

Los trastornos de la conducta alimentaria en el momento actual

Eduardo García-Camba

Jefe de Sección. Servicio de Psiquiatría. Hosp. Universitario de la Princesa

Profesor Asociado de Psiquiatría. Universidad Autónoma de Madrid

Introducción

Hace apenas dos o tres décadas los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) eran prácticamente desconocidos para la mayoría de los médicos y pediatras e incluso para muchos psiquiatras, de tal forma que constituían un diagnóstico casi excepcional.

Por el contrario hoy día los dos TCA más importantes que son la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN), han llegado a ser un grave problema sanitario, en primer lugar por su prevalencia creciente que se cifra entre el 1 y el 4% de las adolescentes y mujeres jóvenes¹. Otras características de la AN y la BN que contribuyen a esa gran trascendencia sanitaria son su evolución encronizada, la frecuente comorbilidad médica que presentan y el que muchas veces adoptan formas clínicas enmascaradas que en ocasiones conducen a errores o retrasos en el diagnóstico.

Por otra parte su tratamiento, necesariamente multidisciplinario, es difícil y exige en bastantes casos ingresos hospitalarios de larga duración, lo que comporta además un gran consumo de recursos.

Por último, no podemos olvidar que estas enfermedades, que han tenido un gran eco en los medios de comunicación social donde en ocasiones se han tratado con cierta frivolidad y sensacionalismo, tienen importantes complicaciones médicas que condicionan una mortalidad no despreciable.

Concepto y definiciones

Los TCA incluyen, junto a la AN y la BN, que son los verdaderamente importantes, la rumiación o mericismo, la pica, el llamado trastorno por atracones y algunos casos de obesidad.

La **anorexia nerviosa** es una alteración grave de la conducta alimentaria

que se caracteriza por el rechazo a mantener el peso en los valores mínimos normales.

La **bulimia nerviosa** consiste en la aparición de episodios recurrentes de voracidad seguidos por conductas compensatorias inapropiadas, como el vómito autoprovocado, el abuso de fármacos, laxantes y diuréticos, el ayuno o el ejercicio excesivo. En ambas existe una alteración de la percepción de la forma y del peso corporales.

La **pica** se define como la ingestión persistente de sustancias que no constituyen alimentos, como tierra, trozos de cal, etc.

El **mericismo** o **rumiación** consiste en la regurgitación repetida de comida del estómago a la boca, de donde es expulsada o masticada indefinidamente.

El **trastorno por atracones** es un cuadro caracterizado por atracones de comida recurrentes sin las características compensatorias propias de la bulimia nerviosa. En el momento actual está en fase de investigación y aún no se dispone de información suficiente que avale su inclusión como categoría oficial diagnóstica en las clasificaciones de enfermedades.

La obesidad simple está incluida en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)² como una enfermedad

médica, no como un trastorno psiquiátrico, ya que no se ha establecido su asociación consistente con síndromes psicológicos o conductuales. Sin embargo, en muchos casos hay pruebas de que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en la etiología, y en ese caso hablamos de "factores psicológicos que afectan el estado físico".

Aspectos históricos

1. Anorexia Nerviosa

En el siglo XVII el médico inglés Richard Morton escribe "A Treatise of Consumptions", donde se relata por primera vez el cuadro clínico de la anorexia nerviosa en una joven de veinte años que murió a los tres meses rechazando los consejos terapéuticos de Morton. Este mismo autor describió también un caso parecido en un varón de 16 años al que prescribió una cura de reposo con práctica de la equitación y abstención de los estudios. (Este es probablemente el primer caso descrito de anorexia en un varón).

Sin embargo, la verdadera individualización de la anorexia nerviosa como entidad clínica no se produce hasta el siglo XIX. Desde entonces, su historia puede resumirse en tres períodos:

Primer Período

En 1873 casi simultáneamente Lasègue en Francia y Gull en Inglaterra describen casos de restricción alimentaria voluntaria en pacientes jóvenes. Lasègue habla de "anorexia histérica" y Gull de "apepsia hystérica". Los dos utilizan el término *histeria* porque la *histeria* era un concepto de moda por aquel entonces. Cuando Gull reconoce que las pacientes no tienen ningún déficit de pepsina gástrica, crea el término de "anorexia nerviosa", denominación que desde entonces ha quedado acuñada.

Así pues, estos autores clásicos consideraban "mental" o nervioso el origen del síndrome.

Segundo Período

En 1914, Simmons describe la caquexia hipofisaria y se abre así una nueva era marcada por la importancia otorgada a la patogenia endocrina en la AN. Los endocrinólogos consideran entonces la anorexia nerviosa como una forma de panhipopituitarismo que precisa un tratamiento hormonal.

Tienen que pasar casi 25 años hasta que en 1938 Sheehan describa la verdadera necrosis hipofisaria del postparto y deshaga el equívoco. Sin embargo, hasta los años 50 persistieron hipótesis endocrinológicas para explicar el origen de la AN.

Tercer Período

A partir de los años 60, se producen múltiples tentativas de explicaciones psicopatológicas profundas que se basan en su mayor parte en el modelo de la neurosis. Así se insiste en la diferenciación que debe establecerse entre anorexia, primaria y secundaria, relacionando ésta última con una patología psiquiátrica subyacente como la *histeria*, el delirio de envenenamiento o la depresión grave.

En 1973, Hilde Bruch³ destaca la importancia de los trastornos de la imagen corporal que presentan estos pacientes y las dificultades que tienen de interpretar los estímulos metabólicos internos, como por ejemplo el hambre y la saciedad.

A partir de ese momento los métodos terapéuticos empiezan a diversificarse y adquiere un gran protagonismo la terapia familiar defendida por los modelos sistémicos a los que se hace referencia más adelante.

Desde los años 70 hasta la actualidad se han impuesto los enfoques multidimensionales más eclécticos que han intentado aunar las tendencias biologicistas, con las psicológicas y las sociológicas.

Destacan aquí autores muy importantes como Garner y Garfinkel⁴. Para estos

autores la AN es un trastorno diferenciado de patogenia compleja, con manifestaciones clínicas que son el resultado de múltiples factores predisponentes y desencadenantes de naturaleza psicológica, biológica, social y cultural.

2. Bulimia Nerviosa

En cuanto a los antecedentes históricos de la bulimia tampoco son recientes. El término bulimia se deriva del griego *bous*, *buey* y *limos*, hambre.

En 1743, James describe en el Diccionario Médico de la Universidad de Londres un cuadro clínico que denomina "*True Boulimus*" caracterizado por una intensa preocupación por la comida y episodios de ingesta voraz en un corto espacio de tiempo, seguidos de períodos de ayuno. Describe además una segunda variante que denomina "*Caninus Appetitus*" en la cual la ingesta voraz se sigue de vómito.

Janet en el año 1903 en su obra "Las obsesiones y la psicastenia" describe cuatro casos de síndrome bulímico.

Pero aunque evidentemente la bulimia tampoco es un trastorno nuevo, hasta los años 70 no llegaría a individualizarse como entidad nosológica independiente.

En 1976, Boskind-Lodhal describe un síndrome dominado por episodios de

sobreingesta al que denomina "bulimarexia" y en 1979 Palmer describe un trastorno del comportamiento alimentario caracterizado por accesos de voracidad que él denomina "síndrome del caos alimentario".

Pero el término y la verdadera individualización de la bulimia se debe a Russell que en 1979⁵ la define como una variante ominosa de la anorexia nerviosa. Este autor fue el primero que hace una descripción completa del cuadro clínico, establece los primeros criterios diagnósticos e introduce el término "Bulimia Nerviosa".

Un año más tarde la Asociación Psiquiátrica Americana incluyó la bulimia en su Manual Diagnóstico DSM-III⁶ dándole carta de naturaleza como trastorno mental junto a la AN.

Las tres características fundamentales que Russell atribuyó a la BN son:

1. los pacientes sufren impulsos imperiosos e irresistibles de comer en exceso,
2. buscan evitar el aumento de peso con vómitos y/o abuso de laxantes y
3. presentan un miedo morboso a engordar.

Hay que señalar que la AN y la BN comparten muchos aspectos, existiendo incluso en opinión de numerosos autores una cierta continuidad fisiopatológica entre ambas entidades, si bien

otras características las diferencian notablemente. Por ello, a lo largo de esta revisión abordaremos en conjunto los dos trastornos de la conducta alimentaria, subrayando cuando sea necesario sus aspectos diferenciales.

Aspectos sociodemográficos y epidemiológicos

1. Características sociodemográficas

– Sexo

Los TCA afectan mucho más a la mujer que al varón, la AN hasta en el 95% de los casos y la BN hasta en el 90%. Se trata por tanto de enfermedades que afectan a los chicos de manera casi excepcional.

En un estudio recientemente publicado sobre una muestra de 135 pacientes varones⁷ se comprobó que la clínica de los TCA era muy similar en ambos sexos, pero esos autores señalaron la homosexualidad o bisexualidad como un factor de riesgo específico en los varones, especialmente en el caso de la BN.

– Edad

La edad de comienzo es una constante epidemiológica de la mayoría de los estudios. La AN aparece en torno a la pubertad, durante la adolescencia y al inicio de la juventud, con cifras muy ba-

jas antes de los 9 y después de los 25 años.

La BN tiene un comienzo algo más tardío, alrededor de los 18 a 20 años, a lo cual contribuye el hecho de que un buen número de casos de BN se dan en pacientes que han tenido AN previamente.

– Clase social. Nivel socioeconómico.

Desde los primeros trabajos publicados⁸ se ha venido afirmando que, particularmente la AN, es más frecuente en estratos socioculturales medio-altos y altos y en raza blanca. Sin embargo en estudios más recientes⁹ se ha encontrado representación en todas las clases sociales.

Ese cambio no puede sorprendernos tratándose de enfermedades con un gran componente patogénico sociocultural. El desarrollo de las sociedades occidentales en el momento actual ha llevado a una radical uniformidad en los programas educativos y en el acceso a los medios y así la población joven, aún perteneciendo a diferentes clases sociales, adopta los mismos estereotipos culturales que incluyen el culto a la delgadez y el éxito a través de una figura socialmente atractiva.

En cualquier caso hay que tener en cuenta los sesgos relacionados con los marcos asistenciales en los que se realizan los estudios.

– *Nivel educativo*

En casi todos los estudios se ha comprobado que las pacientes anoréxicas, no tanto las bulímicas, muestran muy buen rendimiento intelectual y tienen éxito en los estudios, lo que suele ir ligado a actitudes de autoexigencia, perfeccionismo y deseo de agradar a los demás.

2. Características epidemiológicas

– *Prevalencia e incidencia*

Según la Asociación Americana de Psiquiatría¹, los TCA afectan globalmente a una proporción entre el 1 y el 4% de las adolescentes y mujeres jóvenes. Esta prevalencia ha aumentado clara-

mente en las últimas tres décadas. La tendencia al incremento en el número de casos diagnosticados es mayor en la BN, cuya prevalencia actualmente es 4 veces superior a la de la AN.

Existen numerosos estudios epidemiológicos (por cierto muchos más sobre AN que sobre BN) que nos dan diversas cifras, a veces un tanto discordantes debido a las condiciones de los estudios y los criterios para inclusión de casos en las muestras.

En la Tabla I pueden verse los resultados de varios estudios seriados sobre incidencia de anorexia en distintos países que confirman su crecimiento progresivo en todos los casos.

Tabla I. *Incidencia de la Anorexia Nerviosa.*

Área	Autores	Período	Incidencia anual por 100.000 habitantes
Sur de Suecia	Theander (1970)	1931-40	0,08
		1941-50	0,20
		1951-60	0,45
Escocia	Kendell et al. (1973) Szmukler et al. (1986)	1966-69	1,60
		1978-82	4,10
Zurich	Willi et al. (1983)	1963-65	0,55
		1983-85	1,43
Condado de Monroe (de Nueva York)	Kendell et al. (1973) Jones et al. (1980)	1960-69	0,37
		1970-76	0,64
Rochester, EEUU	Lucas et al. (1991)	1950-54	4,63
		1980-84	14,20

Citas bibliográficas: 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16

Por su parte, la Tabla II recoge los resultados de dos estudios realizados en nuestro país sobre casos probables de TCA en varones y mujeres donde se observan cifras dispares que traducen diferencias metodológicas.

Clasificación

La CIE 10 clasifica los TCA del siguiente modo:

- Anorexia nerviosa.
- Anorexia nerviosa atípica.
- Bulimia nerviosa.
- Bulimia nerviosa atípica.
- Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas.
- Vómitos en otras alteraciones psicológicas.
- Otros trastornos de la conducta alimentaria.
- Trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.

Por su parte la DSM-IV¹⁹, el más reciente manual diagnóstico de la Asocia-

ción Americana de Psiquiatría propone una clasificación en tres categorías básicas:

- Anorexia Nerviosa
 - Subtipo Restrictivo
 - Subtipo Bulímico
- Bulimia Nerviosa
 - Tipo Purgativo
 - Tipo No purgativo
- Otros trastornos de la conducta alimentaria

El subtipo restrictivo de la AN está marcado por comportamientos ingestivos restrictivos mientras que en el subtipo bulímico, sobre la restricción básica de la ingesta se sobre imponen episodios bulímicos.

Los dos subtipos de BN, purgativo y no purgativo, se establecen en función del tipo de conducta compensatoria de los episodios bulímicos como se describirá más adelante.

En cualquier caso hay que insistir en que estos trastornos, tanto desde el

Tabla II. TCA. Estudios realizados en España.

Autor	Muestra	Método	Varones	Mujeres
Toro et al. 1989	12-19 a. (N = 1554)	EAT	1,2%	9,8%
Raich et al. 1992	Adolescentes (N = 3544)	EAT	0,1%	0,9%

Citas bibliográficas: 17, 18

punto de vista clínico como patogénico, son vistos por muchos autores como un campo continuo con marcadas superposiciones entre el subtipo de AN bulímica, la propia BN y entre ésta y la obesidad con componentes psicopatológicos.

Clínica

La clínica de los TCA comprende cuatro aspectos fundamentales:

- a) Alteraciones de la conducta, particularmente la ingestiva.
- b) Alteraciones cognitivas.
- c) Trastornos psicopatológicos.
- d) Complicaciones médicas.

Muchos de esos trastornos son comunes a la AN y la BN y otros son exclusivos de una y otra enfermedad y así, como ya dijimos, los abordaremos en conjunto cuando ello sea posible y por separado cuando convenga para clarificar mejor los conceptos.

a) Alteraciones de la conducta

1. Anorexia Nerviosa

La AN es un trastorno caracterizado por una considerable pérdida de peso autoinducida por el propio enfermo a través de una conducta ingestiva muy anómala. El paciente se impone una dieta rigurosa con restricción de los alimentos con alto contenido en calorías.

Presenta una preocupación constante por su peso, modifica el ritmo de sus comidas y lleva a cabo una serie de conductas dirigidas a adelgazar, entre las que destaca la provocación del vómito.

En el tipo restrictivo de anorexia la pérdida de peso se produce a través de la dieta, el ayuno o el ejercicio excesivo.

En el tipo bulímico los pacientes tienen episodios de atracones que van seguidos de vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, diuréticos o enemas para contrarrestar el posible aumento de peso producido por ellos.

2. Bulimia Nerviosa

Las alteraciones del comportamiento en la bulimia tienen algunas características especiales que la diferencian de la anorexia.

La clínica bulímica está siempre marcada por los episodios recurrentes de ingesta voraz durante los cuales el paciente pierde totalmente el control.

Los episodios bulímicos suelen darse más bien a partir de media tarde y por lo general incluyen todo tipo de alimentos, aunque en algunos estudios se ha demostrado que los pacientes tienden a ingerir alimentos considerados "tabú" para ellos.

Estos episodios generan sentimientos de autodesprecio y ánimo depresivo que

conducen a la puesta en marcha de mecanismos compensadores, que son diferentes en los dos subtipos de bulimia.

En el tipo purgativo el paciente recurre a los vómitos autoinducidos y utiliza laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio actual. En el tipo no purgativo la compensación se hace por medio del ayuno y el ejercicio excesivo pero no suele haber vómitos autoinducidos ni tampoco abuso de laxantes, diuréticos o enemas durante el episodio bulímico.

El último aspecto típico de la bulimia es la preocupación persistente por el peso y la figura. Se trata de un miedo morboso a engordar. Para muchos autores éste es el aspecto psicopatológico nuclear ya que lleva al paciente a autoevaluarse exclusivamente en función de su peso y su figura.

La mayoría de los síntomas clínicos de la BN parecen ser secundarios a estas actitudes cuya modificación es esencial para el completo restablecimiento del paciente.

b) Alteraciones cognitivas

En los TCA se dan alteraciones cognitivas que pueden ser de diversos tipos:

- Generalizaciones excesivas (*"cuando comía hidratos de carbono estaba gorda luego no los debo comer jamás"*).

- Magnificación de las consecuencias negativas (*"si aumento un sólo kilo perderé totalmente el control sobre mi peso"*).
- Pensamiento dicotómico (*"si no controlo del todo mi alimentación no la podré controlar en absoluto"*).
- Ideas de autoreferencia (*"cuando como todo el mundo me mira"*).
- Pensamientos supersticiosos y sentimientos de ineficacia.

c) Trastornos psicopatológicos

Los aspectos psicopatológicos más importantes en la AN son:

- Alteración de la corporalidad, caracterizada por distorsión de la propia imagen corporal y perturbación de los estímulos procedentes del cuerpo que hace que no se sientan normalmente el hambre, la saciedad, la fatiga o la debilidad física.
- Trastornos de ansiedad de carácter fóbico que probablemente constituyen el núcleo central de la patología de la AN y son una constante clínica en estos pacientes.
- Rasgos obsesivo-compulsivos.
- Trastornos afectivos, particularmente de carácter depresivo.
- Falta de conciencia de enfermedad.
- Tendencia a la manipulación del entorno.

- Conducta de engaño.
- Aislamiento social.

d) Complicaciones médicas

Las complicaciones médicas de la AN son muy numerosas y afectan prácticamente a todos los sistemas, aunque a menudo no son diagnosticadas. Por ello, es importante que estos pacientes sean sometidos a una exploración médica inicial de rutina y a lo largo de su evolución se valore su estado físico en repetidas ocasiones. Muchos de los síntomas y signos físicos de los pacientes con AN se derivan de la propia desnutrición, aunque curiosamente incluso cuando la desnutrición es muy avanzada existe una relativa escasez de sintomatología física²⁰. La mortalidad de la AN se encuentra entre el 5-10%, y es consecuencia de alteraciones electrolíticas graves, infecciones, complicaciones del propio tratamiento o suicidio. Aunque el cuadro clínico en pacientes con AN es similar al de otros cuadros de desnutrición importantes existen claras diferencias, una de las cuales es la conservación de un buen nivel de energía. De hecho, la hiperactividad física es uno de los síntomas más característicos de la AN.

En la tabla III se describen las complicaciones médicas de la AN. A continua-

ción comentaremos los aspectos más relevantes de dichas complicaciones y simultáneamente haremos referencia a las que se dan particularmente en la BN y que guardan relación con las conductas de purga.

Alteraciones metabólicas

Las alteraciones hidroelectrolíticas son relativamente frecuentes en los pacientes con TCA, sobre todo en la BN con provocación de vómitos repetidos y utilización de grandes cantidades de laxantes y diuréticos. De hecho algunas de las muertes atribuidas a estas enfermedades guardan relación con la hipopotasemia condicionada por la baja ingesta de líquidos y la pérdida de volumen debido a las conductas de purga. La hipopotasemia puede producir graves arritmias cardíacas así como nefropatía y miopatía. La deshidratación provoca hiperaldosteronismo, que se manifiesta por edemas, lo que a su vez desencadena un círculo vicioso de incremento de las conductas de purga²².

En la AN es frecuente también la elevación de los niveles de colesterol, a diferencia de lo que sucede en otras formas de desnutrición²³. Esta hipercolesterolemia, que no ha podido relacionarse claramente con los hábitos dietéticos de los pacientes, probablemente responda a

Tabla III. *Complicaciones médicas en la AN (Modificada de Beaumont y col²¹).*

Metabólicas

- Hipotermia y deshidratación
- Alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, déficit de zinc).
- Hipercolesterolemia e hipercarotinemias
- Hipoglucemia
- Aumento de enzimas hepáticas
- Hiperuricemia

Cardiovasculares

- Hipotensión, bradicardia, prolongación del intervalo QT, arritmia
- Disminución del tamaño cardíaco
- Atenuación de la respuesta al ejercicio
- Pérdida de grasa pericárdica.
- Síndrome de la arteria mesentérica superior

Neurológicas

- Pseudoatrofia cerebral
- Anomalías EEG y crisis convulsivas
- Neuritis periférica
- Compresión nerviosa
- Alteración de la actividad autonómica

Hematológicas e inmunológicas

- Anemia: normocrómica- normocítica o ferropénica
- Leucopenia, trombocitopenia
- Hipocelularidad en médula ósea
- Hipoalbuminemia y otras proteínas bajas

Renales

- Azotemia prerrenal
- Diabetes insípida parcial
- Insuficiencia renal aguda y crónica
- Cálculos renales

Endocrinas

- Bajas concentraciones de gonadotropinas, estrógenos y testosterona.
- Síndrome del eutiroideo enfermo
- Elevación del cortisol y test de la supresión de dexametaxona positivo
- Elevación de la hormona de crecimiento

Musculoesqueléticas

- Calambres, tetania, debilidad muscular
- Osteopenia, fracturas por estrés

Digestivas

- Inflamación de las glándulas salivares, caries y erosión del esmalte dental
 - Retraso en el vaciamiento gástrico, estreñimiento y obstrucción intestinal.
 - Colon irritable, colon catártico
 - Disminución de lipasa, lactasa
-

una disminución en la secreción de ácido biliar y una alteración del metabolismo del colesterol. En la AN se ha observado también hipercarotinemias, que da lugar a un característico tinte de color anaranjado de la piel que es más llamativo en las palmas y plantas y en los surcos nasogénianos, respetando las escleróticas²⁴.

Alteraciones cardiovasculares

Los TCA producen con frecuencia alteraciones del sistema cardiovascular, sobre todo la AN. Como ya hemos dicho, las alteraciones hidroelectrolíticas pueden provocar toxicidad cardíaca, pero además el estado de desnutrición cursa con frecuencia con bradicardia e hipotensión²⁵. En estos pacientes se dan también otras alteraciones hidroelectrolíticas como la hipomagnesemia, la hipocalcemia y la hipopotasemia, que provocan alteraciones de la conducción evidenciables en el ECG²⁶.

Son frecuentes los edemas de tobillos que se acompañan de frialdad de las extremidades y en algunos casos acrocianosis^{27,28}.

La pérdida de peso que se da en la AN puede acompañarse de prolapso de la válvula mitral que desaparece con la recuperación del peso²⁹.

La realimentación forzada puede provocar una miocardiopatía que debe ser

diagnosticada a tiempo, ya que puede tener una evolución mortal.

Alteraciones neurológicas

Son frecuentes las alteraciones inespecíficas del EEG con enlentecimiento generalizado de la actividad de fondo y algún complejo punta-onda³⁰. Mucho más excepcional es la epilepsia que a veces guarda relación con la hipofosfatemia que puede aparecer en el curso de la realimentación.

Los estudios de imagen cerebral, particularmente el TAC y la resonancia magnética, han puesto de manifiesto la existencia de dilatación ventricular y un incremento de la fracción ventrículo-cerebral tanto en la AN como en algunos pacientes con BN^{32,33}.

Estas alteraciones suelen ser reversibles con la recuperación de peso, por lo que se consideran como "pseudoatrofia", pero pueden ser muy dramáticas en pacientes de muy bajo peso; sin embargo, como hemos dicho, se dan también en algunos casos de BN con peso normal.

Alteraciones hematológicas e inmunológicas

En la AN son frecuentes la anemia, la leucopenia con linfocitosis relativa y alteración de la función granulocítica y la

trombocitopenia, todo lo cual puede acompañarse de hipoplasia de la médula ósea e incluso necrosis medular³⁴.

También se han descrito alteraciones del sistema inmunitario, que pueden afectar al complemento y a algunas fracciones de las inmunoglobulinas. Cuando la pérdida de peso es muy intensa es frecuente la anulación de las reacciones de hipersensibilidad tardía. Sin embargo curiosamente, a pesar de esta depresión inmunitaria, no suelen aparecer infecciones importantes.

Alteraciones renales

La hipovolemia puede producir también aumento del BUN y de la creatinina en relación con una disminución del filtrado glomerular y aumento del catabolismo muscular³⁵. Las alteraciones hidroelectrolíticas conducen con frecuencia a un estado de insuficiencia prerrenal.

Con cierta frecuencia se observa nefrolitiasis por oxalato cálcico³⁶.

Alteraciones endocrinas

El sistema endocrino es uno de los que más se afectan en los TCA, sobre todo en la AN. La amenorrea es una característica nuclear de esta enfermedad y puede deberse a la pérdida de peso, si bien en ocasiones aparece antes de la misma, lo que hace pensar que el cambio en la die-

ta podría por sí mismo ser un factor importante. Se ha invocado también una posible etiología psicológica.

La amenorrea secundaria es más frecuente que la primaria. Cuando la paciente recupera el 80% de su peso generalmente reaparecen los ciclos menstruales. Como comentaremos más adelante en el apartado de diagnóstico, en la AN suele haber una disminución de los niveles plasmáticos de estradiol, LH, FSH, y una respuesta inmadura de la LH y la FSH al factor liberador de la hormona de crecimiento. En la BN son frecuentes también las irregularidades menstruales, pero no es común la amenorrea³⁷.

Las alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal propias de la AN se acompañan de hipercortisolismo por aumento de la producción y disminución del aclaramiento de cortisol³⁸. Se observa además una respuesta anormal al test de supresión de la dexametasona y en algunos casos niveles bajos de ACTH en el LCR. En la BN los niveles plasmáticos de cortisol suelen ser normales.

Respecto a la función tiroidea se ha descrito el llamado "síndrome eutiroides enfermo" caracterizado por una disminución de la conversión periférica de la T4 en T3 y una producción prefe-

rencial de T3 inversa que tiene menos actividad metabólica que la T3³⁹. También hay una respuesta tardía aunque intacta de la TSH a la estimulación con TRH.

Clínicamente parece como si el metabolismo hubiera disminuido de algún modo apareciendo signos tales como bradicardia, sequedad de piel, estreñimiento o intolerancia al frío. Los pacientes bulímicos por el contrario suelen tener niveles normales tanto de T4 como de T3.

Como comentaremos más adelante, también hay alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, con tendencia a la hipoglucemia⁴⁰ pero los datos que recoge la literatura sobre la regulación de la insulina son discrepantes. Asimismo se han observado alteraciones en la producción de somatomedinas con niveles basales elevados de hormona de crecimiento.

Las anomalías en la secreción de hormona antidiurética (ADH) pueden predisponer a la aparición de diabetes insípida⁴¹.

Alteraciones músculo-esqueléticas

En la AN se ha descrito retraso en la maduración del hueso, disminución de la densidad ósea y fracturas patológicas⁴². Los factores etiológicos de estas

alteraciones probablemente son múltiples, comprendiendo la dieta inadecuada, las alteraciones de las hormonas sexuales y ciertas anomalías en la función de los osteoclastos y los osteoblastos, así como una disminución en los niveles de interleukina 6⁴³. El grado de desmineralización generalmente correlacionada con la duración de la enfermedad y con el índice de masa corporal. En cualquier caso parece que el restablecimiento de los ciclos menstruales y la administración de calcio y estrógenos no siempre restablece la densidad ósea normal, ni siquiera cuando las pacientes recuperan un peso normal⁴⁴.

Alteraciones digestivas

Tanto en la AN como en la BN es muy frecuente la hipertrofia de las glándulas salivares, sobre todo la inflamación de las parótidas⁴⁵. El mecanismo fisiopatológico de esta alteración no está claro, pero podría guardar relación con las modificaciones hidroeléctricas, ya que aparece también en los TCA aún cuando no existen conductas de purga ni de vómitos. La inflamación parotídea tarda varios meses en desaparecer una vez que se ha normalizado el peso y la conducta alimentaria.

En la AN, y con mayor frecuencia en la BN, es frecuente el retraso en el va-

ciamiento gástrico que produce sensación de plenitud y borborigmos que incrementan el rechazo de los alimentos. Esta alteración desaparece pronto con la realimentación.

La pérdida de peso propia de la anorexia se puede asociar con el denominado "síndrome de la arteria mesentérica superior", una entidad cuya existencia ha sido discutida por algunos autores, de etiología y tratamiento inciertos. Su cuadro clínico se caracteriza por síntomas de obstrucción intestinal en la tercera porción del duodeno, de aparición en personas muy delgadas. La malnutrición y los vómitos pueden producir hemorragias gastrointestinales, casi siempre por erosión esofágica y en casos aislados por rotura de esófago o síndrome de Boerhoove, una complicación potencialmente fatal.

En la BN y también en la AN durante la fase de realimentación puede aparecer dilatación aguda del estómago⁴⁶, que suele responder al sondaje nasogástrico aunque en algunos casos puede exigir descompresión quirúrgica.

El abuso de laxantes, sobre todo los de tipo estimulante que contienen fenoftaleína, pueden provocar complicaciones a nivel del colon sobre todo estreñimiento grave y en casos excepcionales el llamado colon catártico, con in-

terrupción de la función colónica por degeneración de las células de los plexos de Auerbach que puede exigir resección del colon²³.

Otras alteraciones relacionadas con el uso crónico de laxantes son la esteatorrea, la malabsorción y la gastroenteropatía pierde-proteínas. En la bulimia se han descrito casos de pancreatitis aguda.

Otras alteraciones

Muchos pacientes con anorexia nerviosa desarrollan lanugo en diversas localizaciones del cuerpo que coexiste con pérdida de cabello. Otra alteración cutánea que se puede ver es la aparición de callosidades en el dorso de la mano producidas por la erosión dentaria durante los vómitos autoprovocados repetidos (signo de Russell).

En las pacientes que presentan vómitos de repetición pueden aparecer descalcificaciones en la cara interna de los dientes como consecuencia de la acción del ácido gástrico vehiculado en los vómitos⁴⁷. Este signo puede constituir una importante clave diagnóstica en pacientes que niegan la autoprovocación de vómitos de larga evolución.

Aunque este apartado sobre las complicaciones médicas puede parecer, y en muchas ocasiones es, realmente alarmante, hay que señalar que la recupera-

ción nutricional hace desaparecer la mayor parte de las alteraciones descritas y que las pacientes que han sufrido un trastorno de la conducta alimentaria grave, presentan muchas menos secuelas de las que cabría esperar.

Diagnóstico

Cuando el cuadro clínico de la AN está bien establecido y es florido no plantea grandes dificultades diagnósticas. Sin embargo los cuadros incipientes a veces tardan bastante tiempo en ser detectados como consecuencia de la valoración social positiva de la delgadez.

Los criterios que actualmente se utilizan para el diagnóstico son los que recogen la DSM-IV y la CIE-10.

1. Criterios diagnósticos de la Anorexia Nerviosa (DSM-IV)

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 esperado, o no-consecución del aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del esperado).

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 postpuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea también cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, por ejemplo con la administración de estrógenos).

– 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 purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

2. Criterios diagnósticos de la Anorexia Nerviosa (CIE-10)

– Pérdida de peso significativo (Índice de masa corporal o de Quetelet inferior a 17,5).

– La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, por medio de:

1) evitación del consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes:

2) vómitos autoprovocados

3) purgas intestinales autoprovocadas

4) ejercicio excesivo y

5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos

– Distorsión de la imagen corporal

– Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer por amenorrea y en el varón por pérdida del interés y la potencia sexuales. Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene.

Los Criterios diagnósticos de la AN que establecen la CIE-10 y la DSM-IV difieren en diversos aspectos.

La CIE-10 requiere específicamente que la pérdida de peso resulte autoinducida mediante la evitación de alimentos "que engordan" y señala como síntoma cardinal en el varón la pérdida del interés y de la potencia sexual. Sería el equivalente a la amenorrea en la mujer,

aunque hay que señalar que en las chicas también disminuye el interés sexual.

Finalmente, a diferencia del DSM-IV, donde el diagnóstico de AN prevalece sobre el de BN, la CIE-10 excluye el diagnóstico de AN si se han dado atracones de forma regular.

3. Criterios diagnósticos de la Bulimia Nerviosa (DSM-IV)

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

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

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

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

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

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

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

Tipo purgativo: durante el episodio actual de BN, la persona presenta vómitos autoinducidos o abusa de laxantes, diuréticos o enemas.

– Tipo no purgativo: durante el episodio actual de BN la persona utiliza otros mecanismos compensadores inapropiados como ayuno, ejercicio excesivo, pero no vómitos ni abuso de laxantes, diuréticos o enemas.

4. Criterios diagnósticos de la Bulimia Nerviosa (CIE-10)

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

B) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos de ayuno, anorexígenos, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.

C) El trastorno psicopatológico básico de la BN consiste en un miedo morboso a engordar. El enfermo se fija de forma

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

Factores etiopatogénicos

Los factores etiopatogénicos que concurren en los TCA son:

- Biológicos, fundamentalmente genéticos y neuroendocrinos.
- Psicológicos.
- Familiares.
- Socioculturales.

a) Factores biológicos

1. Factores genéticos

Se han constatado diversos hechos que hacen pensar en una influencia genética en los TCA. Así se ha comprobado que los familiares femeninos de pacientes con AN tienen un riesgo diez veces superior de desarrollar un trastorno de la conducta alimentaria que la población general⁴⁸.

Por otra parte los estudios en gemelos con AN han demostrado niveles de concordancia superiores en gemelos idénticos que en no idénticos del mismo sexo⁴⁹.

Se ha especulado mucho sobre el mecanismo subyacente en esta vulnerabilidad genética. Podría suceder que la alteración en el control del peso corporal se pusiera sólo de manifiesto con la propia pérdida de peso o como consecuencia del estrés psicosocial. En este sentido se ha visto que cuando se pierde peso por cualquier otra causa, por ejemplo en el marco de una reacción de duelo, un episodio febril importante o una huelga de hambre, puede desencadenarse una AN.

En parejas de gemelos idénticos discordantes para la AN parece que el gemelo afectado podría tener una mayor incidencia de acontecimientos vitales antes del comienzo de la enfermedad.

Otra explicación para el riesgo genético podría ser ciertas características temperamentales, como la presencia de rasgos obsesivos, y de hecho en estudios en gemelos se ha visto que el perfeccionismo y la insatisfacción con el propio cuerpo podrían ser factores de vulnerabilidad.

En cuanto a la BN el riesgo genético parece menor que el de la AN. No obs-

tante se ha señalado una posible tendencia genética a la BN como parte de una vulnerabilidad inespecífica a la depresión, el alcoholismo o la impulsividad y así se ha demostrado que en las familias de jóvenes afectadas de BN la prevalencia de trastornos afectivos es 3 ó 4 veces superior a la de la población general. También se ha visto una mayor incidencia familiar de alcoholismo, abuso de sustancias y obesidad⁴⁹.

2. Factores endocrinos

a) Anorexia Nerviosa

– Alteraciones hipotalámicas.

Russell sugirió que la AN podría estar en relación con una alteración en la función hipotalámica, y en efecto se han visto muchos casos de lesiones cerebrales en esa localización que recuerdan las manifestaciones clínicas de la AN. El incremento de la actividad de la serotonina en el hipotálamo podría explicar algunos rasgos de la AN, sobre todo los obsesivos y la inhibición psicosexual, pero realmente aún no está claro si muchas de las alteraciones de la AN son primarias o secundarias a la pérdida de peso.

– Alteraciones del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

Coincidiendo con una clínica similar a la del hipotiroidismo, se ha observado

una disminución de las concentraciones de T3 con T4 normal o ligeramente baja y sin respuesta compensadora de TSH.

– Hormona de crecimiento.

Se sabe que en la malnutrición de cualquier etiología las concentraciones de hormona de crecimiento (GH) están aumentadas en una relación inversamente proporcional a los niveles de albúmina. Pues bien, en aproximadamente la mitad de los pacientes con AN se ha observado aumento de la hormona de crecimiento, pero sin las características clínicas propias de la hiperfunción de GH⁵⁰.

– Alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.

En estos pacientes son frecuentes las crisis hipoglucémicas que pueden incluso ocasionarles la muerte y que se acompañan de alteraciones en las pruebas de tolerancia a la glucosa.

– Prolactina.

En los distintos estudios realizados se han observado resultados discordantes.

– Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

Se ha observado un aumento variable del cortisol basal pero con el ritmo circadiano conservado y sin signos clínicos de hiperfunción cortical.

– Eje hipotálamo-hipófisis-gonadal.

La amenorrea primaria o secundaria, dependiendo de la edad de comienzo,

es un signo cardinal de la enfermedad. Suele aparecer después de la pérdida de peso a veces la antecede, pudiendo persistir meses o años después de la recuperación ponderal.

A nivel hormonal se ha observado disminución de los niveles de LH y en menor medida de FSH con un perfil prepuberl.

La amenorrea de la AN ha sido atribuida por algunos autores a una alteración en los opioides endógenos hipotálamicos, unos péptidos que inhiben la secreción de LH y FSH. Estas alteraciones hormonales se acompañan a veces de ovarios poliquísticos demostrables por ecografía.

– ADH.

En la AN se observa con frecuencia una cierta incapacidad de concentrar o diluir la orina en condiciones tanto de privación como de sobreingesta acuosa, lo que hace pensar en una alteración de la hormona antidiurética que no ha sido totalmente demostrada.

b) Bulimia Nerviosa

En la BN aparecen alteraciones en los distintos sistemas neurotransmisores relacionados con la modulación del apetito, como un aumento en las concentraciones en LCR del péptido YY, un potente estimulador de la ingesta. También se ha encontrado una disminución

de la secreción de colecistoquinina que es una inductora de la saciedad.

Otras alteraciones observadas en estos pacientes son hipofunción serotoninérgica e hiperactividad alfa-noradrenérgica, dos sustancias que intervienen también en la modulación del apetito y la saciedad.

En numerosos trabajos se ha buscado una posible relación entre trastornos afectivos y BN mediante marcadores biológicos vinculados con la depresión y se han encontrado ciertas similitudes en los perfiles neuroendocrinológicos de ambos procesos. Fundamentalmente ausencia de supresión en el test de la dexametasona, respuesta plana de la TSH a la TRH y respuesta anormal de la GH a la TRH. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en la depresión, en los TCA las concentraciones de GH están aumentadas y las de LH y FSH disminuidas. (Estos dos aspectos son comunes a la AN y la BN).

b) Factores psicológicos

1. Estudios de personalidad

Siempre se ha tendido a atribuir a los pacientes con AN determinadas alteraciones de la personalidad, de tal modo que se ha llegado a hablar incluso de una "personalidad anoréxica".

Con el fin de determinar si en efecto los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria presentan alteraciones consistentes de la personalidad, se han realizado estudios muy diversos que han dado resultados discrepantes. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la metodología de los estudios en este tipo de trastornos se ve influida por múltiples factores y sesgos en relación con los criterios empleados para la definición de caso –que han cambiado mucho en los últimos años–, el momento evolutivo en que se realiza la investigación, la presencia de comorbilidad en el momento del estudio, el tipo de instrumentos utilizados, etc. Esos aspectos deben ser tenidos en cuenta al realizar la valoración de cualquier resultado.

En la AN los trastornos de personalidad suelen ser del tipo obsesivo-compulsivo sobre todo en la AN restrictiva.

En cuanto a la BN parece establecida una relación con el trastorno límite de la personalidad que se caracteriza entre otros rasgos por un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen, y la afectividad, con una notable impulsividad.

En cualquier caso la coexistencia del trastorno de la personalidad se asocia con una mayor cronicidad y un nivel de funcionamiento global disminuido.

Como conclusión, quizá debamos pensar en que algunos rasgos de personalidad (particularmente obsesivos y ansiosos) aumentan la vulnerabilidad para el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria.

En estos trastornos, muy influidos por lo sociocultural y también por lo biológico, y que inciden preferentemente en sujetos jóvenes en una etapa aún inmadura de su desarrollo, la personalidad podría desempeñar un papel predisponente, conformador del tipo de clínica o determinante de la evolución y el pronóstico.

2. Contribuciones del psicoanálisis

Aunque Freud consideraba que la anorexia era inaccesible al psicoanálisis, muchos de sus discípulos no compartieron esta opinión y plantearon el abordaje psicoanalítico de estos pacientes.

En resumen, las teorías propuestas por los psicoanalistas para explicar la conducta anoréxica son básicamente cuatro:

- La conducta anoréxica es una forma de conducta ascética para reprimir deseos e instintos.
- Representa un deseo de prolongar la infancia.
- Es una forma de rechazo de la sexualidad adulta. Ser mujer impone la penetración del coito (la alimentación sería una forma simbólica de

penetración en el propio cuerpo) y el embarazo.

- Existe una escisión del “Yo” en: “Yo central” acarnal y desexualizado y “Yo corporal” peligroso y extraño. (Se teme a la comida por favorecer este yo corporal).

c. Factores familiares

En varios estudios se han constatado disfunciones familiares en los pacientes con TCA. Se trata de familias conflictivas, desorganizadas, críticas, menos cohesionadas, con incapacidad para establecer relaciones de mutua ayuda.

En los familiares de las pacientes con bulimia se han observado también mayor incidencia de hábitos dietéticos, de obesidad, y madres con alteraciones de la percepción de su imagen corporal y con insatisfacción familiar.

En cualquier caso no se ha demostrado una clara causalidad familiar aunque la familia puede mantener, mediatizar y complicar la evolución de la enfermedad. Por ello los TCA en la familia son siempre un problema de grupo y en ello se basan las propuestas terapéuticas del llamado modelo sistémico⁵¹.

d. Factores socioculturales

El principal factor sociocultural en los TCA es la dieta. En este sentido se han

realizado diferentes estudios que han permitido obtener los siguientes resultados:

- Las jóvenes que hacen dieta tienen un riesgo de desarrollar BN ocho veces superior al de las que no lo hacen⁵².
- La BN se da con una prevalencia muy superior en aquellas poblaciones que hacen dieta por sistema, por ejemplo los bailarines⁵³.
- El atracón se ve con frecuencia en el contexto de restricciones dietéticas, desnutrición grave y las hambrunas, como un mecanismo fisiológicamente comprensible en el control de la homeostasis nutricional⁵⁴.

El placer inmediato que produce el atracón puede distraer de otros problemas psicológicos como la mala imagen corporal, la insuficiente autoestima o el estrés. Las consecuencias negativas de esta ingesta excesiva son tardías y en consecuencia no sirven como mecanismo autorregulador. Otro aspecto muy importante también son los estereotipos sexuales que la sociedad impone a las jóvenes. Se espera que las jóvenes tengan una mayor orientación interpersonal, lo que las hace más vulnerables a las opiniones y comportamientos de los otros. Por otra parte la belleza es un componente central de la feminidad, lo

que a su vez aumenta el valor del estereotipo cultural femenino.

No podemos olvidar el crecimiento exponencial que han experimentado las industrias relacionadas con el adelgazamiento (gimnasios, alimentos dietéticos etcétera) y que han creado el concepto de que lo normal es estar a dieta, delgado y en forma. Esta expansión ha conllevado un paralelo crecimiento de los TCA.

También se ha dicho que la falta de un modelo familiar adecuado puede hacer buscar modelos populares en los medios de comunicación, el cine etcétera, que casi siempre son "super mujeres". Es probable que las adolescentes que desarrollan trastornos de la alimentación tengan una mayor susceptibilidad a los mensajes de los medios.

Diagnóstico diferencial

1. Anorexia Nerviosa

El diagnóstico de la AN resulta fácil en los cuadros floridos que llevan ya una cierta evolución pero no en los de comienzo o que presentan formas clínicas más larvadas. El diagnóstico diferencial se plantea:

- Con aquellos cuadros somáticos caracterizados por pérdida de peso en personas jóvenes, como pueden ser

los tumores, linfomas etc. y con cuadros que cursan con síntomas gastrointestinales, particularmente el síndrome de la arteria mesentérica superior.

- Dependiendo de los síntomas psicopatológicos predominantes, con cuadros como los trastornos depresivos, los trastornos obsesivo-compulsivos, la fobia social, el trastorno dismórfico corporal y la esquizofrenia.

2. Bulimia Nerviosa

En el caso de la BN el diagnóstico diferencial puede ser más difícil, ya que los estigmas físicos en un principio son menores y el paciente puede ocultar datos sobre su comportamiento. Hay que tener en cuenta sobre todo:

- Los trastornos gastrointestinales que cursan con vómitos repetidos.
- Las alteraciones profundas de la personalidad que cursan con TCA, dependencia a alcohol, conducta antisocial etcétera.
- Los trastornos depresivos.
- Hiperfagias de causa orgánica neurológica (S. Kleine-Levin).

Evaluación

La Tabla IV recoge los pasos a dar en la evaluación médica y psiquiátrica de los pacientes con TCA.

Evolución y pronóstico

La AN tiene una evolución marcada por ciclos de recuperación y recaída pero, incluso en los casos más favorables, su evolución rara vez dura menos de dos a tres años. La gravedad de la enfermedad es muy variable, desde algún episodio leve y transitorio hasta un cuadro muy grave, crónico y recidivante. Alrededor del 50% de los pacientes con AN se recuperan totalmente, un 20% quedan con problemas residuales, y un 30% siguen un curso crónico con independencia del tratamiento utilizado⁵⁵.

En el caso de la BN el curso clínico suele mostrar también remisiones y recaídas con unas tasas de recuperación del 40 al 70% después de 2-5 años de evolución de la enfermedad⁵⁶. En estudios de seguimiento a diez años el 50% de los pacientes estaban totalmente recuperados, el 40% seguían presentando algunos síntomas y en el 10% persistía el cuadro sin modificaciones⁵⁷.

La tasa de mortalidad de la AN es de 0,5 al 1% por año de observación, lo que supone una proporción seis veces superior a la de la población normal. Esta mortalidad se multiplica por 15 cuando el peso disminuye por debajo de los 35 kg. Las causas más frecuentes de muerte son suicidio, infecciones, complicaciones gastrointestinales y desnutrición extrema⁵⁸.

En la BN la mortalidad es probablemente más baja que en la anorexia, pero aproximadamente el 15% de los casos de bulimia tienen complicaciones médicas significativas y potencialmente mortales⁵⁹.

La Tabla V enumera los factores de mal pronóstico de la AN y la BN.

Tratamiento

El tratamiento de los TCA debe ser siempre multidisciplinario y muy personalizado.

Los objetivos generales del mismo son⁶⁰:

- Restablecimiento del estado nutricional particularmente en la AN.
- Restauración de conductas alimentarias saludables.
- Tratamiento de complicaciones físicas.
- Regulación del estado emocional y conductas anómalas.
- Obtención del apoyo familiar adecuado.
- Integración social y familiar.
- Prevención de las recaídas.

El restablecimiento del estado nutricional sigue siendo un objetivo prioritario del tratamiento. Existen controver-

Tabla IV. Evaluación médica y psiquiátrica de los pacientes con TCA

1. Evaluación médica

Para realizar la evaluación médica de los pacientes con TCA hay que seguir un protocolo que comprenda los siguientes pasos:

- Historia clínica
- Hábitos dietéticos
 - comportamiento alimentario previo
 - comportamiento alimentario actual
- Exploración física
 - estudio antropométrico
 - examen físico general
- Datos de laboratorio
- Pruebas complementarias
- Estudio endocrinometabólico

2. Evaluación psiquiátrica

La evaluación psiquiátrica debe también protocolizarse incluyendo los siguientes pasos:

- Historia clínica. Examen del estado mental
 - Conducta alimentaria
 - Conducta compulsiva
 - Estudio psicológico. Cuestionarios específicos para TCA
 - Evaluación familiar
-

sias sobre si es necesario corregir la pérdida de peso antes de abordar cualquier método terapéutico de carácter psicológico.

Aunque precisamente el núcleo de la AN es el trastorno de la conducta frente a la dieta, se ha publicado realmente poca información sobre el tratamiento nutricional de estos enfermos. Incluso algunas opiniones han asumido que el patrón de alimentación anormal se corregiría automáticamente una vez resueltos los problemas psicológicos subyacentes, y en ese sentido se ha pensado que el prestar una excesiva atención a la dieta desplazaría el foco de atención desde la verdadera "patología" hacia lo que sólo sería el "síntoma".

Aunque es fundamental conocer las repercusiones fisiológicas de la restricción nutricional en términos de depleción proteica, alteración hidroelectrolítica etc., probablemente conviene mantener una dieta lo más normal posible en la mayoría de los pacientes, ya que de otro modo podríamos reforzar sus creencias de que no deben comer lo que todo el mundo come. En ningún momento hay que olvidar que lo verdaderamente complejo de manejar en la anorexia no es la dieta del paciente, sino el propio paciente que necesita esa dieta.

Quien debe dirigir la rehabilitación nutricional en estos casos es el especialista en nutrición, que ha de integrarse

Tabla V. Factores de mal pronóstico en la AN y la BN

1. Factores de mal pronóstico en la A.N.

- A. En relación con la enfermedad
- Larga evolución resistente al tratamiento
 - Niveles mínimos de peso
 - Mayor de edad de comienzo

- B. Rendimiento psicosocial previo
- Alteraciones de la personalidad
 - Malas relaciones familiares
 - Dificultades sociales

2. Factores de mal pronóstico de la B.N.

- Comorbilidad psiquiátrica
 - Cuadro mixto de anorexia y bulimia nerviosa
 - Sintomatología intensa
 - Escaso soporte social
-

totalmente en el equipo multidisciplinario y comprender la filosofía fundamental de que hay que educar al paciente en una conducta alimentaria normal a la vez que se controla su malnutrición. Esa conducta alimentaria normal comporta además el promover una actitud saludable hacia la comida y el generar respuestas normales frente a las señales de hambre y saciedad.

1. Tratamiento psiquiátrico

El tratamiento psiquiátrico se hace mediante diferentes abordajes:

- a) Terapia cognitivo-conductual.
- b) Terapia familiar.
- c) Grupos de apoyo.
- d) Tratamiento psicofarmacológico.

a) Terapia cognitivo-conductual.

Una vez conseguido el objetivo fundamental que es la colaboración con el tratamiento, tarea nada fácil y muy frustrante para los equipos, hay que establecer un marco relativamente estructurado en cuanto a normas y explicar a la paciente que el tratamiento no va dirigido a "engordarla", sino a conseguir un estado nutricional compatible con la salud.

El modelo teórico más frecuente y que ha ofrecido mayor efectividad es el enfoque cognitivo-conductual, aunque en la práctica clínica hay que evitar los encorsetamientos teóricos. No hay que

olvidar que el tratamiento de las pacientes con AN siempre debe individualizarse y adaptarse a las especiales características de cada caso.

Las técnicas cognitivas van dirigidas a la evaluación de las cogniciones y pensamientos erróneos de la paciente acerca de sí misma, de su cuerpo, su enfermedad, los alimentos etc. Con ese fin es de gran ayuda animar a la paciente a que escriba un diario que después será analizado con ella y que servirá como instrumento para investigar sus errores y distorsiones, poner de manifiesto su frecuente pensamiento dicotómico, sus sentimientos de valoración personal asociados únicamente con la delgadez, el miedo al futuro, los sentimientos de ineficacia etc. El análisis diario de todos estos aspectos permitirá una reestructuración cognitiva dirigida a que la paciente identifique y se enfrente a las creencias y disfunciones que se derivan de este tipo de pensamiento, permitiendo así la reinterpretación de todas las áreas distorsionadas, la mejora en la percepción de las diferentes zonas de su anatomía y sus sensaciones corporales. Todo ello redundará en una conducta progresivamente más adaptativa, que tendrá un efecto favorable en la evolución a largo plazo de la enfermedad.

En el plano de la conducta se plantean a la paciente una serie de refuerzos positivos asociados con la colaboración y la adaptación al tratamiento y al avance en los parámetros nutricionales cuantificables de forma objetiva (peso, pliegues, datos de la impedancia, etc.).

Se pueden fijar unas metas de aumento de peso en torno a los 300-700 gr. por semana, de forma que la consecución de esos objetivos comporte la obtención de diversos privilegios previamente definidos y consensuados, pero hay que tener en cuenta que en muchos casos esos objetivos se van obteniendo a un ritmo que desde fuera parece lentísimo.

b) Terapia familiar.

En cuanto al manejo del marco familiar de la paciente también se han ido cambiando las actitudes y así se ha pasado a buscar una adecuada alianza con la familia –sobre todo en los estadios iniciales– frente a la opinión generalizada que se venía sosteniendo sobre un imprescindible aislamiento de la familia. La familia debe ser considerada como una fuente de apoyo para el tratamiento y no como un adversario.

Es fundamental realizar una evaluación del patrón de relaciones entre los diferentes miembros de la familia, de su actitud con respecto a la paciente y de

los factores que pueden actuar como mantenedores de la patología o interferir negativamente en la evolución. El apoyo emocional a la familia, la educación médica sobre las causas y síntomas de la enfermedad, el aclaramiento de sus dudas, y el darles normas concretas de conducta disminuirá sensiblemente el estrés y los frecuentes sentimientos de culpa que suelen aquejar los familiares de estas pacientes. Es importante transmitirles la idea de que pueden colaborar y desarrollar nuevas habilidades para el afrontamiento adecuado del problema. En la terapia familiar se pueden plantear varios objetivos, particularmente la redefinición de los límites familiares, la disminución del protagonismo del paciente en las discusiones conyugales o familiares y la mejora de las relaciones entre todos sus miembros.

c) Grupos de apoyo.

En el tratamiento multidisciplinario de estos pacientes resultan útiles los tratamientos en grupo pero también los grupos de apoyo dependientes de asociaciones de familiares de enfermos, ex-pacientes etc.

d) Tratamiento farmacológico.

– Anorexia Nerviosa

En el tratamiento farmacológico de la AN se han utilizado diferentes tipos de fármacos sin resultados excesivamente

brillantes. Algunos se han aplicado sin una adecuada base científica, como por ejemplo en ausencia de estudios controlados doble-ciego, y a veces incluso con criterios dudosos.

Se han utilizado básicamente la clorpromacina y otros neurolépticos, las benzodiacepinas y los antidepresivos.

En los años 60 se postuló la eficacia de la clorpromacina sola o asociada a la insulina en el tratamiento de la AN. Con esta medicación se pretendía disminuir el temor al aumento de peso en el marco de programas de alimentación forzada. El empleo de la clorpromacina fue abandonándose progresivamente al reconocerse que los resultados obtenidos en cuanto a ganancia de peso con esas medidas de control estricto constituían una forma simplista de abordar el núcleo de la enfermedad. Por otra parte no hemos de olvidar los efectos secundarios de tales fármacos que pueden adquirir una particular significación en estas pacientes (hipotensión ortostática, disminución del umbral convulsivógeno e hiperprolactinemia, con la consiguiente interferencia con el ciclo menstrual incluso cuando el peso es ya normal).

En el momento actual, la indicación de los neurolépticos se limita a aquellos casos en los que persiste una importante ansiedad e inquietud psicomotora

que plantea dificultades de manejo en un marco terapéutico adecuado. También podrían estar indicados en los pacientes cuya alteración del esquema corporal reviste un carácter casi psicótico, así como en pacientes crónicos aparentemente intratables.

Las benzodiacepinas pueden utilizarse para el tratamiento de la ansiedad concomitante a la AN, sobre todo para reducir la ansiedad anticipatoria en relación con la ingesta de alimentos. Sin embargo, siempre que sea posible es preferible utilizar métodos no farmacológicos de control de la ansiedad debido al posible riesgo de desarrollar dependencia.

En cuanto a los antidepresivos son los fármacos más utilizados en el tratamiento de los TCA ya que, como ya se ha dicho, algunas observaciones han llevado a relacionar la TCA con los trastornos afectivos. Algunos autores han señalado que los criterios diagnósticos de la TCA y los trastornos afectivos se superponen. Sin embargo muchos de los síntomas depresivos de estos pacientes desaparecen al normalizarse su estado nutricional.

En realidad, el empleo de antidepresivos en la AN carece de un apoyo científico suficiente y las pocas investigaciones existentes al respecto ponen de manifiesto más bien su ineficacia.

– Bulimia Nerviosa.

En el tratamiento farmacológico de la BN se han empleado anorexígenos, como la fenfluramina y las anfetaminas –que en el momento actual están totalmente descartados–, los anticomiciales, los neurolépticos y los antagonistas opiáceos. Otros fármacos que se han empleado han sido la colecistoquinina, el triptófano y la GH, todos ellos abandonados. El litio, que fue propuesto por algunos autores, tuvo también que abandonarse por las importantes alteraciones electrolíticas a que daba lugar en un cuadro en el que las complicaciones hidroelectrolíticas son ya de por sí importantes. Como en el caso de la AN, también en la bulimia se están empleando sobre todo los antidepresivos de mecanismo fundamentalmente serotoninérgico, entre los cuales la fluoxetina es la que parece ofrecer mejores perspectivas^{61, 62}.

2. Indicaciones de ingreso

Aunque el tratamiento de los TCA se hace normalmente en régimen ambulatorio, las siguientes situaciones constituyen indicación de ingreso hospitalario⁶³:

La Tabla enumera esas indicaciones.

1. Desnutrición con disminución de peso por debajo del 85% del peso ideal sin respuesta al tratamiento ambulatorio.

2. Pérdida de control en los episodios de voracidad y/o purgado. (En la forma purgativa).

3. Comorbilidad psiquiátrica.

4. Crisis familiar grave.

5. Falta total de colaboración con el tratamiento.

6. Abuso incontrolado de laxantes/diuréticos.

7. Complicaciones médicas graves.

Prevención de los TCA.

Las medidas que constituyen la prevención primaria se centran en:

1. La información a la población general y particularmente a la población de riesgo, comenzando ya desde la educación escolar.

2. La modificación de las conductas precursoras de la enfermedad, particularmente el inicio de dietas restrictivas a espaldas de la familia o con su consentimiento con la hipotética finalidad de mejorar la figura.

3. La identificación de grupos de riesgo y, por último.

4. La acción sobre los estereotipos culturales y el negocio del adelgazamiento y la belleza, muchas veces en manos de personas desinformadas cuando no de auténticos desaprensivos.

En cuanto a la prevención secundaria son fundamentales el diagnóstico y tra-

tamiento precoces y la implantación de un dispositivo asistencial eficaz.

Conclusiones

La AN y la BN constituyen enfermedades psiquiátricas que pueden ser muy graves cuya comprensión etiopatogénica no debe hacerse con una visión sim-

plista. Intervienen factores de muy diversa índole: psicológicos, biológicos y socioculturales pero la importancia de lo sociocultural cada vez resulta más evidente y probablemente explica el que en los últimos años estas enfermedades se hayan convertido en un problema sanitario de gran magnitud.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. *Practice Guideline for Eating Disorders*. Am J Psychiatry 1993; 150: 212-28.
2. Organización Mundial de la Salud CIE-10. *Trastornos mentales y del comportamiento: Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Meditor. Madrid, 1992.
3. Bruch H. *Eating disorders. Obesity, anorexia nerviosa and the person within*. Basic books, New York, 1973.
4. Garner DM, Garfinkel PE. *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. Brunnel-Mazel. New York, 1982.
5. Russell GFM. *Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa*. Psychological Medicine, 1979; 9: 429-448.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition*. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
7. Carlat DJ, Camargo CA, Herzog DB. *Eating disorders in males: A report on 135 patients*. Am J Psychiatry 1997; 154: 1127-1132.
8. Crisp A, Palmer R, Kalucy R. *How common is anorexia nervosa? A prevalence study*. Br J Psychiatry, 1976; 128: 549-554.
9. Turón V. *Epidemiología de la Anorexia Nerviosa*. En: Trastornos de la alimentación. Anorexia Nerviosa, Bulimia y Obesidad. Masson, Barcelona, 1997.
10. Theander S. *Anorexia Nervosa. A psychiatric investigation of 94 females cases*. Acta Psychiatr Scand (sup) 1970; 214: 1-194.
11. Kendell RE, Hall DI, Halley A, Babigan HM. *The epidemiology of anorexia nervosa*. Psychological Medicine 1973; 3: 200-203
12. Sz mukler, GI, Mc Cance C, Mc Crone L, et al. *Anorexia nervosa: a psychiatric case register study from Aberdeen*. Psychol Med 1986; 16: 49-58.
13. Willi J, Grossmann S. *Epidemiology of Anorexia Nervosa in a Defined Region of Switzerland*. Am J Psychiatry 1983; 140: 564-567.
14. Kendell RE, Hall DI, Halley A, Babigan HM. *The epidemiology of anorexia nervosa*. Psychological Medicine 1973; 3: 200-203.
15. Jones DS, Fox MM, Babigan HM, Hutton HE. *Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe County, New York, 1960-1976*. Psychosomatic Medicine 1980; 42: 551-558.
16. Lucas AR, Beard RN, O'Fallon WM, et al. *Anorexia Nervosa in Rochester, Minnesota: a 45 years study*. Mayo Clin Proc 1988; 63: 433-442.

17. Toro J, Castro J, García M, Pérez P, Cuesta L. *Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evaluation in adolescence*. Br J Med Psychol 1989; 62: 61-70.
18. Raich R, Rosen JC, Deus J, Pérez O, Requena A, Gross J. *Eating disorder symptoms among adolescents in the United States and Spain: A comparative study*. Int J Eating Disorders 1992; 11: 63-72.
19. American Psychiatric Association. *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona, Masson, 1994.
20. Bhaji S, Mattingly D. *Medical Aspects of Anorexia Nervosa*. Wright. London. 1988.
21. Beaumont PJV, Russell JD, Touyz SW. *Treatment of anorexia nervosa*. Lancet 1993; 341:1635-1640.
22. Mitchell, JE, Pomeroy C, Huber, M. *A clinician's guide to the eating disorders medicine cabinet*. In-t J Eating Disorders 1988; 7: 211-223.
23. Mira M, Stewart P M, Vizzarel J, Abraham S. *Biochemical abnormalities in anorexia nervosa and bulimia*. Ann Clin Biochemistry 1987; 24: 29-35.
24. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. *Dermatologic signs in anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Arch Dermatology 1987; 123: 386-1390.
25. Brotman AW, Stern TA. *Case report of cardiovascular abnormalities in anorexia nervosa*. Am J Psychiatry 1983; 140: 1227-1228.
26. Isner JM, Roberts WC, Heymsfield SB, Yager J: *Anorexia nervosa and sudden death*. Ann Intern Med 1985; 102: 49-52.
27. Schoken DD, Holloway JD, Power PS. *Weight loss and the heart: effects of anorexia nervosa and starvation*. Arch Intern Med 1989; 149: 877-81.
28. Freyschuss U, Fohlin L, Thoren C. *Limb circulation in anorexia nervosa*. Acta Paediatr Scand. 1978; 67: 225-228
29. Meyers DG, Srarke H, Pearson PH, Wilken MK, Ferreli JR. *Leaflet to left ventricular size disproportion and prolapse of a structurally normal mitral valve in anorexia nervosa*. Am J Cardiology 1987; 60: 911-914.
30. Nell FJ, Merlkangas JR, Foster FG, Merlkangas KR, Spiker DG, Kuffer DJ. *Waking and all-night EEGs in anorexia nervosa*. Clin Electroencephalogr 1980; 11: 9-15.
31. Wada S, Nagase T, Koike Y, Kugai N, Nagata N. *A case of anorexia nervosa with acute renal failure induced by rhabdomyolysis: Possible involvement of hypophosphatemia or phosphate depletion*. Internal Medicine 1992; 31: 478-482.

32. Krieg J C, Pirke K M, Lauer C, Backmund H. *Endocrine, metabolic, and cranial computed tomography findings in anorexia nervosa*. Biological Psychiatry 1988; 23: 377-87.
33. Krieg J C, Lauer C, Leinsinger C, Pahl J, Schreiber W, Pirke K M, Moser E A. *Brain morphology and regional cerebral blood flow in anorexia nervosa*. Biological Psychiatry 1989; 25: 1041-1048.
34. Smith RLR, Spivak JL. *Marrow cell necrosis in anorexia nervosa and involuntary starvation*. Br J Haematol 1985; 60: 525-530.
35. Boag F, Weerakoon J, Ginsburg J, Havard J, Dandona P. *Diminished creatinine clearance in anorexia nervosa: Reversal with weight gain*. J Clin Pathology 1985; 38: 60-63
36. Silber TJ, Kass EJ. *Anorexia nervosa and nephrolithiasis*. J Adolesc Health Care 1984; 5: 50-52.
37. Pirke KM, Fichter MM, Chlond C, Doerr P. *Disturbances of the menstrual cycle in bulimia nervosa*. Clinical Endocrinology 1987; 27: 245-251.
38. Laue L, Gold PW, Richmond A, Chrousos GP. *The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Pathophysiologic implications*. Advances in Pediatrics 1991; 38: 287-316.
39. Thomas MA, Rebar R W. *The endocrinology of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology 1990; 2: 831-836.
40. Rich LM, Caine MR, Findling JW, Shaker JL. *Hypoglycemic coma in anorexia nervosa*. Arch Internal Medicine 1990, 150, 894-895.
41. Vigersky RA, Andersen AE, Thompson RH, Loriaux DL. *Hypothalamic dysfunction in secondary amenorrhea associated with simple weight loss*. N Engl J Med 1977; 297: 1141-1145.
42. Salisbury J J, Mitchel J E. *Bone mineral density and anorexia nervosa in women*. Am J Psychiatry 1991; 148: 768-774.
43. Biller, B. M. K., Saxe, V., Herzog, D. B. *Mechanisms of osteoporosis in adult and adolescent women with anorexia nervosa*. J Clin Endocrinology and Metabolism 1989; 68: 548-554.
44. Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ, Herzog DB, Nussbaum SR. *The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa*. JAMA 1991; 265: 1133-1138.
45. Kinzl J, Biebl W, Herold M. *Significance of vomiting for hyperamylasemia and siadalenosis in patients with eating disorders*. Int J Eating Disorders 1993; 13: 117-124.

46. Abdu RA, Garritano D, Culver O. *Acute gastric necrosis in anorexia nervosa and bulimia*. Archives of Surgery 1987; 122: 830-832.
47. Simmons MS, Grayden SK, Mitchell JE. *The need for psychiatric-dental liaison in the treatment of bulimia*. Am J Psychiatry 1986; 143: 783-784.
48. Strober M, Lampert C, Morrel W, et al. *A controlled family study of anorexia nerviosa: evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders*. Int J Eating Disorders 1990; 9: 239-254.
49. Treasure J, Holland AJ. *Genetic factors in eating disorders*. En: G Szmulker, C Dare, JL Treasure. Handbook of Eating Disorders, Wiley, London. 1995.
50. Herzog DB, Copeland PM. *Eating disorders*. New Eng J Med 1985; 313: 295-303.
51. Selvini Palazzoli M, Cirillo S, Selvini M, Sorrentino AM. *Muchachas anoréxicas y bulímicas*. Paidós, Barcelona. 1999.
52. Patton GC, Johnson-Sabine E, Wood K, et al. *Abnormal eating attitudes in London schoolgirls – a prospective epidemiological study – outcome at 12 month follow-up*. Psychol Med 1990; 20: 383-394
53. Hamilton LH, Brooks Gunn J, Warren MP. *Sociocultural influences on eating disorders in professional female ballet dancers*. Int J Eating Disorders 1985; 4: 465-477.
54. Herman CP, Mack D. *Restrained and unrestrained eating*. J Personality 1975; 43: 77-109.
55. Treasure J. *Eating disorders*. En R Murray, P Hill, P Mc Guffin. *The essentials of postgraduate psychiatry. Third edition*. Cambridge University Press, Cambridge. 1997.
56. Fichter MM, Quadflieg N, Rief W. *The German longitudinal bulimia nerviosa study*. I. En: W. Herzog, HC Deter, W Vandereycken. *The Course of Eating Disorders*. Springer Verlag, Berlin. 1992.
57. Collings S, King M. *Ten-year follow-up of 50 patients with bulimia nerviosa*. Br J Psychiatry 1994; 164: 80-87.
58. Herzog DB, Keller MB, Lavorie PW et al. *The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders*. J Clin Psychiat 1992; 53: 147-152.
59. Hall RCW, Hoffman RS, Beresford TP, et al. *Physical illnesses encountered in patients with eating disorders*. Psychosomatics 1989; 30: 174-191.
60. García-Camba E, Ulibarri JJ, Nieves P, González MD. *Evaluación y tratamiento de la Anorexia Nerviosa en*

el marco de un programa de psiquiatría de enlace. Monografías de Psiquiatría 1998; 3: 12-23.

61. Fluoxetine, Bulimia Nerviosa Collaborative Study Group. *Fluoxetine in the treatment of bulimia nervosa. A multicentre placebo-controlled double-blind trial.* Arch Gen Psychiat 1992; 49: 139-147.

62. Chinchilla A. *Tratamientos. Generalidades y tratamientos biológicos en Anorexia y Bulimia Nerviosas.* En: A. Chinchilla. *Anorexia y Bulimia Nerviosas.* Ed. Ergón, Madrid. 1994.

63. Garner DM, Garfinkel PE. *Handbook of Treatment for Eating Disorders.* The Guilford Press, New York. 1997.

