al mismo. Asisten a la consulta del terapeuta de mala gana, empujados por parientes o amigos angustiados. Con estos pacientes es importante enfatizar los beneficios del tratamiento y alentarlos informándoles de que el tratamiento produce un alivio del insomnio y síntomas depresivos, un decremento en los pensamientos obsesivos acerca de la comida y del peso corporal, que interfieren en su capacidad de concentración para otros asuntos. Además obtendrán un aumento del bienestar físico, más energía y un aumento en las relaciones sociales.

El objetivo inmediato del tratamiento será restablecer la **normalidad del peso y estado nutricional** del paciente.

Un segundo objetivo general será **establecer líneas racionales de alimentación**: comidas programadas con dieta equilibrada, evitando que se salten tomas o bien que ingieran laxantes, diuréticos, que hagan atracones con comida escondida o vomiten.

El **tratamiento de las complicaciones orgánicas** es en la AN-R un cuadro somático similar al que aparece ante un ayuno prolongado de otra naturaleza. El metabolismo basal es bajo, con hipotermia que no responde a la inyección de pirógenos.

El frotis vaginal dará hipoestrogenismo con posibilidad de alcalosis metabólica. La persona con AN presentará un cuerpo con disminución de las almohadillas grasas, hipotensión, amenorrea, uñas y pelo quebradizo, resalte óseo, etc. A pesar de la debilidad extrema, a diferencia de otros cuadros clínicos afines, éstas personas pueden presentar hiperactividad.

El **tratamiento psicofarmacológico** se orienta hacia el estado de ánimo, la autoestima y a todos aquellos casos que presenten comorbilidad psiquiátrica.

Los *antidepresivos* se utilizan si coexisten trastornos afectivos, obsesivos o ansiedad, así como por su efecto sobre el apetito (Chinchilla, 1995).

Los *neurolepticos*, estarán justificados en AN-R a nivel hospitalario, cuando es necesario sedar y dormir a la enferma para reducir la hiperactividad e ideación expansiva.

Un estudio a doble ciego realizado recientemente con 72 pacientes anoréxicos asignados aleatoriamente a un grupo de amitriptilina, otro de ciproheptadina (un fármaco antihistamínico), y un tercer grupo placebo, reflejó que tanto la amitriptilina como la ciproheptadina tienen un efecto marginal en la reducción de días

necesarios para conseguir un peso normal (Biederman, Herzog y Rivinus, 1985). La ciproheptadina posee un inesperado efecto antidepresivo demostrado con una disminución significativa en la Escala Hamilton de Depresión (Halmi, Eckert y LaDu, 1986). En el subgrupo de pacientes anoréxicos bulímicos, la ciproheptadina tiene un efecto negativo al compararla con los resultados tanto con amitriptilina como con el grupo placebo. Este efecto diferencial dentro del subgrupo de pacientes anoréxicos bulímicos indica una distinción médica válida y justifica la consideración de este subgrupo. La ciproheptadina tiene la ventaja de no tener los efectos secundarios de los antidepresivos tricíclicos tales como la reducción de la presión sanguínea y el incremento del ritmo cardíaco. Estas características presentan a este fármaco como especialmente atractivo para su utilización en pacientes anoréxicos con delgadez extrema.

Una vez controladas las alteraciones electrolíticas y con un peso normalizado, se usarán clomipramina a dosis 150-225 mg/día, fluoxetina (60-80 mg/día) durante 6 a 8 meses controlando en este caso el efecto supresor del apetito sobre la curva ponderal; paroxetina 50 mg/día o fluvoxamina 100-150 mg/día durante 24 meses.

Los resultados de pequeños estudios que exploraban la eficacia de la fluoxetina y la clomipramina sugieren que ambas sustancias requerirán de más estudios (Crisp, Lacey y Crutchfield, 1987; Calvo, Fernández, Asthon, Ayuso y Santo Domingo, 1989; Gwirtsman, Guze y Yager, 1990). Tanto la fluoxetina como la clomipramina son potentes inhibidores de la recaptación de serotonina. Ambos fármacos han probado su eficacia en el tratamiento de los TOC así como de la depresión. Estas medicaciones pueden ser efectivas en la prevención de recaídas en la AN. Debido al problema de los efectos secundarios (anorexia e hiperactividad con la fluoxetina, hipotensión y taquicardia con la clomipramina), es necesaria una especial precaución cuando se administre en pacientes con infrapeso.

El perfil psicológico de las candidatas a una buena respuesta serotoninérgica incluye a las pacientes colaboradoras y responsables con patologías obsesiva o depresiva manifiesta.

Las *benzodiazepinas*, cuando exista cuadro de ansiedad severa, se puede administrar: clorazepato 50-100 mg/día, diazepam 30 mg/día o alprazolam (dosis según peso y estado clínico).

Las **terapias**, serán dirigidas a determinados factores como: maduración psicosexual, aceptación del papel adulto, mejoría de disfunciones familiares tanto si son previas o a consecuencia de la enfermedad, entrenamiento en habilidades sociales y enfrentamiento a situaciones de estrés. En muchas ocasiones la participación en grupos de autoayuda es una buena medida terapéutica.

La **terapia conductual** es efectiva en el tratamiento médico y la rehabilitación alimentaria de los pacientes anoréxicos, si bien hay momentos en los que puede cambiarse a otros objetivos conductuales mediante ese mismo acercamiento. La terapia conductual puede ser usada tanto en pacientes no ingresados como en hospitalizados (Halmi, 1996; Turón, 1997, Fernández y Turón, 1998).

El paradigma de condicionamiento operante ha sido el más efectivo desde el uso de la terapia conductual para el tratamiento de la AN. Este acercamiento puede ser usado tanto en un contexto de ambiente estructurado de sala hospitalaria como en un programa de tratamiento individualizado diseñado después de completado un análisis conductual del paciente. Se usan refuerzos positivos, consistentes en incrementos de actividad física, privilegios en el régimen de visitas y actividades sociales, todo ello contingente a la ganancia de peso. Un análisis conductual individual puede ofrecer otros reforzadores positivos clínicamente más relevantes para un caso particular. El momento elegido de refuerzo diario para propiciar un incremento de peso, que podría ser aproximadamente 100 grs. por día. Ya que el peso es una medida objetivable, aplicar los reforzadores positivos de manera contingente sólo a la ganancia de peso ayuda en la reducción de la interacción estresante y las discusiones entre el personal sanitario y el paciente sobre cómo y qué está comiendo. Sumado a la eficacia en inducir una ganancia de peso, la terapia conductual puede ser usada para acabar con los vómitos autoinducidos. Se usa una técnica de prevención de respuesta cuando los pacientes que se dan atracones y utilizan purgantes deben estar en un lugar de observación durante 2 ó 3 horas después de cada comida.

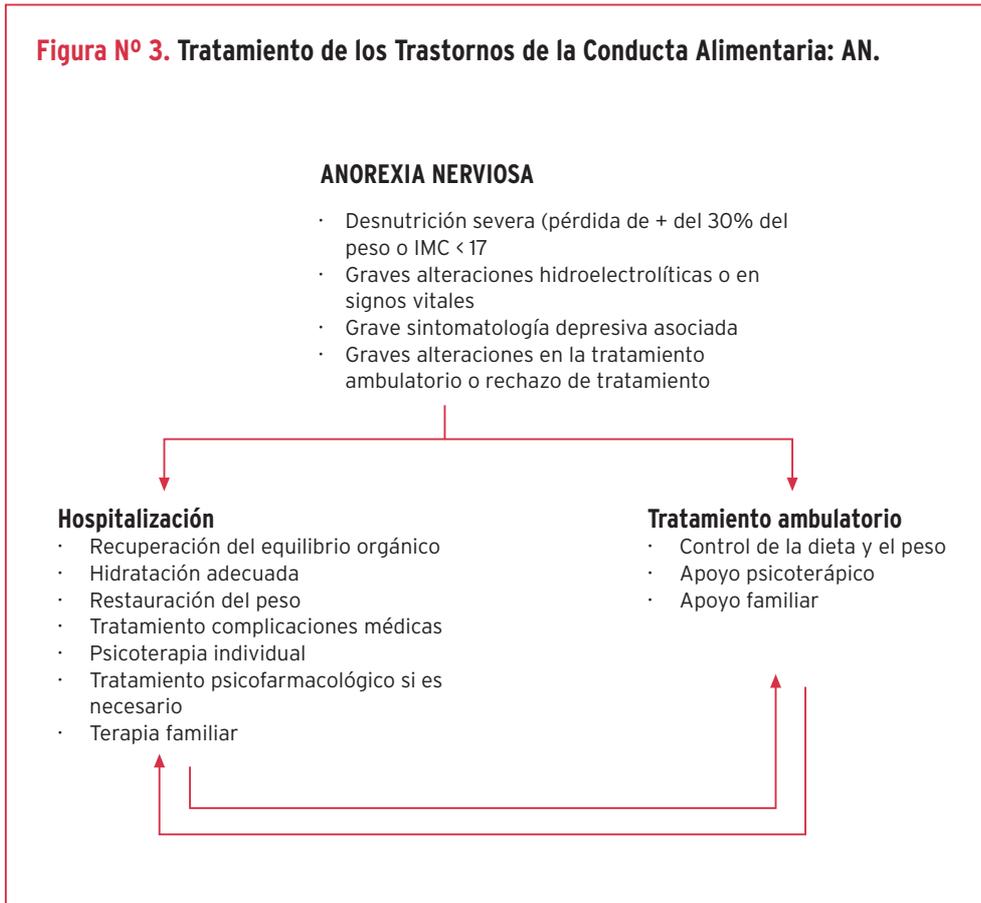
Las técnicas de **terapia cognitiva** para el tratamiento de la AN fueron desarrolladas por **Garner y Bemis** (1982). La evaluación de la cognición es el primer paso en terapia cognitiva. Se pide a los pacientes que escriban acerca de sus pensamientos de una forma evaluativa, así estas cogniciones pueden ser examinadas para localizar distorsiones sistemáticas en el procesamiento e interpretación de sucesos. Las técnicas cognitivas incluyen la operación de creencias, el descentramiento, el uso de la técnica "qué tal si...", la evaluación de pensamientos automáticos, el examen de hipótesis prospectivas, la reinterpretación de la distorsión de la imagen corporal, el examen de suposiciones subyacentes y la modificación de presunciones básicas.

Un análisis familiar debería llevarse a cabo en todos los pacientes anoréxicos que estén viviendo con sus padres. En base a este análisis, un juicio clínico para determinar qué tipo de terapia o asesoramiento familiar sería clínicamente recomendable.

De cualquier modo, en estos casos, los asuntos referidos a las relaciones familiares deberían ser tratados con terapia individual y en algunos casos, en sesiones breves de asesoramiento con los miembros más próximos de la familia. Un estudio controlado de **terapia familiar** llevado a cabo por **Russell, Szmukler y Dare** (1987) mostró que los pacientes anoréxicos de 18 años se beneficiaban de la terapia familiar, mientras que los pacientes con edades superiores, empeoraban con esta terapia al ser comparados con el grupo de terapia de control. No aparecen sin embargo, en publicaciones de TCA, estudios controlados de los efectos de la combinación de terapia individual y familiar en AN. En la práctica actual, son muchos ya los clínicos que aplican terapia individual y alguna clase de asesoramiento familiar para el tratamiento de la AN (Halmi, 1996; Kaplan, 1998; Beresin, 1998).

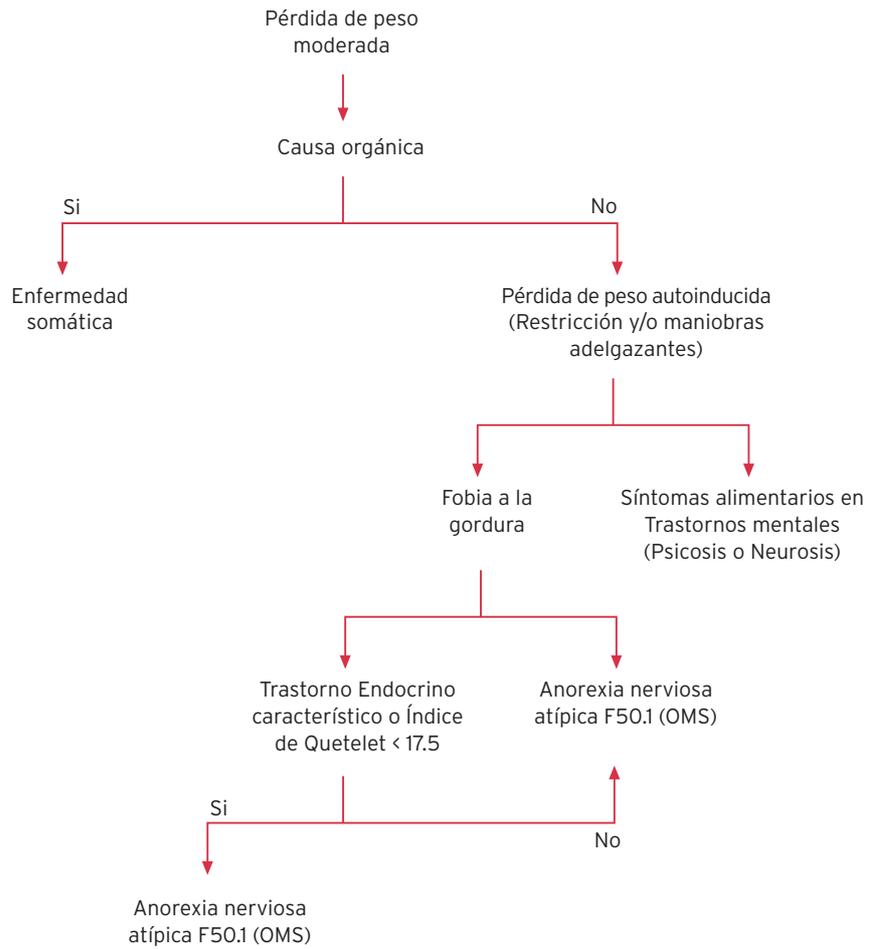
De todas formas, la terapia psicológica debe aplicarse siempre, tanto a nivel ambulatorio como hospitalario; así como para la prevención de recaídas (Borrego, 2000).

En la figura Nº 3 de Ayuso, Ponce de León y Gual (1998) se expresa el tratamiento de la AN en la actualidad.



*Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998.*

**Figura N° 4. Trastornos del Comportamiento Alimentario para la AN (según pautas diagnósticas del CIE-10, OMS, 1992).**







## 3. BULIMIA NERVIOSA

### 3.1. EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA BN

#### 3.1.1. PRIMERAS DESCRIPCIONES CLÍNICAS

El síndrome de bulimia nerviosa fue definido por **Rusell** en 1979. Hasta entonces se hablaba de comportamientos bulímicos. En su obra *Anabasis*, **Jenofonto** (428-354 a..C.) refiere un estado de desfallecimiento y colapso físico en el ejército griego que luchaba en Asia Menor. Advertido de que sufrían bulimia y que la ingesta podría recuperarles, Jenofonto distribuyó provisiones y reiniciaron la movilidad. Esta presentación de bulimia persiste hasta el siglo IV d.C., como un estado de extremo apetito, debilidad y desfallecimiento.

**Galeno** (129 d.C.) define los síntomas bulímicos como antojos, colapso, palidez, frialdad de extremidades, opresión abdominal y pulso débil.

A pesar de la tradición de inducir el vómito en el curso de los banquetes de los patricios romanos, referido gráficamente por **Petronio** en el primer siglo d.C., las referencias de bulimia más precoces describen una respuesta fisiológica a una prolongada privación de comida en el contexto de enfriamiento, desfallecimiento y agotamiento, más que una consunción desinhibida. Una excepción puede encontrarse en los escritos de **Aureliano** en el siglo V, que discute en el contexto de enfermedades crónicas, “*apetito mórbido*” y “*phagedaena*”. Definió la primera como una enfermedad del esófago caracterizada por un apetito voraz, ausencia de masticación y vómitos. Describió pacientes emaciados con facies edematosa y erosión dental; en la “*phagedaena*” describe el aumento de las parótidas y caries dental, observados en los pacientes actuales de BN.

Los griegos, en situaciones sociales y religiosas, se entregaban a “vómitos ritualizados” (Brownel y Fairburn, 1995). **Hipócrates** describe ya en su época el hambre enfermizo y el hambre ordinario. Es **Aristófanes** la persona que acuña el término: “hambre feroz” (citado en Stunkard, 1993 y Toro, 1996).

*Es difícil describir la ruta exacta que conduce a un descubrimiento científico, pero el buen hombre de ciencia no se pierde por el camino.*

**Isaac Asimov (1976).**

En Roma, las clases medias y altas institucionalizaron los vómitos en los banquetes. Cuando quedaban saciados acudían a una habitación especial, *vomitorium*, donde ejecutaban sus vómitos tras las sobreingestas (en Toro, 1996).

Es en la Edad Media cuando el vómito ocupa una práctica penitencial; el penitente mediante la emesis arrojaba de sí sus pecados y dominaba así sus apetitos sexuales. **Bell** (1985) narra las rigurosas abstinencias alimentarias y los episodios de ingesta masiva de Santa Catalina de Siena; también describe el tipo de caña que esta santa empleaba para inducirse el vómito y las hierbas purgantes que utilizaba (en Brownel y Fairburn, 1995 y Garner y Garfinkel, 1997).

**Trevisa**, en 1398, utiliza por primera vez el término de "*bulimia*", que inicialmente significaba apetito inmoderado sin nombrar los vómitos ni temas afines, según el *Oxford English Dictionary* de 1983 (en Toro, 1996).

Son muchos los personajes que en Occidente, practicaban atracones seguidos de vómitos autoinducidos: Enrique VIII de Inglaterra y sus súbditos, el papa Borgia y cortesanos, los campesinos flamencos de Bruegels y los seguidores del Bosco. En un comienzo el carácter festivo, aparentemente voluntario y controlable, dejaría de lado el carácter patológico de tales comportamientos alimentarios (en Toro, 1996).

**Juan Cruz**, en 1995, en su obra *El Refrán dietético en la obra de Soropán de Rieros*, escribe la versión española del trastorno bulímico a principios del siglo XVII. En tal obra, Cruz describe las tres clasificaciones de hambre que da el **Dr. Soropán**: el hambre canina, con vómito posterior; el gran hambre o en griego *bulimus*, en la que no hay vómito pero sí desmayo y la tercera es un hambre que no sólo apetece mucha comida sino incluso en malas condiciones, llamada en latín *pica* y en griego *malakías*. Las dos primeras que son la canina y la insaciable apatencia ya **Sócrates**, explica Soropán, las curaba haciéndoles beber vino generoso puro (citado en Cruz, 1995).

**Mortherby**, en 1785, describió distintos tipos de bulimia: la de hambre pura, la ingesta acabada en vómito y la tercera, la que se asocia hambre y desmayos (en Chinchilla, 1995).

Es en 1800 cuando se halla la referencia más concreta escrita por **James** quien describe el concepto de trastorno de la conducta alimentaria (en Chinchilla, 1995). El autor diferencia entre los comedores con vómito y los que tras los atracones suelen desmayarse. Se basó en Galeno y explicó que la bulimia o *bolimius* estaba provocada por un humor ácido contenido en el estómago, el cual estimularía la apertura del estómago proporcionando intensas, aunque falsas señales de hambre (en Toro, 1996).

Ya en el siglo XIX, la literatura médica muestra interés por la bulimia, ya sea como síntoma, ya como trastorno. En 1839, **Duglison** define la bulimia como un apetito canino que suele aparecer o en la histeria o durante el embarazo; raramente en otras circunstancias. En Francia, **Blanchez** revisa en 1869 el concepto de bulimia y

cita que el alimento es la base de la obsesión y preocupación en la bulimia. Si la bulimia va acompañada de vómitos, Blanchez la denomina *cinorexia*; *licorexia* cuando el tránsito digestivo era especialmente veloz causado por contracciones intestinales y *fringale*, cuando la sintomatología bulímica alternaba con la anoréxica (en Stunkard, 1993; Chinchilla, 1995; Toro, 1996 y en Turón, 1997).

En 1874, **Gull**, asocia, dentro de los trastornos de la conducta alimentaria, la AN y la bulimia (en Brownell y Fairburn, 1995 y Chinchilla, 1995).

**Soltman**, en 1894 habló de *hiperorexia*, trastorno incluido entre las “neurosis nutricionales”, donde incluía la AN. Según el autor, tal trastorno podía ser de origen biológico o genético y se daba en chicas jóvenes histéricas (en Brownell y Fairburn, 1995).

### 3.1.2. LA BULIMIA NERVIOSA EN EL SIGLO XX

**Wulff**, en 1932 caracterizaba el síndrome clínico en 4 puntos: episodios de voracidad, hipersomnolencia, depresión apática y una alteración en el modo de subestimación de la imagen corporal (en Chinchilla, 1995).

A pesar de ello, **Binswanger**, en 1944, con el caso de *Ellen West*, detalló con precisión una paciente bulímica que había padecido anteriormente de anorexia. En sus escritos detallaba que la terapia psicoanalítica era ineficaz en estas patologías, como ya lo había expresado Freud en 1905 (en Beumont, 1991 y Johnson y Connors, 1994).

En 1959, **Stunkard**, en una carta dirigida a Hyman Cohen describió el *binge eating syndrome*, basándose en la similitud con los excesos ingestivos (*binges*) de alcohol en enólicos (en Toro, 1996).

En la década de los sesenta, la bulimia era considerada aún como síntoma (citado en Toro, 1996). Se amplía la preocupación por el fenómeno bulímico, pero la atención se limita a la bulimia de los pacientes con anorexia y obesidad. Al final de esta década es cuando la bulimia empieza a valorarse como entidad nosológica “autónoma” en personas con normopeso.

El científico chileno, **Dörr-Zegers**, publicó en 1972 tres casos de hiperfagia seguida de vómitos. Describió el trastorno como un síndrome independiente, relacionado con la AN, las neurosis obsesivo-compulsivas y las adicciones (en Vandereycken y Van Deth, 1994).

En 1976, **Stunkard** publicó en Palo Alto una ampliación de las descripciones sobre dicho síndrome. Es en 1977, cuando junto con Wermuth, Davis y Hollister, publican el estudio de la fenitoína para el tratamiento de tal enfermedad.

**Ziolko** en 1976, quien propuso el término de *hiperorexia nerviosa*, y que desde 1966 describió diversos artículos sobre la “hiperorexia”, definiendo el cuadro

como opuesto a la anorexia y considerándolo como “clínicamente autónomo” (citado en Stunkard, 1993). Vandereycken aclara que si Ziolko hubiera publicado en inglés, probablemente estaríamos hablando de “hiperorexia nerviosa” en lugar de “bulimia nerviosa” (Vandereycken y Van Deth, 1994).

En 1988, **Stein** y **Laakso** realizaron un metaanálisis retrospectivo histórico-médico considerado como el más interesante en BN (citado en Toro, 1996). De este estudio cabe citar que la *Encyclopaedia Britannica* de 1797 define a la bulimia como “una enfermedad en que el paciente está afectado por un deseo de comer insaciable y perpetuo, y a menos que lo satisfaga, suele caer en accesos de desvanecimiento”. Cuando analizaron las publicaciones sobre bulimia durante el siglo XX y antes de 1970, constataron que la bulimia era por aquel entonces una patología carente de interés general, clínico y científico.

Las conclusiones de la revisión de Stein y Laakso en 1988 son las siguientes:

1. Durante siglos la bulimia ha tenido tanto connotaciones de síntoma como de síndrome.
2. Su asociación con el vómito queda evidente en los escritos históricos.
3. Mientras el síntoma central (atracones de comida) ha permanecido relativamente constante desde principios del siglo XVIII, tanto los síntomas adicionales como su etiología han variado en el transcurso del tiempo.
4. Parece que la asociación bulimia y depresión, hoy en día evidente, ha sido tema constante durante la historia descriptiva de esta patología.

**Vandereycken** (1994), resalta las aportaciones de especialistas franceses y alemanes, aunque pasaron desapercibidas en la literatura anglosajona de la época.

**Stunkard**, en 1976, publicó los criterios diagnósticos de la bulimia pero omitiendo los vómitos y abuso de laxantes como conductas compensatorias tras la sobreingesta. Tales criterios se hallan prácticamente iguales en el DSM-III (APA, 1980) bajo el nombre de *bulimia*.

**Tabla Nº12. Criterios diagnósticos DSM-III para la BN (APA, 1980)**

- A)** Episodios recurrentes de voracidad (consumo rápido de grandes cantidades de alimentos en un corto periodo de tiempo, por lo general inferior a dos horas).
- B)** Al menos tres de los siguientes síntomas:
  1. Consumo fácil de alimentos con muchas calorías durante la comilona;
  2. Ingesta disimulada de alimentos durante la comilona
  3. Terminación de los episodios de ingesta voraz con dolor abdominal, sueño, interrupción de la vida social o vómito autoprovocado;
  4. Intentos repetidos de perder peso con dietas exageradamente estrictas, vómitos autoprovocados, o empleo de laxantes y/o diuréticos;
  5. Frecuentes oscilaciones de peso, superiores a cinco kilos, debido a la alternancia de banquetes y ayunos.
- C)** Conciencia de que el patrón de ingesta es anormal y temor a no ser capaz de parar de comer voluntariamente.
- D)** Estado de ánimo depresivo y pensamientos autodespreciativos después de cada episodio de voracidad.
- E)** Los episodios bulímicos no son debidos a anorexia nerviosa ni a otro trastorno somático conocido.

En 1979, **Gerard Russell** empleó por primera vez el término “**bulimia nerviosa**” para referirse a un grupo de pacientes sobre los que aportaba una descripción clínica detallada y criterios diagnósticos del cuadro, destacando la urgencia por comer de forma descontrolada, empleo de métodos para evitar engordar, especialmente el vómito y/o el abuso de laxantes, acompañado de un pánico morboso por engordar (citado en Johnson y Connors, 1994 ; Guillemot y Laxenaire, 1994 ; Raich, 1994 ; Brownell y Fairburn, 1995; Chinchilla, 1995). Para este autor la bulimia sería una variante de la anorexia (citado en Brownell y Fairburn, 1995 ; Turón, 1997).

Russell (1979) expresa la necesidad de que aparezcan los siguientes tres criterios diagnósticos en “bulimia nerviosa”:

1. Los pacientes sienten intensas e irresistibles necesidades de sobrealimentarse.
2. Tienden a evitar el aumento de peso ligado a esta ingesta de comida provocándose vómitos y/o abusando de los laxantes.
3. Experimentan un miedo patológico a engordar.

Algunos estudios siguen los criterios de Russell, otros los modifican añadiéndoles una pauta de frecuencia en las crisis. Estas diferencias complican considerablemente la interpretación de los datos epidemiológicos y hacen difícil la comparación de los estudios entre ellos (Guillemot y Laxenaire, 1994). La tendencia de la época se decantó, sin embargo, por el empleo de los criterios del DSM-III-R, ayudando a clarificar los datos epidemiológicos ulteriores.

Esta descripción queda reflejada en el DSM-III-R (APA, 1987).

**Tabla N°13. Criterios diagnósticos DSM-III-R para la BN (APA, 1987)**

- A)** Episodios recurrentes de ingesta voraz (consumo rápido de gran cantidad de comida en un período discreto de tiempo).
- B)** Sentimiento de falta de control sobre la conducta alimentaria durante los episodios de voracidad.
- C)** La persona se empeña regularmente en provocarse el vómito, usar fármacos laxantes y diuréticos, practicar dietas estrictas o ayunos, o hacer mucho ejercicio para prevenir el aumento de peso.
- D)** Un promedio mínimo de dos episodios de voracidad a la semana por lo menos durante tres meses.
- E)** Preocupación persistente por la silueta y el peso.

Los vómitos autoinducidos y el consumo de laxantes en la AN, así como la transición de un "síndrome bulímico" a la "bulimia nerviosa" propiamente dicha, constituyen manifestaciones de la influencia de esos factores históricos y sociales sobre el comportamiento alimentario de los individuos. La negación a la gordura o sobrepeso y el anhelo de delgadez tienen que estar forzosamente en la cimentación del fenómeno. Al iniciarse la década de los setenta, el vómito era ampliamente practicado por las muchachas de los *colleges* prestigiosos (Stunkard, 1993). Cabe destacar que la literatura y los estudios sobre el trastorno bulímico eran menores comparados con las investigaciones dedicadas a la anorexia (Vandereycken y Van Deth, 1994).

### 3.2. DEFINICIÓN ACTUAL

*Una paciente persecución de los hechos y una cautelosa combinación y comparación de los mismos constituyen la agotadora labor a la que el Hacedor cons-triñó al hombre que desee un conocimiento certero. Thomas Jefferson (1743-1826).*

**P**ara poder hablar de un diagnóstico de BN, son cuatro los factores fundamentales:

En primer lugar, la existencia de **atracones** o **episodios de ingesta voraz**, el factor principal de esta patología. En ellos, a diferencia de los episodios de sobreingesta presentes en muchos pacientes obesos, diabéticos y población normal, existe un sentimiento de pérdida de control de la ingesta. La frecuencia con la que éstos han de aparecer ha sido estipulada en, como mínimo, dos por semana durante los últimos tres meses para que se llegue a un diagnóstico de este tipo. Si bien, en la práctica, estos episodios aparecen de forma muy variable, incluso más de diez episodios bulímicos por día.

Más difícil es llegar a un acuerdo respecto a la cantidad de comida que suele ser ingerida durante los mismos. Muchos autores opinan que una fase bulímica suele variar entre ingestas de 1.000 y 10.000 kcal.

Cabe mencionar que en muchos sujetos, el sentimiento de haber sufrido un brote bulímico no viene determinado por la cantidad de comida, sino por la sensación subjetiva del paciente; es en estos casos, es decir, cuando objetivamente hablando no se trate de un atracón, los pacientes serán diagnosticados de "eating disorder".

*not otherwise specified*", o en español: TCA no especificados (TCANE) según la cuarta edición del Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (American Psychiatric Association, 1994).

El tipo de alimentos ingeridos (contemplados como "prohibidos" por la mayoría de los pacientes) durante estos episodios, suelen ser altamente calóricos (chocolate, pasteles, bollería, helados, frutos secos, patatas fritas, etc.) Los estímulos desencadenantes varían desde situaciones en las que aparecen sentimientos de ira, frustración, agresión, baja autoestima o aburrimiento a estímulos como sentimiento de hambre o el deseo de ingerir "alimentos prohibidos".

En segundo lugar, otro aspecto indiscutible para el diagnóstico de esta patología son las **actitudes negativas hacia la propia imagen y peso**. Esta opinión negativa, como en el caso de la AN, influirá negativamente en la conducta alimentaria y en el estado anímico del paciente.

Con mucha frecuencia encontramos que el desprecio hacia el propio cuerpo irá asociado a un desprecio y no aceptación de sí mismos.

En tercer lugar, en el diagnóstico de BN desempeñarán un papel importante las **conductas compensatorias** evitando así un presumible aumento de peso tras un episodio de ingesta voraz. Éstas irán desde vómitos, abuso de laxantes y/o diuréticos, exceso de ejercicio físico y/o empleo de dietas. Vómitos y/o dietas son las estrategias más frecuentes, pero no por ello criterio indispensable para el diagnóstico de estos pacientes. Determinar desde un principio qué tipo de conducta compensatoria, con qué frecuencia aparece y en qué momento, es fundamental para explorar la funcionalidad de este trastorno y fijar las características diferenciales entre subgrupos de pacientes bulímicos.

En la cuarta característica diagnóstica se sugiere el uso de subtipos para determinar la **presencia o ausencia del uso regular de métodos de purga con el fin de compensar la ingestión de alimentos durante los atracones**:

**a) tipo purgativo:**

Este subtipo describe cuadros clínicos en los que el enfermo se ha provocado el vómito y/o ha hecho un inadecuado uso de laxantes, diuréticos y/o enemas tras el episodio bulímico.

**b) tipo no purgativo:**

Describe cuadros clínicos en los que el enfermo ha empleado otras técnicas compensatorias inapropiadas, como ayunar o practicar ejercicio intenso, pero no se ha provocado el vómito ni ha hecho un mal uso de laxantes, diuréticos o enemas.

El DSM-IV (1994) proporciona una serie de puntos que figuran en la tabla siguiente:

**Tabla N°14. Criterios diagnósticos DSM-IV para la BN (APA, 1994)**

- A)** Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
- (1) Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
  - (2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
- B)** Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.
- C)** Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.
- D)** La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales
- E)** La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

*Especificar tipo:*

**Tipo purgativo:** durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

**Tipo No purgativo:** durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

### 3.3. EPIDEMIOLOGÍA DE LA BN

*Los métodos acertados nos pueden enseñar a desarrollar y aprovechar mejor las facultades que la Naturaleza nos ha dado, mientras que los métodos toscos nos pueden negar la posibilidad de emplearlas adecuadamente. En consecuencia, el genio creador, tan apreciado en ciencias, puede ser disminuido e incluso asfixiado por un método pobre, mientras que un buen método lo puede incrementar y desarrollar. Claude Bernard (1813-1893).*

La proporción de varones bulímicos varía según los estudios del 2 al 20 %. En este caso se podría lamentar la falta de datos epidemiológicos que permitan facilitar cifras más precisas referentes a la BN y recordando esto cabe citar el trabajo de **Pyle** (1985) donde el 97% de una muestra de enfermos bulímicos que habían sido visitadas por el psiquiatra eran mujeres.

Son numerosos los estudios publicados sobre BN que en 1979 se le diferencia ya como una entidad diagnóstica separada de la AN (Russell, 1979). Se ha utilizado una gran variedad de enfoques metodológicos y esquemas diagnósticos (Sullivan, Bulik y Kendler, 1998). La mayoría de tales estudios describen la prevalencia de BN (revisión hecha por Fairburn y Beglin, 1990)

**Sullivan, Bulik y Kendler**, hallan limitaciones en los estudios epidemiológicos de BN. En primer lugar el foco principal de muchos estudios ha sido la prevalencia de BN. Pero ya que la tendencia de la sintomatología bulímica es de tener altibajos en cuanto a la severidad de estos (Herzog, Keller, Lavori y Bradburn 1991), las prevalencias halladas son pues relativas.

El segundo aspecto a destacar sería que los sujetos en muchos estudios, sólo atraviesan parcialmente la edad de riesgo para BN. Por ejemplo, si la media de edad de aparición de BN es aproximadamente los 21 años de edad (Kendler, 1991), los resultados de los estudios de mujeres entre 18- 20 años producirían bajas estimaciones si la misma

muestra se estudiara 5 ó 10 años más tarde (Sullivan, Bulik y Kendler, 1998).

El tercer aspecto sería el que la mayoría de los estudios utilizan muestras técnicamente restrictivas (por ejemplo, alumnas de un curso de una facultad) o bien casos identificados de muestras referentes (por ejemplo, casos psiquiátricos registrados en ambulatorios), ello plantea límites a los resultados.

Finalmente, muchos de los estudios determinan el diagnóstico de BN a través de un cuestionario de autoinforme.

Los datos obtenidos de los cuestionarios de autoinformes producen mayores estimaciones en la prevalencia de BN (Fairburn y Beglin, 1990) y utilizan términos como “atracones”, que pueden ser interpretados subjetivamente por la mayoría de sujetos (Fairburn y Beglin, 1992) dando un diagnóstico un tanto incierto (Sullivan, Bulik y Kendler, 1998).

### 3.3.1. INCIDENCIA DE BN

La incidencia de BN se obtiene principalmente por base de datos sobre casos registrados. Tal incidencia es para las mujeres entre 10 y 24 años de edad del 45 por 100.000 (Pagsberg y Wang, 1994). Este estudio presentaba una gran ventaja, y era que aseguraba los casos en atención primaria y secundaria. Muchos casos de BN no son reconocidos por el médico de asistencia primaria ni tienen acceso a servicios especializados (King, 1989). Por ello, la estimación de la incidencia parece tan baja.

La mayoría de trabajos epidemiológicos se han realizado en el Norte de Europa, Estados Unidos y Australia. Hay muy pocos estudios hechos en países del sur del Mediterráneo.

### 3.3.2. PREVALENCIA BN

La prevalencia de BN presenta mayores puntuaciones que en AN. En los países occidentales es cerca del 1% para mujeres y por encima del 0,5% para hombres (King, 1986; Johnson-Sabine, Wook, Patton, Mann y Wakeling, 1988; Bushnell, Wells, Hornblow, Oakley-Browne y Joyce, 1990; Rathner y Messner, 1993).

En un estudio de doble fase realizado en Italia con mujeres estudiantes de 16 años de edad, **Santonastaso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto y Favaro**, en 1996, observaron que las chicas obtenían puntuaciones más elevadas en el *Eating Attitudes Test* (EAT) que las chicas de países de habla inglesa. La prevalencia de AN fue del 0%, de BN fue del 0,5% y de TCANE fue del 3,7%.

A pesar de las altas puntuaciones en el EAT, las prevalencias son similares a las encontradas en los estudios del norte de Europa (King, 1998).

Respecto a la prevalencia del síndrome parcial de BN, ésta es superior y además suelen ser síndromes que reúnen casi todos los criterios diagnósticos o incluso sólo fallan en uno de ellos para AN o BN. La mayoría suelen ser variantes de BN. Ello ocurre en un 3% de mujeres menores de 35 años (King, 1998). Ellos son los TCANE.

En la mayoría de estudios publicados en epidemiología de BN, tres de ellos examinaron muestras de población general, con un amplio rango de edad y usaron también una entrevista diagnóstica personal y estructurada para establecer la prevalencia de BN.

En Nueva Zelanda, **Bushnell, Wells, Hornblow, Joyce y Oakley-Browne**, en 1990, determinaron la prevalencia de BN según el DSM-III, del 1,9% sobre una muestra de 994 mujeres entre 18 y 64 años de edad.

En el Registro de Gemelas de Virginia (EEUU), **Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Health y Eaves**, en 1991, aportan una prevalencia de BN, según el DSM-III-R, del 2,8% en una muestra de 2.163 mujeres gemelas entre 15 y 55 años de edad. Se estimó que el 4,0% de la muestra podría eventualmente desarrollar BN cuando todos los sujetos completasen el período de riesgo.

Finalmente, en una amplia muestra realizada en Ontario, Canadá, **Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan, y Woodside**, en 1995 hallan una prevalencia de BN sobre una muestra de 4.285 mujeres entre 15-65 años, del 1,1%, siguiendo los criterios del DSM-III-R.

De estos tres cuidadosos y variados estudios de cultura Occidental, la estimación resultante de la prevalencia de BN en mujeres podría darse entre 1-3% (Sullivan, Bulik y Kendler, 1998).

El diagnóstico de BN requiere la presencia simultánea de una constelación de comportamientos y actitudes (por ejemplo, atracones y purgas recurrentes, sumado a una preocupación excesiva por el peso corporal y la silueta). Precisamente, tales criterios han requerido que se modificasen con el tiempo, desde la definición de **Russell** (1979), pasando por el **DSM-III** (American Psychiatric Association, 1980), **DSM-III-R** (American Psychiatric Association, 1987), **CIE-10** (World Health Organization, 1992) y el **DSM-IV** (American Psychiatric Association, 1994). Aunque la evolución de estos criterios ha sido orientada por investigadores expertos, pocos estudios han prestado atención en el desarrollo de una tipología empírica de la sintomatología de BN para asesorar qué criterio es mejor y en qué combinación.

Es pues también necesario no sólo estudiar muestras con sintomatología de trastornos bulímicos, sino muestras de población general (Sullivan, Bulik y Kendler, 1998).

Los criterios diagnósticos para la BN contienen ciertos fallos. Se estipula que los atracones, purgas, excesiva preocupación por el peso y figura, no sólo deben estar presentes sino que deben tener un rango clínicamente significativo. En este caso, las conductas con componentes bulímicos tendrán mayor prevalencia que el diagnóstico de BN (Bushnell, Wells, Hornblow, Oakley-Browne, 1990; Fairburn y Beglin, 1990; Kendler, MacLean, Neale, Kessler, Health y Eaves, 1991). El error será pues explicar la característica clínica de "no- caso" como persona que no presenta TCA por tener un menor grado de patología que la necesaria para el diagnóstico clínico según el DSM-IV.

En lugar de existir ciertos grados de patología, se habla de la presencia o ausencia de ésta, que además viene delimitada por otro criterio diagnóstico de BN; El criterio "C",

en el cual es necesario que las conductas de atracones y purgas ocurran como promedio un mínimo de dos veces por semana, durante un periodo de tres meses por lo menos. La necesidad de una justificación empírica en el criterio "C" para la BN ha sido discutida (Wilson y Eldredge, 1991; Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan y Woodside, 1996b).

Existen estudios que investigan las ausencias o *missings*, o bien las distorsiones o falsos datos que aportan ciertos sujetos en los autoinformes ya que hay que tener presente que en este tipo de patologías, el paciente suele mentir y ello lo hace de forma cuantitativa y no cualitativa (Fairburn y Beglin, 1990; Drewnowski, Kurth y Krahn, 1994; Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan y Woodside, 1995; Hay, Fairburn y Doll, 1996).

**Sullivan, Bulik y Kendler**, tras un estudio realizado en 1998 con 1.897 mujeres gemelas de raza blanca extraídas de la población general, exponían que el 80,5% de los sujetos no presentaban ninguno de los criterios para la BN. La prevalencia de BN, según criterios del DSM-IV, fue del 0,5%. El 19,0% de la muestra presentaba 1, 2 ó 3 criterios del DSM-IV pero no tenían diagnóstico de BN aunque en estos sujetos, la duración media de los atracones fue de 12 meses. Ello sugiere que las mujeres de la población general poseen conductas alimentarias anómalas no captadas por la definición de BN en el DSM-IV. Este último Manual, es demasiado restrictivo y no capta adecuadamente la sintomatología de los sujetos de la población general.

En 1990, **Patton, Johnson-Sabine, Wood, Mann y Wakeling**, en Londres, tomaron una muestra de 735 chicas, realizando un estudio epidemiológico en dos fases. Como instrumento de medida se usó el EAT, la prevalencia de BN fue del 4% y de síndromes parciales del 18%.

**Fairburn y Beglin**, también en 1990, llevaron a cabo un metaanálisis sobre los estudios epidemiológicos en BN. Unos estudios están basados en cuestionarios de autoinformes, donde las críticas propuestas serían que las muestras estudiadas son de subgrupos de población, por ejemplo, estudiantes de Psicología, o de prestigiosas universidades privadas, etc. Además, se unen a estos problemas, las bajas tasas de respuestas (74,4%) y la dificultad de realizar diagnósticos a través de las respuestas del cuestionario. Los autores citan otro grupo de estudios, son los de dos fases en los que existe una primera fase de *screening* y una segunda fase donde se realiza la entrevista. Las críticas que aportan los autores son la falta de evaluación de sensibilidad y especificidad de los instrumentos utilizados.

Los estudios más sofisticados son los de dos fases, se lleva a cabo un test para medir la eficacia del *screening* o bien, se entrevista a toda la muestra. El problema que surge en estos casos es que el grupo control es reducido ya que en un trastorno con prevalencia entre el 1 y el 2% deberían entrevistarse como mínimo 200 sujetos con puntuaciones por debajo del punto de corte, para poder tener información de la *ratio* de falsos negativos. Las sensibilidades están artificialmente infladas. Se tendría que tener en cuenta los no cooperantes, o *missings* como en la muestra de **Johnson-Sabine, Wood, Patton, Mann y Wakeling**, de 1990.

Más disminuyen las prevalencias, cuanto más estrictos se hacen los criterios. La prevalencia de BN, siguiendo los criterios diagnósticos del DSM-III-R, hallada en los estudios más sofisticados es del 0,9%. Los autores apoyan la necesidad de tomar en cuenta el espectro del trastorno que hay en la población general y no sólo en la población clínica (Fairburn y Beglin, 1990).

**Fairburn y Beglin**, en el mismo año apoya la prevalencia de BN para mujeres jóvenes del 1% (Fairburn y Beglin, 1990).

Respecto a estudios epidemiológicos sobre diferentes razas, **Balentine, Stitt, Bonner, y Clark**, en 1991, presentan una muestra de 1.930 estudiantes negros, a los que se les administran autoinformes. Las variables estudiadas eran conductas alimentarias, percepción de peso corporal y dieta. La prevalencia para TCA era del 12%.

En 1993, **Rathner y Messner** realizan un estudio epidemiológico en población rural. Con un estudio en tres fases, y una muestra de 517 estudiantes entre 11 y 20 años. Como instrumento de *screening* utilizaron el EAT-40, con punto de corte  $\geq 30$ . El problema fue que el grupo era pequeño ( $n=32$ ). La media del EAT fue del 11,2 ; el 2,7% de la muestra dio puntuaciones mayores o iguales a 30 (punto de corte para esta prueba). Las prevalencias halladas fueron similares a las de áreas metropolitanas; para la AN la prevalencia fue del 1,3% , para la BN del 0%, para la AN subclínica del 1,3%, la BN subclínica dio el 0,87% , y TCA fue del 3,46% en edades entre 15 y 20 años.

El uso exclusivo de cuestionarios, no puede garantizar la obtención de información precisa de los sujetos. Los autores ven la gran necesidad de llevar a cabo estudios epidemiológicos en dos fases.

En una muestra muchísimo más amplia sobre adultos residentes en el Norte y Centro de Florida dan en este estudio de perspectiva dimensional una prevalencia del 0,4% para BN. Los autores insisten en la importancia de distinguir entre síntomas bulímicos y BN (Warheit, Langer, Zimmerman y Biafora, 1993).

En Francia, en 1994, **Tordjman, Zittoun, Anderson, Flament y Jeammet** realizaron un estudio sobre TCA en una muestra de mujeres adolescentes y jóvenes. El estudio estaba constituido por 38 adolescentes y 38 estudiantes universitarias de París. Del grupo de adolescentes, cerca del 68,4% presentaba uno o más TCA atípicos. Del grupo de jóvenes, cerca del 50%. Respecto a la prevalencia de BN los resultados para la muestra de jóvenes fue del 7,9% frente al 0% para adolescentes. En relación al TIC, la prevalencia dio un 31,6% para las mujeres jóvenes frente al 2,6% para adolescentes. A pesar de ser muestras muy reducidas, el estudio pretende distinguir conductas alimentarias atípicas en población general.

Frente a este estudio, **Garfinkel, Lin, Goering, Spegg y Goldbloom**, en 1995, presentan una muestra de población general 8.116 sujetos de Ontario, Canadá. El equipo de Garfinkel pretendía estudiar la BN y hallar la prevalencia y comparación entre grupos, a través de una entrevista estructurada. Los resultados dieron una prevalencia para la BN en mujeres del 1,1% frente al 0,1% en hombres. Los sujetos con síndrome

completo o parcial de BN mostraron una vulnerabilidad significativa para trastornos depresivos y ansiosos.

En el mismo año, **Shisslak, Crago y Estes**, hacen una revisión sobre la prevalencia del síndrome parcial de TCA y del síndrome completo en poblaciones nórdicas. La prevalencia para mujeres de BN es del 1 al 3%, de AN es del 0,5% y de TCANE o de síndrome parcial oscila entre el 3 y el 5%. Revisan datos sobre prevalencias en niños y adolescentes y hallan resultados de BN entre el 0 y el 5,8%, de AN del 0,5% y de TCANE entre el 1,78 y el 13,3%. Los autores atribuyen las diferencias a procedimientos de *screening* y entrevistas para justificar los datos. De este grupo, los niños o adolescentes que presentaban conductas distorsionadas hacia la comida, exhibían mayor ansiedad, mayor sintomatología depresiva, baja autoestima, una imagen corporal negativa y retraimiento social frente al grupo de chicos ausentes de sintomatología de TCA. No dejan claro si la patología asociada a TCA era causa, efecto o correlato del TCA.

En estudios de seguimiento de 1 a 2 años entre el 20 y el 30% de los sujetos que seguían una dieta estricta (patológica) se dirigían de forma insidiosa hacia un síndrome parcial o completo de TCA. El 35% de los sujetos que seguían dieta "normal", progresaba así mismo hacia formas patológicas y un 15% de sujetos con síndrome parcial llegaban a desarrollar un síndrome completo. Dicho porcentaje de sujetos con síndrome parcial tras 4 años, pasaban al grupo de pacientes con TCA completo.

**Heatherton, Nichols, Mahamedi y Keel**, en 1995, publican un estudio sobre 901 estudiantes universitarias en 1982 y otro trabajo, en 1992, con una muestra de 799 sujetos de la misma población. Encontraron que la prevalencia de conductas problemáticas en torno a la alimentación había disminuido. Sin embargo continúa siendo un problema que afecta a importantes segmentos de la población. Los "missings" constituyen de nuevo un problema en este estudio.

**Hsu** (1996b) en una revisión de estudios epidemiológicos sobre AN, BN, TIC y TCA en poblaciones generales y otras culturas, concluye que la AN y la BN son trastornos poco comunes pero probablemente han incrementado su incidencia en los últimos años. Así mismo es uno de los trastornos psiquiátricos más comunes en las jóvenes de Occidente. El mayor factor de riesgo en la patogénesis de los TCA es la dieta. La prevalencia de TCA, en una supuesta comunidad, estará correlacionada con la prevalencia de conductas dietéticas en dicha población.

Un estudio transversal de BN y conductas bulímicas realizado en Texas, en 1996, por **Pemberton, Vernon y Lee**, tomaron una muestra de 1.152 estudiantes universitarios. Se administró el *Revised Bulimia Test*. La prevalencia de BN en mujeres fue del 1,3% y del 0,2% en hombres. La prevalencia de conductas bulímicas en el grupo de mujeres fue del 6,6% y del 3,6% en hombres.

En este estudio, los autores no encontraron diferencias entre razas. Aunque en el análisis univariado, el sexo femenino, obesidad, dieta, historia familiar de alcoholismo, abuso de drogas y depresión se asociaron significativamente con la presencia de conductas bulímicas, tras el ajuste por covariantes, tan sólo la obesidad y la dieta fueron estadísticamente significativas.

<b>Tabla Nº 15. Principales Estudios Epidemiológicos de BN</b>							
<b>Autor</b>	<b>Año</b>	<b>País</b>	<b>Nº de sujetos</b>	<b>Población estudiada</b>	<b>Instrumento utilizado</b>	<b>Criterios diagnósticos</b>	<b>Prevalencia (%)</b>
Halmi	1981	E.E. U.U (New York)	355	Estudiantes adolescentes	Binge Eating Questionnaire	DSM-III	13% BN
Zuckerman et al.	1982	Australia	631 m. 276 h.	High School New England	Cuestionario por Correo	DSM-III	4% mujeres 0,4% hombres
Cooper y Fairburn	1983	Inglaterra	369	Personas atendidas en centros de planificación familiar.	EAT GHQ	Russell, 1979	1,9% BN
Kutcher	1985	Escocia	146	Pacientes ingresados en Hospital Psiquiátrico	Eating Disorder Questionnaire	DSM-III	7,3% BN
Herzog Norman Rigotti Pepose	1986	E.E.U.U (Massachusetts)	550 m.	Estudiantes económicas, derecho y medicina	Cuestionario médico	DSM-III-R	12% sintomatología
Thelen et al.	1987-1990	Inglaterra	1.756	Estudiantes	BULIT	DSM-III	2,0%-3,8 BN
Drewnowski, Yee y Krahn	1988a	E.E.U.U. (Michigan)	931	Universitarias	Cuestionario Coll.	DSM-III-R	2,9% (27)
Bovrard Mouren-Simeoni Le Heuzey Dugas	1989	Francia (París)	548	Estudiantes de Ortofonía	Cuestionarios	DSM-III-R	-1,3% -6,38%
Kurtzman Yager Landsverk Wiesmeier Bodurka	1989	E.E.U.U. (Ucla)	760 mujeres	Estudiantes	EDI	DSM-III-R	2,1% 7,5% (46%) sintomatología
Greene Achterberg Crumbaugh Soper	1990 y 1991	E.E.U.U. (Pensilvania)		College Students	Beck Depres. Inv. EDI Diagnostic Survey of DE	DSM-III-R	3,8% sintomatología

Autor	Año	País	Nº de sujetos	Población estudiada	Instrumento utilizado	Criterios diagnósticos	Prevalencia (%)
Carbajo Canals Fernández-Ballart Doménech	1990 y 1991	España (Cataluña, Reus)	90) 515 225 mujeres, 290, hombres(13y 15 a). 91) 332 157 mujeres +- 175 hombres	Hombres nacidos en el 1er. Semestre de 1976. Mujeres nacidas en el 1er. Semestre 1977.	Eating Attitudes Test	Conductas o trastorno de la ingesta.	1er. Año: 12,4% Sintomato- logía en mujeres. 8,3% sintomatología a en hombres. 2º año: 4,9% mujeres 0,6% hombres.
Acevedo y Pereira	1992	Portugal		Estudiantes escuela secundaria	Entrevista diagnóstica	DSM-III	0,16% BN
Pagsberg y Wang	1994	Dinamarca	44	Casos regis- trados en Bornholm County (1970- 1989) en consulta Psiquiátrica y Atención Primaria	Revisión de la historia y entrevista diagnóstica	CIE-10	0,08% BN (10-24a)
Wichstrom	1995	Noruega	11.315	Adolescentes	EAT	Estudian actitudes frente al peso, la imagen y la dieta	42,4% deseos de delgadez 22,4% realizan dieta 6% alt. Imagen corporal
Dacyger y Garfinkel	1995	Canadá	995	Detección de casos en adolescentes	EAT-26 EDI Entrevista	DSM III R	1% BN
Garfinkel et al	1995	Canadá	8.116	Sujetos de 15-65 años	Entrevista semiestruc- turada	DSM III R	1,1% BN mujeres 0,1% BN varones
Szabo y Tury	1995	Hungría	689	Trabajadores	Cuestionarios	DSM III R	0,7% BN
Wichstrom	1995	Noruega	11.315	Adolescentes	EAT	Estudian actitudes frente al Peso, la Imagen y la Dieta	42,4% deseos de delgadez 22,4% realizan dieta 6% alt. Imagen corporal

Autor	Año	País	Nº de sujetos	Población estudiada	Instrumento utilizado	Criterios diagnósticos	Prevalencia (%)
Reel Gill	1996	E.E.U.U. (Carolina del Norte)	Mujeres, 157/73 del college 84 High school	College High School	EDI SPAS CHEER	MANOVA	Estudios de factores psicosociales entre college y high school
Garfinkel, Lin, Goering, Spegg, Goldbloom, Kennedy, Kaplan, Woodside	1996	Canadá (Ontario)	8.116	Estudios de población general en 42 provincias con población urbana y rural entre 15-64 años.	CIDI	DSM-III-R Y ICD-10	62. 0,75% El 90,5% de B.N. son mujeres
Baptista, Sampaio, Carmo Reis, Galvao-Teles	1996	Portugal (Lisboa)	735	Universidad de Lisboa.	Cuestionario propio	Cuestionario propio	3,0% 13,2%(Simpt.)
Pemberton, Vernon, Lee	1996	EE.UU. (Texas)	459 blanc. 693 de color	Universitarios	Revista Bulimia Test	DSM-III-R	1,3% mujeres 0,2% males 5,4%(Simpt.)
Santonastaso, Zanetti, Sala, Favaetto, Vidotto, Favaro	1996	Italia (Padua)	359	Estudio en mujeres de 16 años	Dos stoges: 1.Cuestionario EAT+datos. 2. Seguimiento de casos posibles+EAT+ llamadas + entrevistas	DSM-IV-R	0,5% B.N.

Tabla modificada, diseñada por Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998.

### 3.3.3. NIVEL SOCIOECONÓMICO

**Gard y Freeman** (1996), en un metaanálisis sobre TCA y nivel socioeconómico, hallaron que las primeras investigaciones sobre este campo en BN a pesar de presentar dos estudios que apoyaban que dicho trastorno alimentario se daba en clases sociales elevadas, nueve estudios posteriores demostraron no cumplir dicha relación, incluso en cuatro de ellos, la relación se presentó a la inversa.

### 3.3.4. INDICE DE MORTALIDAD

Hasta la fecha no existen datos fidedignos del índice de mortalidad propio para la BN( Beresin 1998), pero sí se sabe que tanto AN-purgativa como BN presentan

índices elevados de conductas suicidas, debido a la alta impulsividad en la personalidad de dichas pacientes (Favaro, Santonastaso, 1997).

### 3.3.5. FACTORES DE RIESGO

**Los factores de riesgo** son tanto **biológicos** (neuroendocrinos, de patología familiar, rasgos de personalidad, Diabetes Mellitus), **psicológicos** (antecedentes personales y familiares de enfermedades mentales, separaciones, pérdidas de seres querido, abusos y negligencias, abusos sexuales, traumas psicológicos, dietas extremas, distorsiones cognitivas, conductas que violan la ley) como **sociales** (psicopatología familiar, estructura familiar deteriorada, violencia en la familia, separación /divorcio o nuevo matrimonio, presión cultural y de los medios de comunicación donde la mujer ha de ser perfecta con un cuerpo inmejorable, utilización de los métodos para reducir peso como ejercicio, la proporción por sexos es del 96% para las mujeres y del 4% para los varones, la raza mayormente afectada es la raza blanca).

**Fairburn, Welch, Norman , O´Connor y Doll** (1996) exponen en su investigación que la vulnerabilidad a la obesidad es un factor de riesgo para desarrollar BN.

**Stice, Killen, Hayward y Taylor** (1998) realizaron un estudio longitudinal de 4 años de duración, en chicas adolescentes. La edad de aparición de los atracones fueron los 16 años y los 18 años. Los investigadores concluyeron que entre los 16 y 20 años es una etapa de alto riesgo para la aparición de conductas bulímicas.

**French**, en 1999, aporta un listado de factores que pueden contribuir, según el autor a la BN:

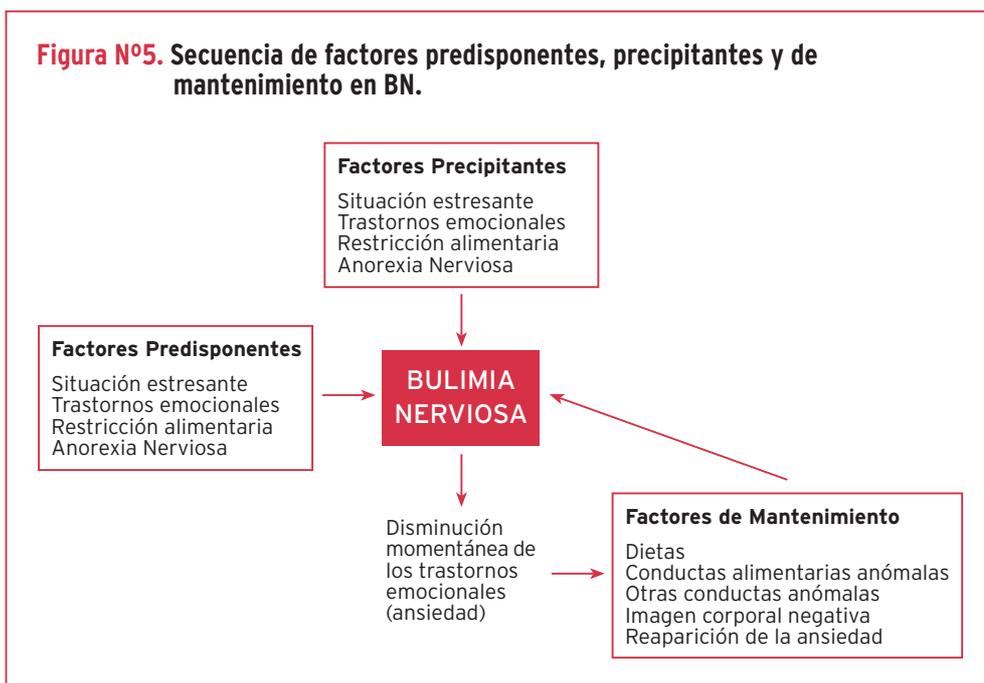
- Tendencia a la depresión.
- Tendencia a la dependencia del alcohol o las drogas.
- Predisposición biológica a la obesidad.
- La educación en el mundo occidental, con las presiones para estar delgado, los mensajes publicitarios contradictorios sobre la comida y los conflictos acerca del papel sexual.
- Propensión al deseo irresistible de consumir hidratos de carbono en el período premenstrual.
- Intolerancia o hipersensibilidad a algunos alimentos.
- Algunas enfermedades físicas.
- Algunas profesiones.
- Alteración de los neurotransmisores químicos cerebrales.
- Otros factores individuales.

### 3.4. ETIOLOGIA Y PATOGÉNESIS

*En rigor, el propósito del método científico es asegurar que la naturaleza no te ha llevado a creer erróneamente que sabes algo cuando, en realidad, no sabes. No hay ni un mecánico, científico o técnico que no haya sufrido por esta causa lo suficiente como para estar en guardia... Si te descuidas o contemplas con romanticismo los datos científicos, si les pones adornos por aquí y por allá, la Naturaleza pronto te volverá completamente loco.*

**Robert Pirsig (1974).**

La BN suele comenzar tras un período de régimen que puede oscilar entre unas pocas semanas y un año, o más. Este régimen puede haber existido con la intención, o no, de perder peso. Muchos episodios de atracones están seguidos de vómitos autoinducidos y, menos frecuentemente, de uso de laxantes. Una minoría de personas bulímicas abusan de diuréticos para controlar su peso. La duración media de un atracón es aproximadamente de 1 hora. Muchos pacientes aprenden a vomitar introduciéndose los dedos en la garganta, y después de un corto espacio de tiempo aprenden a hacerlo de manera refleja. Algunos pacientes tienen llagas y cicatrices en el dorso de la mano, "signos de Russell" producidas por sus persistentes intentos de inducirse el vómito. Los pacientes bulímicos suelen hacer comidas regulares y tienen dificultad para sentirse saciados al finalizar una comida normal. Usualmente estos pacientes prefieren comer a solas y en sus casas. Aproximadamente entre una tercera y una quinta parte de ellos escogerá un peso dentro de los valores normales como su peso corporal ideal. Entre un 25 y un 35 % de los pacientes con bulimia nerviosa han tenido una historia previa de AN (Halmi, 1996).



*Cervera, 1996.*

Otros **factores individuales que predisponen** a la BN, además de los genéticos y socioculturales, son para French (1999) los relacionados con el sobrepeso y la obesidad, la presencia de AN y baja autoestima entre otros.

El estrés junto con síntomas psicopatológicos, también se hallan asociados a los TCA en este grupo de factores predisponentes (Rosen, Compas y Tacy, 1993).

Respecto a los **factores desencadenantes** de tal patología alimentaria, el autor apunta a los inicios de las dietas tras un aumento de peso o bien por la insatisfacción corporal. Las oscilaciones del estado de ánimo también desempeñan un papel muy importante, ya que la ansiedad, tristeza, cólera y aburrimiento pueden precipitar los atracones (French, 1999).

Como **factores perpetuantes** los expertos mencionan las alteraciones emocionales subsiguientes a la conducta de sobreingesta descontrolada, o sea, los sentimientos de ansiedad, culpa y vergüenza, junto con la disminución del metabolismo basal y de la actividad de la glándula tiroides. Por otra parte, en muchos pacientes disminuyen la sensación de saciedad debido al mal funcionamiento del sistema neurotransmisor de la serotonina, por lo que comen más (French, 1999).

**Morandé**, en 1999, expone el perfil de la paciente con BN. Aspectos a destacar serán:

*Tendencia al perfeccionismo:* Cualquier tarea que emprendan, más allá de sus limitaciones, la inician con gran autoexigencia y cuando constatan que no pueden, se desesperan. Observadas desde fuera, parecen condenadas a fracasar, pero se empeñan una y otra vez en hacerlo, de la misma manera y con el argumento de que antes les iba bien así.

*Necesidad de aprobación, halago y deseo de ser el centro de atención:* exigentes de admiración.

*Voracidad afectiva:* suelen exigir demasiado de su entorno.

*Egocentrismo:* Es el deseo de ser el centro, que a la vez les hace sentir que todos pueden estar pendientes de ella.

*Interpretación de la realidad:* Distorsionan la realidad y tienen una fuerte tendencia a la atención selectiva de lo negativo. Las cosas buenas que ocurren no merecen importancia, sólo pondera lo malo.

*Radicalización de términos:* Existe en ella una polaridad intrínseca. Las cosas son todo o nada, blanco o negro; los términos medios no existen en un peculiar razonamiento dicotómico. No tener o ser todo es no tener o ser nada.

*Las cosas son como se soñaron:* No como son. Esta perspectiva distorsionada complica la relación de la paciente con la realidad, las situaciones y las personas de su alrededor.

*Idealización:* La paciente bulímica sustituye su autovaloración por su imagen estándar idealizada. En la comparación entre lo que ella es y dicha imagen modélica, siempre hay un fracaso, de ahí que sea tan necesario ese continuo apoyo externo que le recuerde lo mucho que vale, puesto que ella sola no sabe valorar sus propios logros y éxitos parciales.

*Confusión de sensaciones y sentimientos:* Les cuesta expresar con palabras lo que sienten corporal y personalmente, en especial si aquello que sienten debe ser así o no.

*Creencias:* Parece que se mueven en un mundo de creencias fijadas de dudoso origen y de gran dogmatismo y rigidez.

*Identidad lábil:* Pobre y frágil identidad, condicionada por lo externo.

Además, muchos de los pacientes bulímicos muestran signos y síntomas depresivos. Tienen problemas de relaciones interpersonales, de autoconcepto y de conductas impulsivas, con elevada ansiedad y compulsión. Suele aparecer dependencia química, siendo el abuso de alcohol el más frecuente. La prevalencia de abuso de sustancias en BN está entre el 30 y el 37% (Yager, Gwirtsman y Edelstein, 1992).

Las personas diagnosticadas de BN pueden abusar de las anfetaminas para reducir su apetito y así perder peso. Es usual que al principio del trastorno aparezca hurto impulsivo si bien, cerca de una cuarta parte de los pacientes se inicia en esta actividad antes del comienzo de la bulimia. Comida, ropa y joyas son los objetos más comúnmente robados (Halmi, 1996; Fairburn, 1995; Yager, 1998).

**El origen del problema es multifactorial**, aunque los aspectos psicológicos tienen gran importancia. Diferentes autores sugieren que la bulimia es un trastorno asociado a cuadros depresivos (Chinchilla, 1995), puesto que se acompaña de síntomas característicos de la depresión y son frecuentes las alteraciones afectivas entre los familiares del paciente. Las mujeres bulímicas suelen ser muy sensibles al rechazo y al fracaso, son muy exigentes y con frecuencia tienen problemas de control de sus impulsos (Kanarek y Marks-Kaufman, 1991; Halmi, 1996).

El **entorno familiar** del paciente bulímico muchas veces es conflictivo y desorganizado, siendo difícil la comunicación entre sus miembros e impidiendo la conducta autónoma e independiente (Raich, 1994; Halmi, 1996; Turón, 1997; Agras, 1998; Fernández y Turón, 1998; Yager, 1998).

Al igual que la AN, la **presión social** de las sociedades desarrolladas contribuye al progresivo aumento de estos trastornos del comportamiento alimentario (Toro, 1988). Los cambios en el rol social y profesional de la mujer pueden favorecer la aparición de conflictos y pulsiones alimentarias patológicas.

Los **mensajes contradictorios sobre la comida y la alimentación** ejercen una presión adicional sobre las mujeres, las cuales, debido a su papel de cuidadoras en la sociedad, tienen que pensar casi constantemente en la comida. Por una parte, se les dice que tienen derecho a obtener placer y satisfacer sus necesidades a través de la comida, y por otra, se les aconseja continuamente que eviten las tentaciones de comer en exceso, ya que eso puede hacerlas sentirse infelices y poco deseadas (French, 1999).

La contradicción sigue, ya que en las revistas femeninas se publican cada semana dietas fascinantes, nuevas y milagrosas que prometen perder peso con un mínimo esfuerzo o incomodidad. Junto a éstas aparecen fotografías y recetas tentadoras para cocinar platos deliciosos y sencillos. Como consecuencia, muchas mujeres se preocupan constantemente por lo que pueden y no pueden comer.

Respecto al **conflicto sexual**, explica French, el hecho de tratar de reconciliar las ideologías tradicionales y feministas, de índole opuesta, ejerce gran presión sobre muchas mujeres.

**Schmidt, Troop y Treasure** (1999) exponen en su trabajo que en la AN, las mujeres con edad de aparición tardía, la patología estaba más relacionada con el desarrollo de *life events* o acontecimientos vitales que las anoréxicas más jóvenes. En la BN se desconoce si los *life events* desarrollan el trastorno en distintas etapas de la vida. Los autores examinaron las diferencias entre mujeres en que los TCA se habían desarrollado frente a estados de estrés o no. La muestra la formaban 72 mujeres con AN (48 de ellas con agentes provocadores severos) y 29 mujeres con BN (22 de ellas presentaron también, agentes provocadores severos). Se les administró una entrevista semiestructurada para asesorar los eventos de la vida y las dificultades por las que habían pasado años antes de la aparición de los trastornos alimentarios, las adversidades en la infancia u otras características clínicas. Tanto en AN como en BN, los sujetos con o sin *life events* no diferían entre ellas ni en la edad de aparición del trastorno, ni respecto a variables de la infancia.

La mujeres con AN que más tarde desarrollaban BN, el nivel de *life events* fue del 31% (bajo). Sin embargo, las mujeres con AN restrictiva presentan un 76% de acontecimientos estresantes y las mujeres con BN de peso normal su tasa era del 69%, porcentajes ambos muy elevados.

Los autores concluyeron que no existían diferencias entre las mujeres que desarrollaron TCA en respuesta al estrés frente a las mujeres con TCA que no lo padecieron. Las mujeres que se prestaban al tratamiento de AN subtipo purgativo, parecía poco probable que se desarrollara la enfermedad en respuesta a un agente provocador severo.

### 3.4.1. PERSPECTIVA BIOPICOSOCIAL

#### 3.4.1.1. FACTORES BIOLÓGICOS EN EL DESARROLLO DE LA BULIMIA NERVIOSA

La contribución de los factores biológicos en la presentación y la perpetuación de la bulimia no es clara. Aunque hay un amplio margen de trastornos de tipo endocrino, se ha podido observar entre este tipo de pacientes que las anomalías parecen tener algo que ver en gran medida con el comportamiento, y que son fácilmente reversibles. Existen interesantes investigaciones que exploran el eje hipotálamo-adrenal (HPA), poniendo especial énfasis en los neuropéptidos tales como la colecistoquinina y péptidos pancreáticos (Morley, 1980; Smith, 1980; Crawley y Beinfeld, 1983). Hasta la fecha no hay información relevante que esclarezca la etiología de la BN (Johnson y Connors, 1994).

La relación de la BN con los trastornos afectivos ha recibido mayor atención. Existe literatura que apoya el hecho de que la BN podría ser un síntoma biológicamente demostrado de expresión de un trastorno afectivo. Han sido ofrecidas muchas líneas de evidencia para apoyar esta hipótesis.

Muchos pacientes con bulimia tienen síntomas vegetativos característicos de pacientes que tienen un trastorno afectivo primario. Hay una gran incidencia de trastornos afectivos y abuso de sustancias entre pacientes con BN. Los tests de estimulación de DST y la hormona tiroides, así como los estudios de la arquitectura del sueño, han indicado un nivel de afectación similar al que presentan algunos grupos de control de pacientes con depresión. Muchos pacientes responden favorablemente a la farmacología antidepresiva (Johnson y Connors, 1994).

Aunque las relaciones personales son un campo de controversia, existe algún tipo de consenso entre los facultativos y los investigadores, en que, sobre todo la población afectada de bulimia, presenta una sustancial y frecuente inestabilidad emocional. Por inestabilidad emocional se entiende que el grupo es vulnerable a rápidas fluctuaciones en el estado de ánimo, incluyendo irritabilidad, ansiedad, agitación, hiperactividad, cansancio y desesperación. Estamos seguros en la afirmación de que es un grupo emocionalmente reactivo y la reactividad emocional es un viejo problema que precede a la aparición del trastorno en la alimentación, y los factores genéticos han contribuido a esta reactividad. En consecuencia, nuestro modelo en cuanto a etiología empezaría por un niño que puede estar biológicamente predispuesto por el hecho de estar sometido a una sustancial inestabilidad afectiva. Si el niño se emplazara en un ambiente familiar que le proporcionara las herramientas psicológicas adecuadas para controlar la vulnerabilidad afectiva, esta persona tendría menos riesgo de desarrollar los síntomas psiquiátricos. A pesar de todo, la naturaleza de las circunstancias familiares que circundan a las personas que padecen la bulimia más bien colabora a incrementar -y no a hacer disminuir- el riesgo de afectación psiquiátrica (Johnson y Connors, 1994).

**Smith** (1999) propone una nueva perspectiva biológica en la etiología de la BN. La autora cree que podría deberse a una disfunción química del cerebro consistente en una carencia de triptófano, según señala su estudio realizado en la Universidad de Oxford. El triptófano es una sustancia presente en diversos alimentos y que el organismo la utiliza para la producción de serotonina, un elemento regulador del humor y del apetito.

En dicho estudio participaron diez mujeres que habían superado un cuadro de BN y 12 mujeres sanas que ingirieron bebidas y alimentos de igual apariencia, si bien unos contenían triptófano y otros no. Comparado con las mujeres que nunca padecieron la enfermedad, las pacientes ex bulímicas presentaron mayores cambios de humor, intensa preocupación por su imagen corporal y mayor temor de perder el control sobre sus hábitos alimenticios tras ser privadas de triptófano durante tan sólo 17 horas. Las conclusiones sugieren que un nivel menor de serotonina puede generar algunas de las manifestaciones clínicas de la BN en individuos vulnerables a este tipo de desorden. El estudio demuestra que las perturbaciones permanecen cuando las pacientes ya se han recuperado de su trastorno y es posible que también estén allí antes de que se declare la enfermedad, constituyendo un elemento

más en la creciente teoría de que la bulimia tiene sus orígenes en causas biológicas y que parece estar estrechamente relacionada con la imposibilidad del sistema nervioso de regular la producción de serotonina (Smith, 1999).

### 3.4.1.2. FACTORES FAMILIARES

El ambiente familiar del paciente con BN puede estar caracterizado por la desestructuración, el caos, el alto nivel de conflicto y la negligencia. Los miembros de la familia utilizan patrones de comunicación indirecta, implícita y contradictoria, no tienen habilidades en la resolución de problemas, no soportan el comportamiento individualizado, son menos intelectuales y más orientados al ocio que las familias de los sujetos *control* sin patología, a pesar que sus aspiraciones son más altas. Estas características familiares generalmente conducen a que los niños se sientan desorganizados, desconectados, inseguros y ansiosos. Este ambiente familiar recuerda al ambiente que acarrean los progenitores con patologías de abuso de sustancias, TOC o depresión en el ámbito familiar. El factor de riesgo en este modelo se basaría en que los niños que pudieran estar luchando con una vulnerabilidad biológica a la inestabilidad afectiva, estarían viviendo un ambiente familiar inestable. A pesar del alto riesgo que supone la carga de los dos factores, el familiar y el biológico, si el niño/a pudiese disponer de una estructura estable y sociocultural mejor, compensaría la carencia de la estructura familiar.

Respecto a las mujeres jóvenes, el contexto sociocultural tan marginal, acentúa sentimientos de inestabilidad.

### 3.4.1.3. FACTORES SOCIOCULTURALES

Los factores biológicos y familiares por separado no pueden explicar la razón por la que se observa un aumento de una patología en un sector concreto de la población.

#### **Desestabilización del rol**

La edad de la mayoría de los pacientes con BN indica que provienen de la primera generación de mujeres jóvenes que surgen al principio del movimiento feminista. Varios autores han observado que durante esos años el medio sociocultural para las mujeres jóvenes experimentaba una notable transición, la cual parece haber contribuido a la confusión del rol y la propia identidad entre, al menos, un subgrupo de esa edad (Bardwick, 1971; Lewis y Johnson, 1985; Selvini-Palazzoli, 1974; Schwartz, Thompson y Johnson, 1982). **Garner, Garfinkel y Olmsted** (1983b) revisaron la evidencia que estos cambios de dirección en las normas culturales que forzaron a las mujeres contemporáneas a encararse con múltiples, ambiguos y a menudo contradictorios roles establecidos, incluyendo la asunción de las expectativas femeninas, tales como el atractivo físico y las ocupaciones domésticas; incorporaron más estándares modernos por propio convencimiento, pasando a tomar ventajas en la creciente oportunidad de autodeterminación y autonomía. Garner y sus colegas sugirieron que *"mientras las oportunidades han ido siendo más y más asequibles a las mujeres contemporáneas, y han ido proporcionando mayor libertad personal a aquellas que son psicológicamente más fuertes, ello puede haber*

*desbordado la iniciativa de las aún dependientes adolescentes que se han encontrado con importantes carencias internas”.*

Así, la población que padece BN forma parte de un grupo concreto que ha ido surgiendo tal y como las expectativas del rol femenino iban tomando cambios significativos. De aquí se podría especular cómo la desestabilización de las normas del rol sexual femenino serían particularmente perturbadoras para un grupo quizás predispuesto a la inestabilidad afectiva.

### **Preocupaciones culturales en torno a estar delgado**

Un nuevo aspecto cultural emergió paulatinamente con el movimiento feminista, que parece haber evidenciado el síntoma de expresión específico del comportamiento en torno a la comida - y el cuerpo-, ya referenciado. Concretamente, a mediados de la década de los años '60, hubo un especial énfasis en las mujeres por estar delgadas. Los investigadores han documentado esto a lo largo de las últimas dos décadas: la preferencia en las mujeres por un estilo de cuerpo más y más delgado (Garner, Garfinkel, Schwartz y Thompson, 1980). Este énfasis en estar delgado ha ido siendo acompañado por una proliferación de productos de dieta. De acuerdo con lo investigado, a comienzos de la década de los '80, el 45% del total de las familias americanas han tenido a algún miembro de las mismas manteniendo **dieta** durante el año. Además, las mujeres son más propensas a mantener dieta que los hombres, y la razón que refuerza el estar a régimen es más de tipo estético, que por mantener un buen estado de salud. Es también interesante hacer notar que el empeño por estar delgado entre las mujeres ha tenido lugar en un momento en el que la media de peso ha tendido a aumentar como resultado de una mejor nutrición. Parece que los *estándars* han idealizado la forma femenina (alta, caderas estrechas, muslos delgados). Es un estilo de cuerpo que puede ser biogenéticamente imposible de conseguir para la mayoría de las mujeres (Johnson y Connors, 1994).

En consecuencia, entre el aumento de casos y la confusión sobre cómo expresar la voluntad de conseguir un “cuerpo ideal” puede haber emergido como un vehículo a través del cual las mujeres jóvenes compiten entre sí y así demuestran autocontrol. El logro de estar delgado ha llegado a ser cada vez más de gran valía y asegura, en la cultura actual, que la mujer será envidiada y respetada.

Por otra parte, la ausencia de control de peso, incluso la obesidad moderada, está socialmente discriminada, provoca aislamiento y baja autoestima. Numerosos estudios documentan desde hace décadas, el estigma o marca que provocaba la obesidad en la infancia. El niño/a es visto por los demás como “responsable” de su condición, y la falta de interés por remediar su situación es considerada como “pereza personal”. Los niños con peso normal y los que tienen sobrepeso se describen a sí mismos como siluetas obesas utilizando etiquetas peyorativas tales como: perezosos, estúpidos, sucios, descuidados, mezquinos, desordenados y feos. Las niñas añaden a la lista anterior: aburridas, tristes y solitarias a la lista de adjetivos. Esto sugiere que la obesidad les acarrea condiciones socialmente marginales (Staffieri, 1967, 1972; Allon, 1975). En los niños esta actitud negativa en torno a la autoconsideración prevalece en los dos sexos. Sin embargo, existe una eviden-

cia creciente de que en la adolescencia y la edad adulta este prejuicio entorno a no estar gordo afecta en mayor grado a las mujeres que a los hombres. Investigaciones empíricas demuestran que las mujeres obesas ven disminuidas en gran medida sus oportunidades (Canning y Mayer, 1966); los aspirantes obesos a un puesto de trabajo tienen menos posibilidades de ser contratados que los aspirantes sin este problema (Roe y Eickwort, 1976); una vez son contratados, la promoción profesional es más susceptible de tener una evaluación negativa (Larkin y Pines, 1979); se considera que es menos probable que tengan la posibilidad de conseguir los mismos beneficios, o de conseguir los mejores resultados cuando se llevan a cabo las promociones publicitarias más exigentes. Finalmente, y comparando con las mujeres no obesas, las mujeres con sobrepeso son candidatas a conseguir un *estatus* socioeconómico más bajo que el de sus progenitores (Goldblatt, Moore y Stunkard, 1965).

Ante el trasfondo de las confusas esperanzas culturales y las altas aspiraciones, la persecución por estar delgado (factor objetivamente graduable y medible) y el temor a la obesidad parece haber emergido como actividad concreta a través de la cual las jóvenes compiten para obtener seguridad y una aceptación social que pretende también realzar la autoestima. Desgraciadamente, la meta escogida puede haber sido particularmente inadecuada para muchas muchachas.

Parece claro que la reciente desestabilización de las normas para las jóvenes ha contribuido a incorporar una sensación de inestabilidad, y de ahí se deriva el énfasis por estar delgadas que, a la vez, ha derivado en una persecución, en una competitividad que distorsiona la actitud y el comportamiento, siempre fijado en la obsesión por la comida y el peso. Es extremadamente importante notar que, sin embargo, no todas las jóvenes que estuvieron expuestas a las influencias de este medio, desarrollaron los síntomas psicopatológicos descritos, tales como los TCA.

#### **3.4.1.4. FACTORES DE LA PERSONALIDAD**

Las características de la personalidad pueden predisponer a algunas jóvenes a desarrollar síntomas de TCA. La naturaleza y la extensión de los déficits psicossociales entre los pacientes con BN pueden ser variados: inestabilidad afectiva que se manifiesta con depresiones y con una gran variedad de cambios en el estado del ánimo, así como con la presencia de comportamiento impulsivo, pueden sentirse fuera de control y con déficits a la hora de entender sus necesidades corporales. Indudablemente todo esto contribuye significativamente a tratar otra personalidad prominente entre los bulímicos: baja autoestima o profundo sentimiento de incapacidad. Aunque estos sentimientos se asocian comúnmente con algún género de psicopatología, ciertos rasgos son particularmente descriptivos de los pacientes con BN (Weisberg, Norman y Herzog, 1987).

Muchos pacientes con BN tienen dificultades para identificar y para expresar estados internos (concepción introspectiva). Es como si esta dificultad contribuyera significativamente a que los sentimientos sean psicológicamente indiferenciados y útiles en el control del estado interno (autoregulación). Además de los factores socioculturales que pueden contribuir al sentimiento de las jóvenes de insatisfac-

ción con el propio cuerpo (apariencia imperfecta), aquellas que experimentan dificultad para regular los estados internos pueden sentir más insatisfacción, quizás incluso rabia, hacia sus cuerpos, de los que opinan son “contenedores” defectuosos de sus sentimientos.

Ya exacerbando los problemas en la autoestima, existen hallazgos que demuestran que estos pacientes son sensibles al rechazo, de allí se deriva un sentimiento de incomodidad social y comportamiento no asertivo. Finalmente, entre esta vulnerabilidad, dichas personas tienen altas aspiraciones respecto a sí mismos que hacen que persistan en su sentimiento de autocompasión, culpa y autocrítica, por encima de la repetitiva discrepancia que ellos sienten entre su actual estado y el que consideran estado ideal (Goodsitt, 1984; Kohut, 1971).

Los medios biológico, familiar y sociocultural combinados con la silueta, han producido un ser individualizado que tiene un alto riesgo de sentirse fundamentalmente fuera de control en su vida interna. Dadas estas circunstancias, es probable que la persona empiece a buscar su adaptación externa en un intento de obtener el control por encima de su descontrol interno. Dado todo lo expuesto en relación con la manera como se entienden las necesidades corporales, parecería obvio que la adaptación pasaría por la necesidad de ser enfocada desde ese aspecto.

Existen tres rasgos principales en la personalidad de los pacientes con BN: Profundas dificultades en la autoregulación, que desembocan en sentimientos de ineficacia y pérdida de control, ausencia de confianza interpersonal y planteamiento de sucesivas y competitivas aspiraciones y metas.

### **Propia superioridad**

En las últimas décadas ha emergido el énfasis en las mujeres por tomar el control de sus cuerpos. En estos casos, la demostración del control sobre el aspecto físico se ha convertido en una demostración de como uno mismo llega a controlar su propia vida. Y en este grupo de pacientes concretamente, el cumplimiento de los cánones de silueta delgada, o el control sobre la distribución de las grasas, ha pasado a ser una demostración para ellos mismos de que pueden controlar el cuerpo y sus estados afectivos. El mero hecho de pesarse les sirve para aportarles un indicador externo y objetivo de su nivel de control, seguramente para suplir la habilidad interna de autocontrol de la que carecen.

### **Confianza interpersonal**

Las personas con BN carecen de confianza interpersonal, se sienten cohibidas y nada atractivas. El cumplimiento de mantener la silueta delgada para estas mujeres no solamente significa alcanzar confianza en sí mismas, sino que a menudo representa obtener transformaciones significantes en su vida social. Muchas mujeres experimentan un dramático aumento en su nivel de popularidad social y resultan deseables como resultado de su pérdida de peso.

### **Éxito**

**Johnson y Connors** (1994) explican como la persecución de la delgadez se ha convertido también en vehículo de expresión del éxito. Por desgracia, en coexistencia

con este énfasis por el éxito han habido pocos valores más en los que las jóvenes pudieran competir directamente. La persecución de la delgadez parece haber emergido como una manera en la que las jóvenes pueden competir y demostrarse tanto a sí mismas como de forma interpersonal, dicho éxito. La búsqueda de la delgadez puede provocar vulnerabilidad en la personalidad de las jóvenes.

#### 3.4.1.5. EL CONTEXTO ADAPTATIVO EN LOS ATRACONES

Se ha argumentado que a lo largo de las últimas dos décadas el medio cultural ha favorecido la progresiva aparición, en particular para las mujeres, del convencimiento de que si uno puede controlar el peso (cuerpo) y conseguir la delgadez, posee autocontrol en su vida. La delgadez, es la resultante de una severa restricción calórica. En consecuencia, el incremento de la incidencia de comportamientos bulímicos tendría lugar durante el período en el que un gran número de adolescentes y mujeres jóvenes adultas perseguían la delgadez a través de estrictas y restrictivas dietas. Las investigaciones en este campo apoyan que la aparición de la sintomatología de la BN a menudo aparece en períodos de prolongada privación calórica (Pyle, Mitchell y Eckert, 1981; Johnson, Stuckey, Lewis y Schwartz, 1982). A lo largo de los últimos años, un creciente estudio del cuerpo ha documentado que los efectos psicológicos y psicosociales resultan de una *semiinhanición*, y que en los comportamientos de regulación ocasionan conductas de atracones de comida, como reacción a los prolongados estados de privación calórica. Los efectos secundarios observados incluyen: malestar gastrointestinal, disminución de la necesidad de dormir, vértigo y mareo, dolor de cabeza, hipersensibilidad al ruido y a la luz, falta de fuerza, deficiente control motor, edemas, pérdida de cabello, poca tolerancia a temperaturas frías, distorsiones visuales, distorsiones auditivas y parestesias. Los efectos adicionales incluyen cansancio persistente, pereza, apatía, fatiga y falta de energía. Los síntomas psicológicos incluyen aumento de la depresión, irritabilidad, explosiones de rabia, ansiedad en aumento, retracción social, y pérdida del interés sexual. En el comportamiento relacionado con la alimentación aumentan aspectos específicos que van desde estados de *semiinhanición*, incluyendo una obsesión por la comida, prohibición de comer, ingesta prolongada durante las comidas, gustos peculiares y excesivo consumo de sustancias tales como café o chicles.

La explicación que se da a la apariencia de estos efectos extremos es que tal y como el cuerpo cae por debajo de sus necesidades mínimas biogenéticamente establecidas, él mismo inicia una variedad de comportamientos compensatorios orientados a conservar la energía y comenzar a incrementar el peso corporal a lo que internamente tiene prescrito como correcto (Nisbett, 1972; Mrosovsky y Powley, 1977; Keeseey, 1980; Garner, Olmsted, Polivy y Garfinkel, 1984). Esto es particularmente importante en el caso de las mujeres, dado que han de mantener aproximadamente el 23% del tejido adiposo para menstruar (Frisch, 1983). En el momento en el cual la grasa corporal desciende por debajo de este nivel, resulta un imperativo biológico que acarrea la necesidad de tomar o acumular calorías. Aquí pueden aparecer con facilidad los atracones o sobreingestas alimentarias (rápida consumición de una gran cantidad de alimentos en un corto periodo de tiempo).

### **El impasse psicobiológico**

Tal y como muestra el esquema de la figura N° 6, en este punto del modelo etiológico tenemos un individuo con un déficit de conductas autoreguladoras y de autoestima que pretende compensar todo ello llegando a estar delgado. Si la búsqueda de la delgadez pretendida provoca que su peso disminuya dramáticamente hasta cerca del punto límite de la tolerancia menstrual, se desencadenan efectos psicológicos y fisiológicos colaterales, donde el más acentuado será una creciente agitación. La persona que ya de hecho es vulnerable a la inestabilidad afectiva, en estos casos acentúa un carácter que lo último que conseguirá será solucionar uno de los problemas que pretendía paliar en un principio: la autoestima y el control sobre sí misma.

Llegados a este punto, la persona a la que estamos haciendo referencia entraría en un callejón psicobiológico sin salida. La adaptación que psicológicamente se ha desarrollado no se adecua al estado biológico admisible, y la autoestima desarrollada a través de la consecución de un menor peso es ya una amenaza.

Frente a este bagaje de alta inestabilidad afectiva, baja autoestima y semidesnutrición, cualquier acontecimiento estresante en la vida de una mujer adolescente podría ser determinante y desencadenante de una BN.

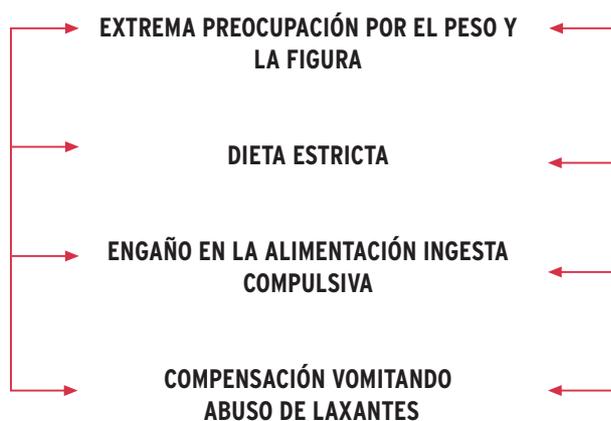
Parecería como si el cuerpo de la persona detectara que la restricción en el consumo de calorías es una evidencia de que, una vez más, se ha perdido el control. Ello llevaría a pensar al individuo que el sentir hambre es una señal no controlada y que puede hacer fracasar la consecución de la meta marcada. Esto garantiza que muchas veces al día la afectada puede interpretar que la percepción de hambre es una evidencia de que no es eficaz y que falla en su cometido. Paradójicamente, entonces, el esfuerzo por mantener la conducta de compensación desencadena una presencia más marcada de muchas de las dificultades primitivas (Johnson y Connors, 1994).

### **Atracones de comida**

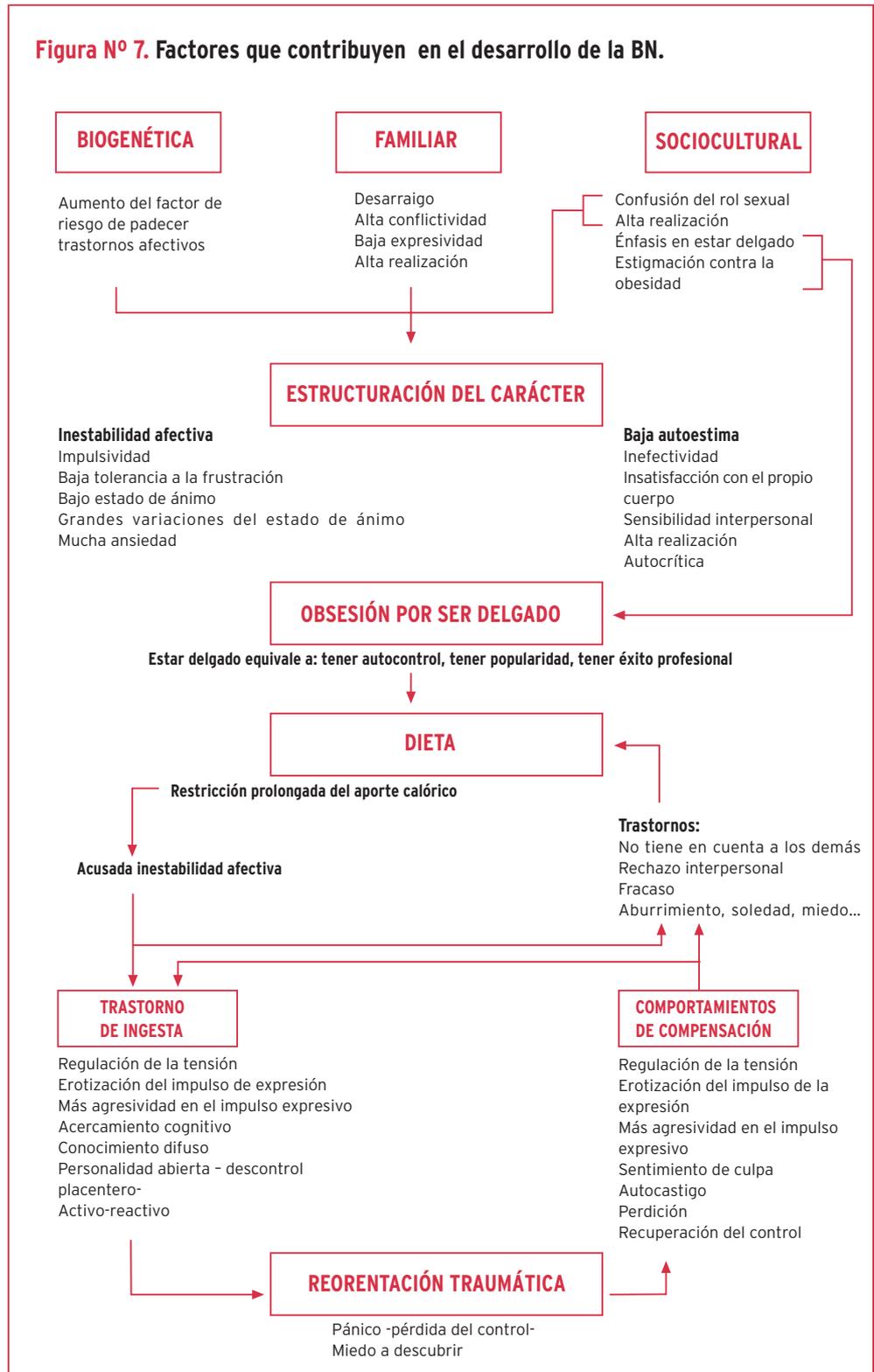
En el momento que la mayoría de los pacientes recurren a los médicos, las razones originales para el comienzo de un comportamiento de bulimia no son aparentes. En el momento que el comportamiento de atracón/purga aparece, estos comportamientos empiezan por servir al paciente como funciones compensatorias o adaptativas. Estos comportamientos pueden ser utilizados para regular el afecto como impulso de expresión, como autoalimentación y para expresar oposición.

*Regulación afectiva.* Dada la evidencia en cuanto a la inestabilidad afectiva en este tipo de pacientes, es fácil observar en ellos cómo el Trastorno de Ingesta podría emerger como un relativo mecanismo de defensa para regular ciertos estados de tensión. Tal y como se ha indicado a partir de estudios de investigación, los pacientes de bulimia a menudo experimentan una amplia variedad de cambios de estado de ánimo y tienen dificultad para identificarlos, regularlos y controlarlos.

**Figura Nº 6.** El rol central de los factores que intervienen según silueta y peso.



**Figura Nº 7. Factores que contribuyen en el desarrollo de la BN.**



(Johnson y Connors, 1994)

*Expresión del impulso.* Los pacientes con BN son propensos a presentar un comportamiento impulsivo. Los episodios de sobreingesta pueden ser relativamente un mecanismo de defensa ante la impulsividad, ya que no acarrea daños de tipo moral, legal o de consecuencias médicas, a diferencia de otros comportamientos como la promiscuidad, el consumo y abuso de estupefacientes o el comportamiento delincuente. Más específicamente, los pacientes con bulimia pueden *erotizar* los episodios de trastorno de ingesta como respuesta alternativa a sus necesidades sexuales en la medida que tengan conflicto con otras actitudes como la masturbación o la actividad sexual. Paralelamente, la sobreingesta y la consiguiente purga pueden llegar a ser un mecanismo efectivo para expresar sentimientos de agresividad, dada la dificultad que tienen estos individuos en el ámbito interpersonal.

Los sujetos obsesivos y sobrecontrolados utilizan los atracones para estar temporalmente fuera de control o tener la experiencia del fenómeno de romper con lo establecido. Estos pacientes crean experiencias de *descontrol controlado*. Lo experimentan utilizando un elemento inanimado que no se puede revelar contra ellos y que tiene solamente el poder que ellos quieren que tenga; justo el poder que cuando les sobrepasa les hace ser impulsivos: la comida. Esto les permite ausentarse temporalmente de un mundo psicológicamente muy controlado, sin responsabilidades por los episodios de impulsividad desencadenados (Johnson y Connors, 1994).

*Autoalimentación.* El sentimiento de culpabilidad aparece en este tipo de pacientes. Se observa en ellos un alto grado de capacidad de sacrificio por los demás que a menudo les lleva a sentirse agotados y exhaustos. El atracón (teniendo en cuenta que la circunstancia viene determinada externamente) les puede servir como mecanismo de alimentación en un breve espacio de tiempo. Aparece en ellos una falta de confianza en los demás que puede llevar a algunos de ellos a aislarse socialmente, evitando recibir influencias emocionales del entorno. Todo esto les lleva a obsesionarse más por la comida. Bajo este punto de vista, a menudo proyectan en la comida las cualidades humanas que les dan la ilusión de recibir gratificaciones emocionales, y todo ello sin tener que contar con nadie más aparte de ellos mismos. El hecho de que la comida (un objeto inanimado) pueda “comportarse” del modo que ellos deseen, les permite simultáneamente recargarse y protegerse de los potenciales desajustes que comportan las relaciones humanas.

*Oposición.* El atracón puede servir también como mecanismo para expresar desacuerdo u oposición. Algunos pacientes sienten que figuras de autoridad les han impuesto una significativa restricción, el atracón puede llegar a ser una expresión de reactividad o defensa. Esto se da particularmente en bulímicos que han crecido en familias donde la dieta y el control del peso ha sido exageradamente enfatizado por los progenitores. Para estos individuos, los atracones llegan a ser un arma de protesta y una expresión de autonomía.

Cualquiera que sea la adaptación específica, el atracón sirve, una vez que el episodio ha concluido, para que los pacientes sientan un sentimiento confuso, mezcla de culpa, pena, disgusto y miedo a ser descubiertos. Estos sentimientos llegan a ser manifestados en la forma de pánico a volver a ganar peso, indicador observa-

ble de que están fuera de control, desorganizados e indisciplinados. Las técnicas para contrarrestar tales atracones o conductas compensatorias patológicas serían: el vómito autoinducido, el abuso de laxantes y diuréticos o el ejercicio físico extremo (Johnson y Connors, 1994).

### **Comportamiento de purga**

Al igual que el atracón, la conducta purgativa o compensatoria, puede servir como función adaptativa e incluso llegar a ser más importante que el propio acto de empacharse, pudiendo servir como mecanismo regulador de la tensión. Este hecho es particularmente cierto en los comportamientos agresivos. La autoinducción al vómito puede ser un acto relativamente violento, y el proceso psicológico de vomitar puede ser una auténtica catarsis para los sentimientos agresivos. Para los pacientes que se sienten especialmente culpables y autocríticos en referencia a sus episodios de empacho, la purga puede servir como una penitencia autoimpuesta y un acto de dejadez. Además la purga puede llegar a ser un acto de oposición, pues le permite escapar de una situación sin "ser cazado/a" o haber de pagar el precio por haber comido más de la cuenta.

En el caso de pacientes *borderline*, el acto de la purga (principalmente ayudados del abuso de laxantes) parece servir como una función integradora similar a otras formas de comportamiento autopunitivo. El intenso miedo que les causa la persistente diarrea parece hacerles sentir vivos y en contacto con la realidad (Johnson y Connors, 1994).

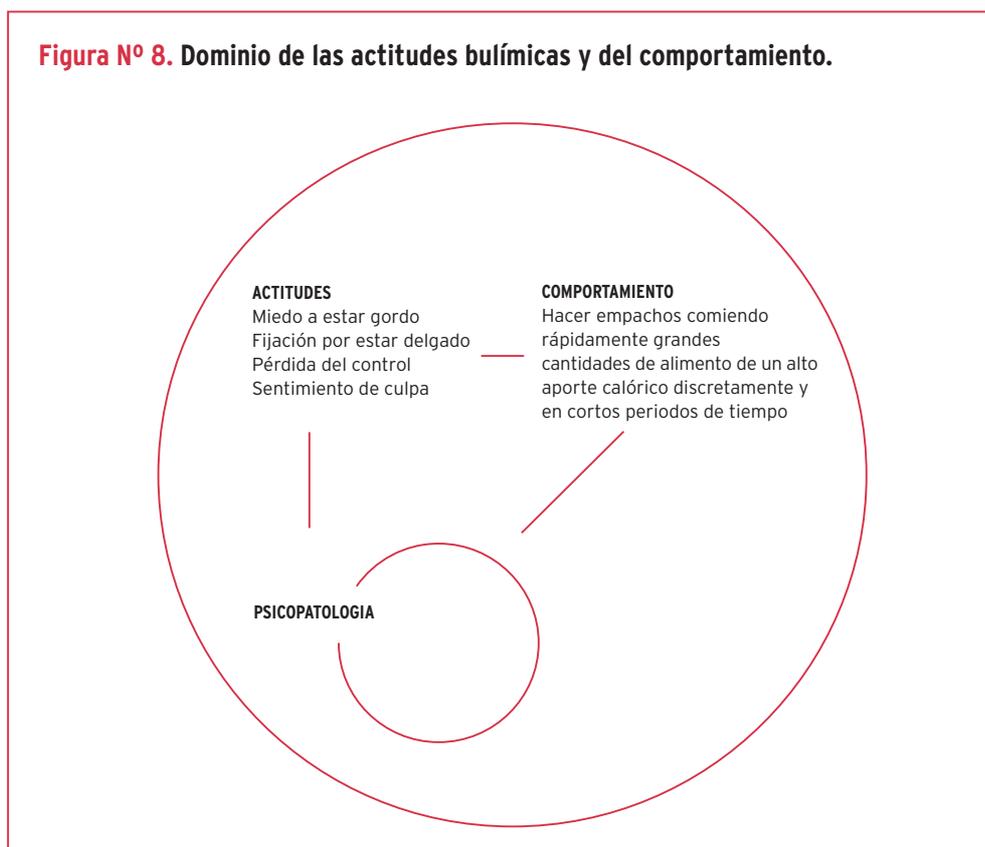
Lo más importante es que el comportamiento de purga llega a reforzarse muchísimo porque permite a los individuos eludir el callejón sin salida que supondría psicobiológicamente la restricción de comida. Ello permite a los pacientes comer compensatoriamente de cualquier manera que deseen, sin las consecuencias negativas de aumentar de peso. Muchos investigadores han hecho notar que el comportamiento de purga puede ser un importante refuerzo. Una vez realizado el acto purgativo, pueden recuperarse comiendo en abundancia; poco a poco entran en el círculo vicioso de la BN (Johnson y Larson, 1982; Rosen y Leittenberg, 1982).

En el esfuerzo adaptativo por la búsqueda de un cuerpo esbelto, la adaptación a la purga crea y resuelve a la vez un problema. En aparente ausencia de consecuencias negativas inmediatas, el empacho y la purga aumentan progresivamente hasta que los pacientes utilizan el ciclo para regular variedad de estados afectivos y cognitivos. Muy pocas veces se sienten adictos y controlados por este proceso que, de nuevo, da como resultado una baja autoestima y un alto grado de inestabilidad afectiva.

Las jóvenes con riesgo de desarrollar BN parecen tener una vulnerabilidad a la inestabilidad emocional biológicamente determinada. Esta inestabilidad afectiva está exacerbada por el entorno familiar que a menudo es caótico y conflictivo y las expectativas socialmente marcadas, que son confusas porque están en transición. Estos son los factores que contribuyen a un perfil de personalidad que incluye dificultades autoreguladoras y de autoestima. El medio sociocultural sugiere a las jóvenes que la consecución de la silueta delgada ayudará a remediar su falta de

autoestima y sus problemas de autoregulación. Así, paradójicamente, los efectos colaterales fisiológicos y psicológicos de semidesnutrición y la creencia en un sistema asociado en la persecución de la silueta delgada eventualmente conducen a un callejón psicológicamente sin salida, que realmente agrava las dificultades implícitas en el individuo, de inestabilidad afectiva y baja autoestima (Johnson y Connors, 1994).

**Figura Nº 8. Dominio de las actitudes bulímicas y del comportamiento.**



*Johnson y Connors, 1994*

### 3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La BN es pues un trastorno de la alimentación caracterizado por un apetito desmesurado de alimentos, en el que se instaura un ciclo de ingesta-vómito-ingesta, con modificación ponderal del individuo o sin ella (Kanarek, 1991).

Este trastorno aparece preferentemente en el sexo femenino, con una relación mujer/hombre de 8:1. Con frecuencia, el proceso coincide en mujeres con AN (Halmi, 1996).

*El observador escucha a la Naturaleza; el experimentador le hace preguntas y la obliga a manifestarse.*

**Georges Cuvier (1769-1832).**

Sin embargo, existen diferencias entre los dos grupos de pacientes. En general, las personas con BN suelen tener mayor peso corporal, son mayores y se desenvuelven mejor en sus relaciones personales que los pacientes con AN. Aquí no es frecuente la aparición de amenorrea. Son habituales los síntomas de depresión y labilidad emocional, siendo mayor el riesgo de suicidio.

Los episodios de ingesta compulsiva de alimentos suelen ocurrir por la tarde o por la noche, a escondidas, donde consumen grandes cantidades de alimentos, con preferencia dulces y productos de bollería y pastelería, muchas veces para regurgitarlos una vez finalizada la ingesta. En ocasiones, se asocia al uso abusivo de laxantes y diuréticos. Cualquier situación de tensión, ansiedad, depresión o simplemente la visión de la comida puede ser el desencadenante (Halmi, 1996).

La bulimia puede ocurrir en la AN, y se hará el diagnóstico, según el sistema DSM-IV, de AN tipo compulsivo/purgativo. La bulimia así mismo puede también darse en condiciones de peso normal, asociada con sintomatología psicológica. En este caso, se aplicará un diagnóstico de BN. Los pacientes con un peso normal que llevan a cabo atracones y usan métodos purgativos pueden clasificarse en dos categorías: 1) pacientes bulímicos de peso normal que no han padecido anteriormente un cuadro de anorexia nerviosa, y 2) aquellos que tienen una historia previa de anorexia nerviosa. Desgraciadamente, el sistema de clasificación DSM-IV no diferencia entre estos dos subgrupos de pacientes bulímicos (Halmi, 1996). El término *bulimia nerviosa* implica alteraciones psiquiátricas y por ello es más adecuado que el de bulimia sin más (Russell, 1979).

La BN es pues un TCA donde la conducta predominante son los atracones de comida. Se entiende por atracones a la ingestión de gran cantidad de comida de forma episódica, incontrolada y rápida en un corto período de tiempo. El dolor o la molestia abdominal, el vómito autoinducido, el sueño, o una interrupción social terminan con el episodio bulímico, que va seguido de sentimientos de culpabilidad, bajo estado de ánimo o malestar personal (Fairburn, 1995). Los pacientes bulímicos a menudo usan catárticos con la finalidad de controlar su peso y tienen un patrón alimentario de alternancia de atracones y ayunos. Presentan miedo a no ser capaces de parar la ingesta de forma voluntaria. La comida consumida durante un atracón normalmente posee un alto contenido calórico y una textura que facilita la ingestión rápida (Fairburn, 1995; Halmi, 1996). Padecen frecuentes fluctuaciones de peso, pero sin la notable pérdida de peso de la anorexia nerviosa (Turón, 1997).

**Figura Nº 9. TCA según el peso corporal y el uso o no de conductas "purgativas".**

*Raich, 1994.*

Los individuos con BN que se inducen el vómito y abusan de purgantes y diuréticos son susceptibles de padecer una alcalosis hipocalémica. Estos pacientes sufren anomalías electrolíticas, incluyendo elevado bicarbonato sérico, hipocloremia, hipocalcemia y, en pocos casos, bajo bicarbonato sérico que indicaría acidosis metabólica (Halmi, 1996; Yager, 1998). Esto último es particularmente cierto en aquellos que abusan de laxantes. El ayuno puede provocar deshidratación, lo que produce una reducción del volumen. Esto, a su vez, puede provocar la generación de aldosterona, que producirá una mayor secreción de potasio por parte de los riñones. Así, puede producirse tanto una pérdida indirecta de potasio por los riñones, como una pérdida directa a través del vómito autoinducido. Los pacientes con desórdenes electrolíticos muestran síntomas físicos de debilidad, letargia y a veces arritmias cardíacas. Esto último, por supuesto, puede derivar en un paro cardíaco repentino. Pueden así mismo tener graves desgastes y erosiones en la dentadura, causando una sensibilidad irritativa, una exposición patológica de la pulpa dental, una pérdida de la integridad de los arcos dentales, una disminución de la habilidad masticatoria y una apariencia antiestética (Carney y Andersen, 1996; Turón, 1997).

En las personas que se dan atracones y se provocan el vómito, pueden observarse un engrosamiento de las glándulas parótidas junto con una elevación de los niveles séricos de amilasa. Estos indicadores son un excelente marcador de la reducción de los vómitos en los pacientes con trastornos alimentarios que niegan cometer conductas de purga. La dilatación aguda del estómago es una situación de urgencia inusual en los pacientes que sobreingieren compulsivamente. Pueden ocurrir también desgarros en el esófago al intentar autoinducirse el vómito, y consecuentemente a este desgarramiento puede producirse una complicación con shock que debería ser tratada por personal médico y quirúrgico especializado (Halmi, 1996).

Los dolores abdominales agudos alertan al médico de un diagnóstico de dilatación gástrica y de la necesidad de llevar a cabo una intubación y consulta quirúrgica (Halmi, 1996; Carney y Andersen, 1996; Turón, 1997).

Los fallos cardíacos por cardiomiopatías tras intoxicación por ipecacuana es una emergencia médica que se produce con mayor frecuencia, y que en la mayoría de los casos puede llevar a la muerte del paciente. Los síntomas de dolor precordial, disnea, debilidad muscular generalizada asociada a hipotensión, taquicardia y anormalidades en el electrocardiograma, darían aviso de posible intoxicación por ipecacuana. Estudios más recientes han puesto en evidencia arritmias, asociadas con la conducta de los atracones, incluso cuando los electrolitos séricos estaban dentro de los límites de la normalidad (Halmi, 1996; Carney y Andersen, 1996).

<b>Tabla Nº16. Complicaciones médicas en BN.</b>	
<b>Alteraciones conductuales y Físicas</b>	<b>Trastornos Fisiológicos</b>
Atracones	Dilatación aguda del estómago
Vómitos autoinducidos	Desgarros de esófago, deshidratación, alcalosis metabólica, hipocloremia, hipocalemia, debilidad, letargo; arritmias cardíacas; erosión dental.
Engrosamiento de la glándula parótida	Elevada amilasa sérica
Uso de ipecacuana	Hipotensión, taquicardia, anormalidades en el ECG, elevados enzimas hepáticos

*Halmi, 1996*

**Tabla Nº17. Manifestaciones físicas de la BN.**

Endocrino	Irregularidades Menstruales
Cardiovascular	Hipoglucemia Palpitaciones Fallo congestivo
Gastrointestinal	Esofagitis Perforación esofágica Dilatación gástrica Pancreatitis Alteración funcional del colon Dolor cólico
Oral	Gingivitis Erosión del esmalte dental Caries Inflamación de las glándulas salivales
Renal	Hipocalemia inducida por diuréticos
Fluidos y Electrólitos	Deshidratación Hipocalemia Hiponatremia Hipocloremia Acidosis metabólica inducida por el abuso de laxantes

Aranceta, 1995.

La BN puede llegar a presentar importantes complicaciones médicas secundarias a la grave perturbación de los hábitos alimentarios. Existe una sintomatología general que se puede presentar en la mayoría de las pacientes bulímicas, es inespecífica y en un principio no permite la identificación del trastorno por estos síntomas. La apatía, la fatiga, la irritabilidad y el cambio del ritmo del sueño, se pueden añadir a la pérdida del rendimiento laboral o escolar y el abandono del cuidado de la persona. Si exploráramos a las pacientes en estos primeros estadios de la enfermedad, podríamos apreciar ya la existencia de una ligera distensión abdominal con estreñimiento, hipertrofia de las glándulas parotídeas, pérdida del esmalte dental, edemas en extremidades y abrasiones en el dorso de las manos, si las pacientes se provocan el vómito.

Las consecuencias sobre el aparato gastrointestinal derivan del rápido consumo de grandes cantidades de alimentos, que producen dilatación gástrica, con molestias epigástricas y náuseas. La estimulación pancreática continuada puede generar episodios de pancreatitis, con fiebre, distensión abdominal y dolor cólico.

El estímulo al vómito induce el paso de alimento impregnado en jugos gástricos que producen paulatinamente inflamación esofágica y riesgo de perforación. El uso de laxantes y diuréticos provoca la aparición de deshidratación, con hiponatremia e hipocalemia. Como consecuencia de los vómitos repetidos, se produce deterioro dentario, glositis e inflamación de las glándulas salivales.

Cerca del 50 % de los bulímicos utilizan laxantes y diuréticos. El uso continuado de laxantes puede producir trastornos en la función del colon, malabsorción y trastornos electrolíticos (Beresin, 1998).

**Turón**, en 1997, nos aclara de forma científica y concreta, cuáles son las alteraciones que acarrea la BN por categorías médicas y que se exponen a continuación:

### **Alteraciones endocrinas**

Como en la AN, la BN también se caracteriza por presentar alteraciones endocrinas; aunque los ciclos menstruales pueden ser normales, es frecuente las irregularidades menstruales o amenorrea, detectando bajos niveles de estradiol y progesterona. Las bulímicas tienden a ser no supresoras en el test de supresión de la dexametasona, y presentar unos niveles plasmáticos de T3 y T4 disminuidos.

### **Alteraciones cardiovasculares**

La complicación cardiovascular más relevante en la BN es la producida por la hipopotasemia, que provoca alteraciones del ECG con graves consecuencias; esta hipopotasemia es la consecuencia de las conductas purgativas, en las cuales se pierde potasio a través de los vómitos o por el abuso de laxantes y/o diuréticos. Aquellas pacientes que se provocan el vómito con derivados de la ipecacuana se someten al riesgo añadido de la toxicidad de esta sustancia (Tolstoi, 1990). La deshidratación por los vómitos, por el abuso de laxantes y diuréticos puede provocar hipotensión ortostática.

### **Complicaciones gastrointestinales**

Las complicaciones digestivas de la BN son menores de las esperadas; las glándulas parotídeas y salivales pueden estar hipertrofiadas debido al abuso de hidratos de carbono o a las alteraciones electrolíticas. Pancreatitis y esofagitis, e incluso la perforación esofágica pueden darse en pacientes que vomitan.

El vaciado lentificado del estómago y la ptosis gástrica pueden ser complicaciones similares a las que aparecen en la AN, mientras que la dilatación gástrica y el riesgo de muerte por rotura del estómago son específicas de la BN; esta dilatación aguda puede obedecer a los atracones alimentarios. Respecto a la perforación gástrica, puede darse, bien por las abundantes ingestas o por los esfuerzos para provocarse el vómito, donde la presión intragástrica aumenta. El estreñimiento es frecuente en las pacientes bulímicas, como consecuencia de una dieta restrictiva y pobre en fibras o bien a causa de la deshidratación crónica a que se llega por el abuso de los vómitos. Las pacientes que utilizan laxantes como método purgativo, a parte de las complicaciones electrolíticas, presentaran alteraciones fecales e importantes pérdidas proteicas.

### **Alteraciones dentales**

En el vómito, el ácido clorhídrico del estómago, deteriorará el esmalte dental. Este signo, igual que el de Russell es propio de personas que vomitan y por lo tanto de gran valor en la detección de posibles trastornos bulímicos.

### Alteraciones electrolíticas y renales

Se observan deshidratación y alcalosis dado a los altos niveles de bicarbonato en suero, hipocloremia e hipopotasemia. La complicación más grave es la pérdida de potasio, acompañada también de niveles bajos de sodio, calcio, fósforo y magnesio. Las pacientes que abusan de los laxantes pueden presentar acidosis metabólica, dado que los fluidos de las repetidas deposiciones son ricos en bicarbonato. Las complicaciones renales son raras, y en las pacientes deshidratadas aumenta la urea en suero.

### Síntomas pulmonares y mediastínicos

Los vómitos repetidos pueden dar aparición a graves alteraciones mediastínicas, hernias o úlceras esofágicas, por la frecuencia de los vómitos. A veces el neumomediastino puede aparecer como causa de esfuerzos extremos en los vómitos e incluso una perforación esofágica, ambos cuadros de una extrema gravedad.

## 3.6. CURSO Y PRONÓSTICO

Según **Beresin**, en 1998, el curso de la BN suele ser crónico, remitente entre un 20 y un 80% de ellos.

No se han realizado estudios de incidencia satisfactorios acerca de la BN. Esto no resulta sorprendente si consideramos que este trastorno aparece a partir de 1980 como una entidad diagnóstica diferenciada presente en el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980). El DSM-III, se refería a la BN como "bulimia", y los criterios diagnósticos no permitían distinguir entre un episodio de atracón ocasional del verdadero trastorno incapacitante de BN. Los criterios diagnósticos para este trastorno han sido revisados varias veces en un intervalo de pocos años, y esto puede explicar las discrepancias en las informaciones sobre los índices de prevalencia. Los estudios que usaban estrictamente los criterios diagnósticos hallaban índices entre 1 y 3,8% de mujeres (Hart y Ollendick, 1985; Schotte y Stunkard, 1987; Whitaker y col., 1989; Wilson y Smith, 1989; Timmerman, Wells y Chen, 1990). El porcentaje de hombres dentro de la población de pacientes de BN varía entre el 10 % y el 15 %.

Son pocos los estudios longitudinales a largo plazo de pacientes de BN. Por esta razón, es escasa la información disponible sobre el curso natural de este trastorno y sobre los predictores de su evolución (Halmi, 1996; Herzog, Deter, Fiehn y Petzold, 1997; Hay, Gilchrist, Ben-Tovim, Kalucy y Walker, 1998).

**Olmsted, Kaplan y Rockert** (1994) llevaron a cabo un estudio con 48 pacientes (mujeres) diagnosticadas de BN. Se estudiaron sus síntomas antes, durante y después de dos años de tratamiento (programa multidisciplinario de TCA). Se observaron un 31% de recaídas, donde la mayoría sucedieron durante los 6 primeros meses del tratamiento. Los mayores predictores de recaídas para la BN fueron la corta edad de la paciente, una alta frecuencia de vómitos y una alta puntuación en

*El verdadero mérito de un experimentador radica en la persecución no sólo de lo buscado, sino también de lo no buscado con el experimento.*

**Claude Bernard (1813-1878).**

el EAT antes del tratamiento así como una elevada frecuencia de vómitos y una elevada puntuación en el EDI, al final del tratamiento. Medidas como atracones, autoestima, depresión y ajuste social no fueron predictores significativos en la recaídas de BN.

Beresin, en 1998, apunta que existe un alto riesgo de recaída, entre un 60 y 70%. **Hay, Gilchrist, Ben-Tovim, Kalucy y Walker** (1998) hallan recuperaciones del 50% en pacientes tratadas con psicoterapia y fármacos. Los autores desconocen, por el momento, los resultados a largo plazo.

En la siguiente tabla se presenta, según autores, la duración del seguimiento y el porcentaje

<b>Tabla N°18. Curso y resultados de la BN.</b>			
<b>Estudio</b>	<b>Muestra</b>	<b>Duración del tratamiento para la Bulimia Nerviosa</b>	<b>Porcentajes de recuperación o remisiones.</b>
Abrahan et al.	45 pacientes	1-6 años	29 al 42 %
Fichter et al.	250 pacientes	2 años	41%
Herzog et al.	30 pacientes	35-42 meses	69%
Herzog et al	98 pacientes	Mínimo 12 meses	56%
Hsu	45 pacientes	4-6 años	47-58%
Lacey	30 pacientes	Hasta 2 años	71%
Mitchell et al.	75 pacientes	12 a 15 meses	33%
Pope et al.	20 pacientes	Hasta 3 años	50%
Swift et al.	30 pacientes	Entre 2 y 5 años	13%

*Beresin, 1998.*

### 3.7. TRATAMIENTO

*Si das pescado a un hombre hambriento, le nutres durante una jornada. Si le enseñas a pescar, le nutrirás toda su vida.*

**Lao-Tsê (565 a. J.C.).**

Los estudios sobre el tratamiento de la BN han proliferado en los últimos años, contrastando con los relativamente escasos estudios de tratamiento de la anorexia nerviosa. Probablemente esto es debido a la creciente prevalencia de la BN y al hecho de que este trastorno puede ser tratado frecuentemente en régimen de pacientes ambulatorios. Técnicas específicas de tratamiento como la terapia conductual, la terapia cognitiva, la terapia psicodinámica y la "terapia psicoeducacional" se han llevado a cabo tanto de forma individual como en grupo. No existen estudios controlados, para ninguna de estas técnicas, en los cuales los pacientes fueran asignados aleatoriamente a terapias individuales o en grupo. En la pasada década se realizaron múltiples estudios controlados de tratamiento farmacológico.

A menudo, técnicas terapéuticas como las cognitivas, las conductuales o las farmacológicas han sido usadas conjuntamente tanto en terapia de grupo como individuales. Desafortunadamente, no es posible predecir en la actualidad qué perfil de pacientes bulímicos responderá mejor a un tipo de tratamiento o terapia específica (Halmi, 1996).

Por considerar la bulimia como un síndrome obsesivo compulsivo de los TCA, **Pope, Hudson, Jonas y Yurgelun-Todd** (1983) junto con otros científicos administraban imipramina. Entre 1 y 8 meses de seguimiento, observaron que el 90% de los casos obtenían una buena respuesta a este fármaco. Tales hallazgos evidenciaron que la BN podría estar relacionada con los trastornos afectivos.

Sin embargo actualmente existe un gran número de estudios en proceso sobre los tratamientos combinados en BN con fármacos antidepresivos (IRSS) y Terapia cognitiva conductual (Kaplan, Thompson y Searson, 1995; Agras, 1998; Fernández, Sánchez, Turón, Jimenez, Alonso y Vallejo, 1998; Halmi, 1998, Herzog, 1998; Rodin, 1998; Yager, 1998).

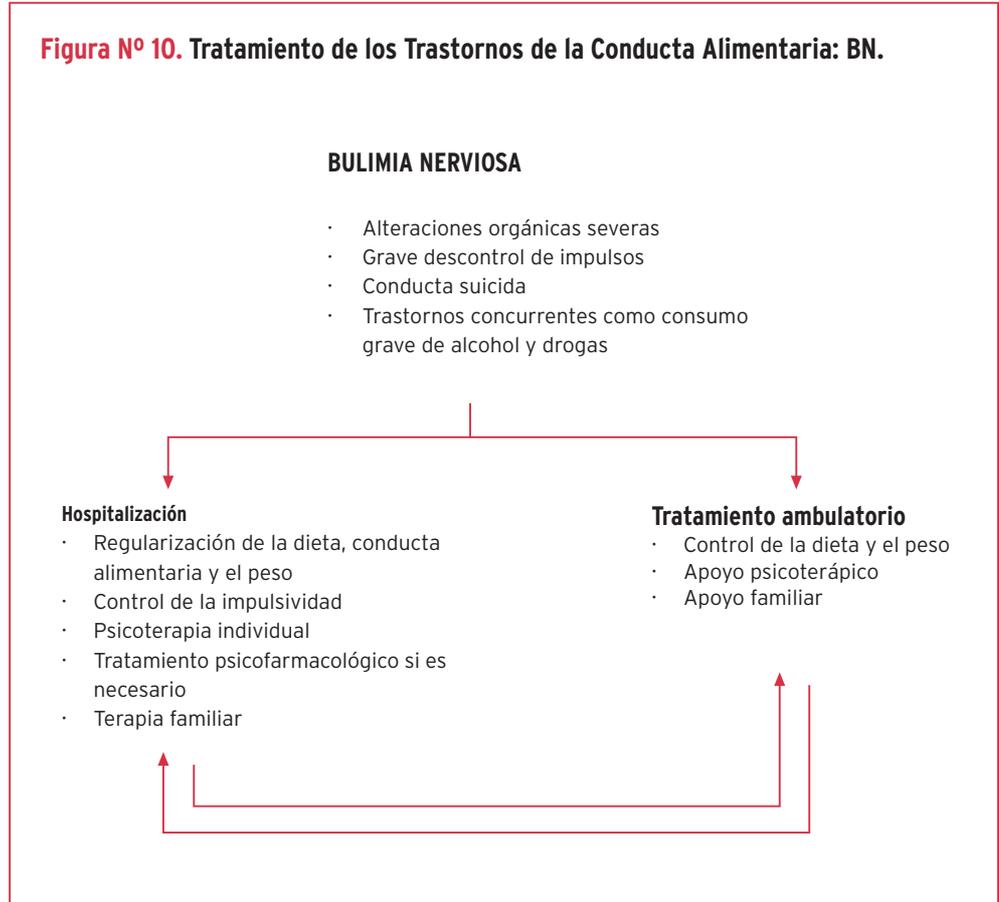
De los sujetos que acuden a un centro para ser tratados sólo un 70% llegan a finalizar el tratamiento. Entre el 50 y el 90% de éstos reducen las conductas de sobreingesta y las de purga (Yager, 1998).

Al igual que la AN, los pacientes bulímicos deben ser tratados por un equipo multidisciplinar que aborde el apoyo asistencial al paciente y a su familia (Yager, Landsverk y Edelstein, 1987).

**Goldstein, Wilson, Ascroft y al-Banna** en 1999, analizaron el efecto de la depresión comórbida con BN en la respuesta al tratamiento de dos estudios paralelos, doble ciego, randomizada con placebo/control y fluoxetina. Los pacientes contestaron el *Hamilton Rating Scale for Depression* (HAMD21). Los autores confirman que 60 mgrs. de fluoxetina demuestra ser la dosis efectiva en el tratamiento para la BN, exista o no presencia de depresión comórbida.

Respecto a la teoría citada por **Marrazzi et cols** (1995) y **Yeomas y Gray** (1997), sobre la implicación del sistema opiáceo en la ingesta (explicado en el Tratamiento de la AN) la BN será la adicción al impulso a comer lo que conduciría a este tipo de patología de TCA. La naltrexona (antagonista opiáceo) en la BN a dosis de 100mg/día durante 6 semanas puede ser eficaz aunque se ha de tener en cuenta que dosis altas pueden ser hepatotóxicas (Borrego, 2000).

**Figura Nº 10. Tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria: BN.**



*Ayuso, Ponce de León y Gual, 1998.*

**Figura Nº 11. Trastornos del Comportamiento Alimentario para la BN** (según pautas diagnósticas del CIE-10, OMS, 1992).

