

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Departamento de Postgrado

**“Prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria en alumnos de 12 a 18 años en escuelas de la ciudad de La Plata. Provincia de Buenos Aires. Argentina.”**

Carrera de Especialización en Medicina Interna

Directores: Prof. Dr. Eduardo L. Rodríguez  
Prof. Dr. Guillermo J. Martínez  
Prof. Dra. María E. Rodríguez

Autor: COCCARO, María Inés

Lugar de realización: Colegios de ciudad La Plata

# **Prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria en alumnos de 12 a 18 años en escuelas de la ciudad de La Plata. Provincia de Buenos Aires. Argentina.**

## **Introducción**

La alimentación es un complejo mecanismo por el cual nuestro organismo ingresa y asimila los nutrientes necesarios para su correcto funcionamiento. El alimento es el combustible que hace marchar todas nuestras funciones. Incluso muchos nutrientes están directamente ligados a determinados procesos sin los cuales nuestro cuerpo funciona mal. Pero el acto de alimentarse o de comer va más allá del hecho de ingresar nutrientes, es decir, más allá de una cuestión meramente fisiológica. Es también un hecho social, una forma de relacionarnos con los demás, y es allí, en ese acto de comer, donde muchas veces vamos a manifestar nuestros conflictos con los otros, nuestras angustias y nuestros miedos. Esto dará lugar a conductas alimentarias inadecuadas que podemos llamar *trastornos* <sup>1</sup>.

## **Historia**

Hace aproximadamente veinte años, comenzó una fuerte diversificación de productos alimenticios con su consecuente oferta (variedades de lácteos, panificados, etc.) Y no sólo ocurrió en los productos alimenticios sino también en los de belleza (variantes de champú según el tipo de cabello, etc.) Podríamos decir que, actualmente, nos encontramos frente a una sobreoferta de objetos y de campañas publicitarias que nos dicen en forma imperativa o sutilmente qué consumamos (“tome X Coca”, “llame ya”, etc.)<sup>2</sup>.

Asimismo, los adelantos científicos han denunciado que la inadecuada alimentación aumenta los riesgos de infarto, Accidente Cerebro Vascular (ACV) y anomalías en el desarrollo de los niños, con lo que la preocupación por aquello que comemos o comen nuestros hijos fue en aumento y comenzó a ser un dilema frente a las góndolas de los supermercados. Difícilmente hace treinta años el común de la gente supiera qué eran el colesterol y la Diabetes <sup>1</sup>.

Estos factores produjeron la llamada “Cultura Light” que se inició en los años ochenta, tuvo mayor predominio en los noventa y continúa hasta nuestros días. La “Cultura Light” no sólo trajo aparejado un intento de comer más sano, sino que afectó pautas culturales como la moda y hasta cierta forma de tomarse las cosas, más a la ligera, sin tanto compromiso. Actualmente podría decirse que tal forma de ver las cosas está siendo cuestionada <sup>2</sup>.

Sin embargo, sigue bien vigente la cultura de la delgadez. Esto puede constatarse en cualquier publicidad de televisión o en las tiendas de ropa, principalmente juvenil, donde los talles medios son en realidad pequeños para el común de la gente.

De esta forma se impone un patrón de medidas que no puede ser concretado en la realidad sin afectar la salud psicofísica, principalmente de los adolescentes y los jóvenes, ya que éstos se encuentran en una sociedad donde se promueven un nivel fuertemente competitivo, tanto en lo referente a lo académico, como en lo laboral, y hasta en la búsqueda de pareja. Esta intensificación de las presiones sociales ha derivado en los últimos años, en un alto porcentaje de jóvenes que presentan graves trastornos alimentarios.

No es casual que estas patologías resulten desconocidas en el mundo oriental “no occidentalizado”, podríamos decir también aún no capitalista, lo que da cuenta de que el factor cultural es un elemento de fuerte presión en estas afecciones <sup>2</sup>.

También hay diferencias entre las distintas étnias; según estudios publicados recientemente por el *American Journal of Psychiatry*, en 1000 mujeres negras de edades comprendidas entre los 19 y los 34 años no se detectó ningún caso de Anorexia Nerviosa (AN). En lo que hace a la Bulimia Nerviosa (BN), la probabilidad de hallarla es seis veces mayor entre las mujeres blancas. La única alteración ligada a la alimentación que parece afectar tanto a mujeres blancas como negras es el consumo compulsivo de alimentos, sin mecanismos de eliminación (vómitos) <sup>1</sup>.

Por otra parte observamos en la historia que las referencias en la negativa a comer se encuentran ya en el Medioevo. Recordemos la estrecha relación del ayuno con la religión como medio de la purificación espiritual.

En cuanto a la BN, las conductas de purga y la ingesta alimentaria abusiva se remontan a la Civilización romana, que en los banquetes utilizaba el vómito y otras formas de purga para vaciar el contenido estomacal, y así continuar la ingestión masiva y descontrolada de alimentos.

En este punto es necesario detenernos para hacer una importante aclaración: no es lo mismo anorexia que Anorexia Nerviosa, como tampoco bulimia que Bulimia Nerviosa. “Anorexia” es un término que designa la falta de apetito, tal su etimología, y “bulimia” se refiere al comer voraz. En cambio, Anorexia Nerviosa (AN) y Bulimia Nerviosa (BN) son los nombres científicos que designan dos cuadros patológicos <sup>2</sup>.

La AN fue definida por primera vez y casi simultáneamente como un problema médico entre 1873 y 1874, cuando al mismo tiempo Charles Laségue en Francia y William Gull en Inglaterra le dan ese nombre y destacan su padecimiento principalmente en mujeres. Más tarde, Henry Ey, en su *Tratado de Psiquiatría*, considera la Anorexia Nerviosa como una psicosis sui generis relacionado tanto con la histeria, como con la esquizofrenia. Incluso autores posteriores la vincularon con la fobia.

En cuanto a la Bulimia ya Galeno describió “la kynosorexia” o hambre canina como consecuencia de un estado de ánimo anormal. En algunos diccionarios médicos de los siglos XVIII y XIX, se la nombra como curiosidad médica. A finales de 1970 es nombrada como “bulimarexia” y descrita en sus síndromes de purgas y atracones. Es en 1980 cuando aparece la denominación “Bulimia”, y en 1987, “Bulimia Nerviosa” <sup>1</sup>.

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) constituyen en la actualidad cuadros de gran relevancia social, especialmente en la población de más alto riesgo: mujeres jóvenes y adolescentes en países desarrollados y en vías de desarrollo <sup>3</sup>.

La adolescencia es considerada como un tiempo de transición con cambios físicos, sociales y cognitivos que demandan una considerable adaptación <sup>4</sup>. Comprende tres subetapas: preadolescencia, que es de los 9 a 11 años; adolescencia temprana, de los 12 a 14 años; y la adolescencia propiamente dicha que va de los 15 a 18 años <sup>5</sup>.

El mundo del adolescente es, ante todo, una confluencia de aspectos biológicos, psicológicos y sociales. Los cambios corporales, abrumadores y acelerados, junto con un estilo de pensamiento que se pone en crisis, y que a veces quiere una ruptura con todo lo anterior, dan lugar a un ser humano que quiere dejar de ser niño, pero no tiene recursos para ser mayor y lucha en un campo de batalla donde el deseo de autonomía y la dependencia de sus padres y del grupo de iguales le hacen padecer, hasta extremos a veces dramáticos, en un ansia de claridad ante la vida que sienten que nunca llega.

El adolescente sufre y culpa al mundo de sus desdichas. Es un ser vulnerable por estar en crisis permanente. La necesidad de buscar seguridad acompañada de su curiosidad le llevan a explorar situaciones antes consideradas peligrosas y ahora, en un afán de reafirmación adulta, convertidas imaginariamente en controlables.

Los adolescentes en sus familias son mucho más espectadores que conversadores. Sin reivindicar el hecho mismo del diálogo no tiene sentido hablar de conducta alimentaria ni de las alteraciones de ésta, al menos en nuestra cultura. El ritmo de vida que llevamos ha hecho que nuestra conducta alimentaria haya ido cambiando. No sólo ha variado el tipo de alimentos sino también nuestro estilo de comer. Ya no se come en familia y, con demasiada frecuencia, ni siquiera en la mesa <sup>5</sup>.

La alimentación urbana actual está cambiando, se pasa de la comensalidad al picoteo y en esta vuelta a lo individual. Ese "otro cultural" desaparece y al desaparecer, la comida deja de "compartirse" no sólo de manera material sino simbólica, porque ya no se comparten los ritos y los formatos, los tiempos y los platos de las comidas, la religión, el país y la cultura que sostiene nuestra pertenencia y nos identifica. Esta ruptura produce lo que C. Fischer llama *gastroanomia*: consumos alimentarios sin valores, sin sentido, librados al me-gusta-no-me-gusta individual <sup>6</sup>.

La adolescencia y el hecho del ser mujer siempre han sido considerados predisponentes de primer orden para los trastornos de la conducta alimentaria, junto con los valores estéticos dominantes. Así, la mujer adolescente por el simple hecho de vivir en nuestro contexto cultural actual es ciertamente vulnerable.

Sobre ésta predisposición van a incidir una serie de factores precipitantes que van a poder transformar el riesgo en patología. Un factor precipitante es el que atañe a los cambios corporales propios del adolescente. Otros son la realización de dietas, el incremento de la actividad física y todo en cuanto concierne a las críticas al cuerpo <sup>5</sup>.

El ser humano pasó a la bipedestación para poder usar sus manos, pero va camino a abandonar la deambulación. Y no es que vaya a convertirse en cuadrúpedo de nuevo, sino que va a lograr ser el primer animal de la creación capaz de ir sentado a todas partes <sup>2</sup>.

"Estar o ser gordo" es estar sometido a la crítica social. En tiempos de nuestros abuelos la delgadez era sinónimo de enfermedad. Si además tenía mal color, estaba enfermo seguro. Ahora el delgado es bello y está sano <sup>5</sup>.

## **Definición**

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) son problemas frecuentes que pueden tener un alto impacto en la salud y calidad de vida, con riesgo de retardo del crecimiento, desnutrición e incluso de muerte y generalmente se acompañan de alteraciones emocionales que comprometen su normal desempeño en diferentes áreas <sup>7</sup>.

## **Epidemiología**

Resulta difícil evaluar las tendencias en la epidemiología de los trastornos alimentarios debido a los cambios en los criterios diagnósticos a lo largo del tiempo, y debido a que la

detección mediante el auto-informe puede no ser confiable en una enfermedad caracterizada por la no divulgación y la negación. La mayoría de los estudios revelan una prevalencia incrementada a lo largo de los últimos 50 años, si bien se están debatiendo las tendencias a lo largo de los últimos 10 años. Un estudio realizado entre estudiantes universitarios en California informó una disminución en las conductas de atracón/purgativo desde los años 80 a los 90. Sin embargo, la mayoría de los clínicos afirman que un número incrementado de pacientes con trastornos alimentarios se están presentando en sus consultorios<sup>8</sup>.

En la población adolescente se ha producido un incremento de dos a cinco veces en las cifras de prevalencia de TCA en las últimas tres décadas, aceptándose un porcentaje de 0,5-1% de Anorexia Nerviosa (AN), de 1-3% de Bulimia Nerviosa (BN) y de aproximadamente 3% de Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados (TCANE), según el protocolo de los TCA del Instituto Nacional de Salud (Insalud, 2005), la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM IV TR: APA, 2000) y revisiones recientes de estudios epidemiológicos de TCA (Hoek & van I Hoeken, 2003). Dichas fuentes establecen una ratio de prevalencia de TCA de uno a nueve en varones respecto a mujeres<sup>3</sup>.

Alrededor del 95% de los sujetos con Trastornos de la Conducta Alimentaria son adolescentes de sexo femenino y mujeres adultas jóvenes<sup>9,10</sup>. La orientación del rol de género y particularmente la socialización vinculada a la identidad genérica femenina, coloca a las mujeres en riesgo de desarrollar un trastorno alimentario, principalmente en el período de adolescencia, que va de los 12 a 18 años y adultez temprana, que comprende desde los 19 a 21 años. A la edad escolar, que es de los 7 a los 12 años, aparece la preocupación por la imagen corporal, la que se asocia con popularidad, inteligencia y éxito y se rechaza la gordura. Esta situación se observa con frecuencia en las mujeres, las que centran su ideal en un cuerpo delgado, en la prevalente focalización en la apariencia externa y la trascendencia de esta figura en el éxito social<sup>11</sup>, tendencia que se acentúa en la adolescencia. Por otro lado, los hombres también muestran aversión por el sobrepeso, pero con menor preocupación por engordar y no expresan tanta insatisfacción con algunas partes de su cuerpo como lo hacen las mujeres<sup>12</sup>.

Se estima que 1 a 2 millones de mujeres en los EE.UU. cumplen con los criterios de la bulimia nerviosa tal como se define en el DSM-IV; 500.000 mujeres cumplen los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa. Muchas más tienen trastornos alimentarios y cumplen los criterios para ED-NOS. Hay dos picos de la aparición de la anorexia nerviosa, a los 14 y 18 años de edad, aunque en algunos pacientes se puede presentar en los últimos años de la niñez hacia la adultez.

Una mayor cantidad de hombres buscaron tratamiento para los trastornos alimentarios en los años 90 que en los 80. No queda claro si esto refleja un incremento en la prevalencia o que los hombres buscan tratamiento más seguido. Los aspectos psicológicos de los hombres con trastornos alimentarios se asemejan a los de las mujeres. Un informe revela que los pacientes con trastornos alimentarios femeninos y masculinos tienen antecedentes familiares de trastornos alimentarios similares<sup>8</sup>.

Según el Censo Nacional Argentino del año 2001, la población de mujeres de 10 a 19 años en Argentina es de 3.310.101. Si la prevalencia de los trastornos alimentarios coincide con la del extranjero podría haber aproximadamente 166.144 adolescentes afectadas. El número total de varones de la misma edad es de 3.409.836, por lo que podría haber entre ellos 16.500 jóvenes afectados<sup>16</sup>.

En Argentina no hay cifras oficiales de prevalencia de TCA pero se calcula que alrededor de un 3-4% de la consulta a los servicios de Salud Mental de la Ciudad de Buenos Aires corresponde a TCA (Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, 2005)<sup>13</sup>.

La información epidemiológica con la que cuenta hasta ahora en el país indica que para una población de mujeres de 18 a 25 años ingresantes a la Universidad de Buenos Aires (UBA), hay una tendencia a desarrollar algún grado de trastorno alimentario en una proporción aproximada de 1 cada 7<sup>14</sup>.

Una investigación realizada durante los años 1995/1997 en la Cátedra de Adolescencia de la Facultad de Psicología de la UBA indica que la prevalencia de los trastornos de la alimentación alcanzó un porcentaje de 13%<sup>15</sup>.

Se realizó un estudio de Trastornos de la conducta alimentaria en el año 2005, con una muestra de adolescentes de todo el país, en total 1971 jóvenes (1231 mujeres y 740 varones), edad promedio de 14,16 +/- 2,51 en las mujeres y de 14,12 +/- 2,44 en hombres. En el análisis del cuestionario EDE-Q se observó que 1591 casos (80,8%) tenían resultados normales, mientras que 380 (19,2%) eran sospechosos de tener trastorno alimentario. La relación fue de 3,36 casos femeninos por cada caso masculino. Entre las mujeres se observó una prevalencia de sospecha del 24% contra 12% de casos sospechosos entre los varones ( $p=0,001$ ). La distribución por edad mostró una concentración entre 14 y 15 años, con un pico de prevalencia a los 19. Los únicos factores de riesgo encontrados en los sospechosos de TA fueron mayor presencia de crisis vitales, de antecedentes de problemas alimentarios, de madre obesa y de familiar dietante<sup>16</sup>.

Entre los casos analizados con EDE 12 (159), en 81,8% ( $n=130$ ) se confirmó trastorno compulsivo de comer (TCC), en 3,8% ( $n=6$ ), trastorno no específico y en 0,6% ( $n=1$ ) bulimia. En 13,8% ( $n=22$ ) de los casos no se comprobó TA a pesar de haber sido sospechosos<sup>16</sup>.

Los datos recabados son consistentes con los principales estudios epidemiológicos realizados en Norteamérica que informan una prevalencia baja en anorexia nerviosa y bulimia nerviosa<sup>17,18</sup>, con la mayor incidencia de anorexia nerviosa entre las mujeres de 10 a 19 años, en tanto que la mayor incidencia de bulimia nerviosa abarca a las mujeres desde los 20 años hasta la adultez joven.

Otro estudio informa que el trastorno del comer compulsivo en su forma completa y subclínica tiene una prevalencia de 2,6%<sup>19</sup>.

## Patogénesis

No existe consenso sobre las causas de los trastornos alimentarios. Una combinación de factores psicológicos, biológicos, familiares, genéticos, ambientales y sociales probablemente contribuyen a que se desarrolle un trastorno alimentario. Un individuo puede experimentar una disminución en su auto-estima o auto-control debido a factores que los predisponen a sufrir este trastorno (por ej., biología, antecedentes familiares, eventos traumáticos) y luego emplea una conducta dietante o pérdida de peso para proporcionarse un sentido de estabilidad o control.

El papel de la genética en la patogénesis de los trastornos alimentario está justificado en algunos estudios que hallaron que las mujeres jóvenes cuyo primer grado de parentesco sufría trastornos alimentarios tenían de seis a diez veces mayor riesgo de desarrollar un trastorno alimentario<sup>20</sup>. Los gemelos monocigóticos tienen un índice más elevado de concordancia para los trastornos alimentarios que los gemelos dicigóticos<sup>21,22</sup>. Asimismo, existe una prevalencia más elevada de trastornos afectivos<sup>23</sup> y alcoholismo en los parientes de primer grado de los pacientes con trastornos alimentarios. Los estudios de

análisis de correlación han hallado una localización de susceptibilidad para la bulimia nerviosa en el cromosoma 10p y para la anorexia nerviosa en el cromosoma 1p<sup>24</sup>.

Los problemas psiquiátricos son comunes en pacientes con trastornos alimentarios, que incluyen trastornos afectivos, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, y trastornos de personalidad, abuso y consumo de tabaco y otras sustancias<sup>25</sup>. Las mujeres adultas con trastornos alimentarios parecen haber sufrido mayores índices de rasgos de personalidad obsesiva-compulsiva en su niñez. Los problemas de alcohol son más predominantes entre aquellas personas con bulimia nerviosa que en los pacientes con anorexia nerviosa restrictiva<sup>26</sup>.

El estrés familiar de cualquier tipo puede ser un factor significativo en el desarrollo de un trastorno alimentario. No existe ningún tipo de dato empírico fuerte que sustente un prototipo de familia particular que fomente el desarrollo alimentario. Las características familiares asociadas con los trastornos alimentarios pueden incluir elevadas expectativas percibidas por parte de los padres por los logros y el aspecto, las familias con conflictos de manipulación de dificultades, comunicación pobre (particularmente en lo relativo a los sentimientos), complicaciones y, con menor frecuencia, aislamiento entre los miembros familiares, devaluación de la madre o el rol maternal, y tensión marital. Las familias que luchan contra un trastorno alimentario generalmente tienen dificultades a la hora de responder positivamente a las necesidades físicas y emocionales cambiantes de sus adolescentes.

El rol del sistema nervoso central: Los neurotransmisores pueden tener un papel en la patogénesis de la anorexia nerviosa. Los niveles disminuidos de la norepinefrina neurotransmisora pueden ser responsables parciales de la bradicardia y la hipotensión que se presentan con la inanición<sup>27</sup>. La serotonina juega un papel en los centros de apetito y saciedad del cerebro y puede ser responsable de los cambios neuropsiquiátricos y la pérdida del apetito<sup>28</sup>. Por ejemplo, un estudio halló que los niveles del metabolito de la serotonina eran más elevados en pacientes anoréxicos después de la recuperación del peso<sup>29</sup>. La estimulación de los receptores de la serotonina (5-HT<sub>4</sub>) en los centros de placer del cerebro de las ratas redujo su instinto de comer; estos receptores también median el efecto anoréxico de la "droga de diseño" éxtasis en ratas, lo que sugiere un camino posible para el aspecto adictivo de la anorexia nerviosa<sup>30</sup>.

Los estudios de IRM han demostrado cambios cerebrales en pacientes con anorexia nerviosa, que incluyen volúmenes reducidos en la materia gris y blanca con un incremento en el volumen del fluido cerebroespinal (CSF, por sus siglas en inglés)<sup>31</sup>. Otro informe halló que los volúmenes de materia gris no se normalizaron por completo y el volumen del fluido cerebroespinal se mantuvo significativamente elevado en comparación con los controles realizados después de la recuperación del peso. En comparación, la materia blanca no difirió significativamente en los controles después de la recuperación. La importancia de estos hallazgos no es muy clara<sup>32</sup>.

## **Etiología**

En la amplia discusión científica de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) se identifican como causas, factores socioculturales como imperativo de la delgadez, la normatividad de los roles de género, experiencias de abuso sexual y conflictos en el entorno familiar evaluados como causa o efecto del trastorno<sup>33</sup>. También se han propuesto factores biológicos como una predisposición genética, presencia de psicopatía previa o su desarrollo como efecto secundario de la desnutrición, así como características personales

como una baja autoestima y un alto nivel de autoexigencia <sup>34</sup>. No obstante, muchos estudios muestran un origen multicausal de los trastornos <sup>35</sup>.

Estas patologías se caracterizan por la gravedad de la sintomatología asociada, elevada resistencia al tratamiento y riesgo de recaídas, así como alto grado de comorbilidad o presencia de otros trastornos como abuso de drogas, depresión, falta de habilidades sociales y baja autoestima social y corporal. En el caso de la Anorexia Nerviosa el trastorno es asociado además a un elevado riesgo de mortalidad y reducido porcentaje de recuperación. Debido a estos factores entre otros, los TCA constituyen hoy la tercera enfermedad crónica entre la población femenina adolescente y juveniles <sup>3</sup>.

El modelo propuesto con mayor frecuencia en cuanto a su etiología, señala que existirían factores predisponentes individuales: psicológicos, físicos y socioculturales, que cuando están presentes obligan al equipo de salud a estar muy atentos para prevenir un TCA; más aún si a los anteriores se suman factores precipitantes, que determinan que la paciente inicie una dieta sin estar con sobrepeso u obesidad, y procesos perpetuantes, que hacen que mientras más se demore en iniciar el tratamiento más costará revertirnos <sup>12</sup>. (tabla I)

Tabla I- Factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes.

*Factores predisponentes:*

- Ser mujer, especialmente en países industrializados.
- Tener historia familiar de trastornos alimentarios.
- Herencia.
- Ser perfeccionista y complaciente con los demás.
- Tener dificultad para comunicar las emociones negativas.
- Tener dificultad para resolver conflictos.
- Tener baja autoestima.
- Tener padres sobreprotectores.
- Experiencias de vida adversas (abuso sexual).
- Presión del medio sobre la mujer (ideal de figura corporal).
- Desbalance en los neurotransmisores (serotonina).
- Dieta (factor predictor más importante, asociado a presiones individuales, interpersonales y socioculturales).

*Factores precipitantes:*

- Dieta: factor necesario, pero no suficientes para explicar la precipitación.
- Dinámica familiar y comentarios negativos de la familia y los amigos acerca de la apariencia, peso o figura y/o eventos negativos como pérdida afectiva, fracaso académico o conflicto familiar.
- Dificultad con las tareas del desarrollo en la transición a la adultez.
- Abuso sexual.



*Factores perpetuantes:*

- Procesos biológicos relacionados con la desnutrición y la realimentación (cambios en tasas metabólicas, función gastrointestinal, sistema endocrino, entre otros).
- Procesos psicológicos.

El reconocimiento temprano de individuos en riesgo y una intervención precoz pueden prevenir el desarrollo de un cuadro completo <sup>16</sup>.

### **Síntomas y Signos**

- Anorexia Nerviosa:

**Definición:** Un diagnóstico de anorexia nerviosa requiere cuatro criterios diagnósticos tal como se define en el DSM-IV :

- Negación de mantener el peso dentro de un rango normal para el peso y la edad (más del 15 por ciento por debajo del peso corporal ideal).
- Temor por aumentar de peso.
- Trastorno grave de la imagen corporal, en el que la imagen del cuerpo es el medidor predominante de la autoestima con negación de la gravedad de la enfermedad.
- En las mujeres postmenárgicas, ausencia del ciclo menstrual o amenorrea (mayor a tres ciclos).

Los adolescentes con anorexia nerviosa pueden caer un 15 por ciento debajo del peso corporal ideal sin perder peso si no adquieren las cantidades adecuadas durante su periodo de crecimiento acelerado de la pubertad <sup>8</sup>.

Los síntomas de la anorexia se pueden manifestar desde los 10 a los 30 años, pero la mayor incidencia se produce entre los 12 y 18 años. El comienzo generalmente pasa desapercibido para la familia. A veces la decisión de bajar de peso va precedida por un evento precipitante, que no siempre es reconocido por la paciente y su familia. Pronto las conductas tendientes a disminuir la ingesta se organizan (ritual). No comen con la familia, esconden alimentos, sistematizan lo que está permitido y prohibido comer, y a veces se asocia al uso de algunos medicamentos, a la inducción de vómitos y de ejercicio intenso. Cuando los padres se percatan de la importante baja de peso, empiezan a estar pendientes de lo que comen y generalmente se producen discusiones episódicas. Paralelamente aparecen anormalidades conductuales como hiperactividad, cambios frecuentes de humor, tendencia al aislamiento e insomnio.

Desde el punto de vista físico se produce amenorrea que en general ocurre cuando hay pérdida de peso significativa, la que en un 15% aparece inicialmente en relación a una restricción alimentaria muy severa. La constipación es frecuente; si la pérdida de peso es importante aparecen otros signos como extremidades frías, piel seca, pérdida de pelo, lanugo, letargia y anorexia. Además aparece dificultad en la concentración, dificultad para tomar decisiones, irritabilidad, depresión y obsesividad por la comida. Cuando la pérdida de peso es mayor del 25% del peso ideal, puede aparecer hipotermia, acrocianosis,

bradicardia, hipotensión, ortostatismo, pérdida de masa muscular, hipoglucemia y leucopenia <sup>12</sup>.

- Bulimia Nerviosa:

Los criterios del DSM-IV para la bulimia nerviosa incluyen los siguientes:

- Episodios de atracón con un sentido de pérdida del control.
- El atracón es seguido por una conducta compensatoria del tipo purgativo (vómito auto-inducido, abuso de laxantes, abuso de diuréticos) o el tipo de no-purgativo (ejercicios excesivos, ayuno, o dietas estrictas).
- Los atracones y la conducta compensatoria resultante debe presentarse un mínimo de dos veces por semana durante tres meses.
- Insatisfacción con el cuerpo y el peso.

Además, la alteración no se presenta exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa <sup>8</sup>.

La característica central de la bulimia nerviosa es la alternancia de períodos de restricciones alimentarias con períodos de ingesta voraz (“atracones”), seguidos de vómitos autoinducidos y uso de laxantes y/o diuréticos. En muchos casos el cuadro se inicia a partir de una dieta para adelgazar y luego se instalan los síntomas descritos.

Típicamente los atracones se realizan en forma oculta, con gran vergüenza en caso de ser descubiertos. Tragan la comida sin saborearla. El atracón finaliza debido al malestar físico que produce o por factores externos. Al igual que en las anoréxicas, siempre está presente el temor a engordar y la preocupación por la imagen corporal, lo que le produce una gran ansiedad. Los métodos de eliminación de lo ingerida son los vómitos autoinducidos (85%), el uso de laxantes (15%), de diuréticos (muy raro); el ejercicio (60%); y el ayuno (30%). Generalmente consultan cuando llevan meses o años con este problema <sup>12</sup>.

Al examen físico generalmente se encuentran eutróficas o con sobrepeso, con variaciones de peso agudas y frecuentes. Puede encontrarse crecimiento de glándulas salivales, el signo de Russel (erosiones y callosidades en las manos) y erosión del esmalte dentario por los vómitos. Los síntomas psíquicos más frecuentes en la bulimia corresponden a la depresión <sup>12</sup>.

## **EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA**

Examen físico: Las partes clave del examen físico son: las mediciones de los signos vitales que incluyen el ritmo cardíaco, la presión arterial en posición supina y de pie, y la temperatura; evaluación de la piel y las extremidades en busca de resequead, hematomas, o lanugo (crecimiento de pelo o vello muy fino, anormal, en las extremidades); evaluación cardiaca en busca de bradicardia, arritmia, o prolapso de la válvula mitral; evaluación abdominal y evaluación neurológica en busca de otras causas de la pérdida de peso o vómitos (por ejemplo, masas abdominales, tumores cerebrales).

El examen físico para el paciente con bulimia nerviosa debe incluir los elementos antes descritos. Asimismo, es posible que los pacientes presente hipertrofia de la glándula parótida a causa de los vómitos, y erosión del esmalte de los dientes anteriores debido a la exposición crónica a los ácidos producidos por el vómito. También pueden presentar lesiones en la piel en los dedos que utilizan para inducir el vómito (signo de Russell) <sup>8</sup>.

Evaluación de laboratorio: La evaluación inicial de laboratorio debe incluir un hemograma completo, glucosa, electrolitos, calcio, magnesio, fósforo, urea en sangre, y creatinina, si el paciente está deshidratado o se sospecha que se está purgando, y beta-HCG para descartar el embarazo en pacientes con amenorrea prolongada. El magnesio, el calcio y el fósforo pueden servir como base para pacientes que requieran hospitalización y están en riesgo del síndrome de realimentación.

Un análisis de orina es importante para evaluar la gravedad específica debido a que muchas adolescentes se llenan de agua para incrementar su peso falsamente. Las pruebas de la función de la tiroides, la prolactina sérica, y la hormona estimulante del folículo se deben realizar para evaluar a niñas con amenorrea para descartar la presencia de prolactinoma, hiper o hipotiroidismo, o insuficiencia ovárica. Asimismo, se debe realizar un electrocardiograma a los pacientes con bradicardia. Otros exámenes posibles para excluir otros diagnósticos patológicos dependen de la revisión de los sistemas<sup>8</sup>.

La mayoría de estos valores de laboratorio permanecen normales hasta las últimas etapas de la enfermedad en pacientes anoréxicos que restringen la ingesta de alimentos<sup>36</sup>. Las pruebas de función tiroidea anormal, cuando se presenta, típicamente sugieren la presencia de una enfermedad no tiroidea (por ejemplo, niveles bajos de concentraciones séricas de tiroxina [T4] y triiodotironina [T3], concentración sérica de tirotropina [TSH] baja o normal, alta concentración de T3 reversa). La presencia de hipocalcemia o alcalosis metabólica sugiere que el paciente puede estar purgándose con vómitos o diuréticos.

Diagnóstico diferencial: El diagnóstico diferencial para la pérdida de peso o vómito crónico es largo. Se deben considerar y descartar pocas enfermedades en la mayoría de los pacientes:

- Nueva aparición de diabetes mellitas.
- Insuficiencia adrenal.
- Depresión primaria con anorexia.
- Enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad celíaca, u otra enfermedad gastrointestinal.
- Masas abdominales que causan vómito crónico.
- Las lesiones al sistema nervioso central pueden causar vómitos, supresión del apetito y expresiones de depresión (*depressed affect*).

**COMPLICACIONES** — Pueden presentarse varias complicaciones médicas durante el período de hambre o purga persistente<sup>37,38</sup>:

- Osteopenia u osteoporosis.
- Retraso del crecimiento.
- Insuficiencia cardíaca.
- Cambios cognitivos.
- Dificultad en el funcionamiento psicológico.
- Mal funcionamiento gastrointestinal, como disminución de la motilidad y síntomas de

náuseas o hinchazón.

- Cambios endocrinológicos (con anorexia nerviosa):

- niveles séricos de LH y FSH bajos.
- "síndrome eutiroides enfermo" con aumento de T3 reversa.
- nivel sérico bajo de dehidroepiandrosterona (DHEA).
- factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I) bajo.
- niveles bajos de leptina<sup>39</sup>.
- nivel incrementado de cortisol sérico<sup>40</sup>.
- aumento de las concentraciones de la hormona de crecimiento.
- Desequilibrios electrolíticos, particularmente hipocalcemia y alcalosis metabólica, en pacientes que se purgan mediante el vómito, abuso de laxantes o diuréticos.
- Erosión dental y glándulas salivares agrandadas en pacientes con bulimia nerviosa<sup>41</sup>.
- Infertilidad cuando persiste la amenorrea secundaria<sup>42</sup>.
- Niveles elevados de aminotransferasa sérica y, con anorexia severa, posible insuficiencia hepática aguda<sup>43</sup>.

Se debe tener en cuenta que la edad ósea retrasada y una duración prolongada del crecimiento a causa del hipogonadismo puede originar un retraso en el crecimiento y una estatura corta<sup>44</sup>. Por lo tanto, si los adolescentes se recuperan y logran aumentar de peso, es posible que puedan alcanzar su altura potencial.

La osteopenia es una de las complicaciones más severas de la anorexia nerviosa y una de las más difíciles de revertir<sup>45</sup>. Esto resulta particularmente importante debido a que las mujeres acumulan del 40 al 60 por ciento de la masa ósea durante la adolescencia.

La pérdida ósea puede ocurrir en un período corto de tiempo. En un estudio, por ejemplo, la densidad mineral ósea se comparó para 18 adolescentes mujeres con anorexia nerviosa y 25 controles saludables. La densidad ósea en la espina lumbar y el cuerpo entero disminuyó significativamente en las pacientes con anorexia nerviosa (0.830 versus 1.054 g/cm<sup>2</sup> y 0.700 versus 0.955 g/cm<sup>2</sup>, respectivamente); la densidad ósea en la parte media del radio no se redujo significativamente. La anorexia nerviosa estuvo presente menos de un año en la mitad de las pacientes. En un segundo estudio que incluía a mujeres con una duración más prolongada de la enfermedad (en promedio, 66 meses), la densidad ósea se vio reducida por lo menos en una desviación estándar (SD, por sus siglas en inglés) en uno o más lugares del esqueleto en el 92 por ciento y por lo menos en 2.5 SD en el 38 por ciento<sup>46</sup>.

La pérdida ósea en pacientes con anorexia nerviosa se puede traducir en un aumento del riesgo de fracturas posteriores. En un estudio basado en una población, el riesgo a largo plazo de sufrir fracturas en mujeres diagnosticadas con anorexia nerviosa aumentó 2.9 veces en comparación con el número estimado de fracturas<sup>47</sup>. Las fracturas de cadera, de la espina, y del antebrazo ocurrieron en promedio 38, 25 y 24 años, respectivamente, después de realizado el diagnóstico.

El seguimiento a largo plazo de adolescentes con anorexia nerviosa sugiere que es posible la recuperación de la densidad ósea si se mejora el estado global de la salud. Un estudio halló que los adolescentes cuya enfermedad se resolvió no presentaron déficit en la densidad ósea 11 años después<sup>48</sup>.

La patogénesis de la pérdida ósea en la anorexia nerviosa no es completamente clara; está asociada con la deficiencia de estrógenos, absorción inadecuada de la vitamina D y calcio, y bajo peso corporal durante la formación ósea. También pueden tener un papel importante los niveles reducidos del factor de crecimiento de tipo insulina<sup>49</sup>.

La osteopenia en la anorexia nerviosa está marcada por el aumento en la reabsorción ósea como en la reducción de la formación ósea. Esto es diferente a la deficiencia de estrógenos sola tal como se presenta durante en la menopausia, (caracterizada principalmente por el aumento de la reabsorción ósea) y puede no responder al reemplazo de estrógenos<sup>50</sup>.

Los parámetros nutricionales, particularmente la masa corporal magra, pueden contribuir en forma significativa a la patogénesis de la osteopenia en la anorexia nerviosa. La densidad ósea se redujo a un grado significativamente mayor en mujeres con anorexia nerviosa que en las mujeres con amenorrea hipotalámica, lo que sugiere que la deficiencia de estrógenos sola (presente en ambos grupos) no era responsable por la pérdida ósea. Más aún, en análisis multi-variante, la densidad ósea se relacionó significativamente a la masa corporal magra<sup>51</sup>.

Las recomendaciones para el tratamiento más adecuado para la osteopenia en pacientes con trastornos alimentarios incluye el incremento del peso, 1200 a 1500 mg/día de calcio elemental, un multivitamínico con 400 IU de vitamina D, y evaluaciones individuales para reemplazo de estrógenos/progesterona<sup>52</sup>.

**Cambios cardíacos:** Se ha asociado a la anorexia nerviosa con el prolapso de la válvula mitral, posible prolongación del intervalo QT, e insuficiencia cardíaca. El prolapso de la válvula mitral (MVP, por sus siglas en inglés) es un hallazgo común, que se presenta en aproximadamente 32 a 60 por ciento de los pacientes con anorexia nerviosa en comparación con 6 a 22 por ciento de la población general<sup>53</sup>. Posiblemente esto se deba en parte a la capacidad mejorada de detectar MVP en pacientes con reducción del volumen intravascular.

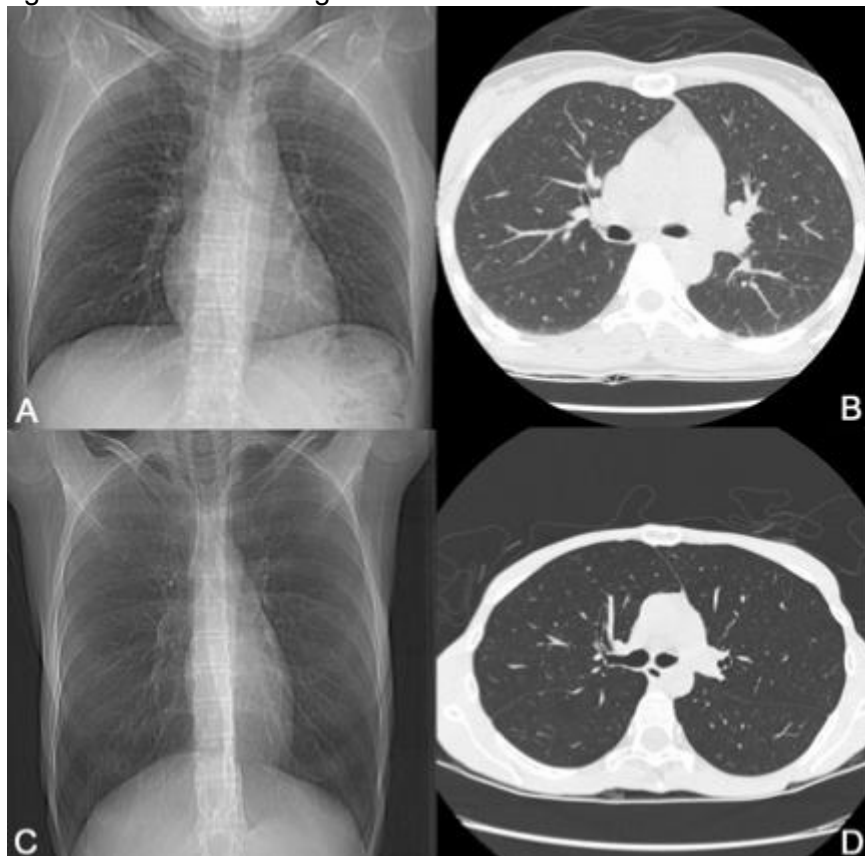
Los datos no concuerdan en lo relativo a la presencia de un intervalo QT prolongado en pacientes con anorexia nerviosa<sup>54</sup>. Un intervalo QT prolongado es un marcador para la arritmia y muerte súbita y justifica la atención inmediata en un paciente bradicárdico y con bajo peso. El paciente anoréxico con bajo peso extremo que tiene anomalías electrolíticas debido a los vómitos, el abuso de laxantes y hábitos alimentarios extraños sufre un riesgo cardíaco mayor.

El riesgo de insuficiencia cardíaca en pacientes con trastornos alimentarios es mayor en las dos primeras semanas de realimentación. La combinación de una contractilidad cardíaca reducida y el edema por realimentación puede dar cuenta de este hallazgo<sup>55</sup>. Este riesgo se reduce con una realimentación lenta, repleción de fósforo, evitar la ingesta de demasiado sodio, y una rehidratación lenta cuando se necesitan ingresar líquidos por vía IV.

**Cambios pulmonares:** Se ha asociado a la anorexia nerviosa con cambios enfisematosos en las imágenes torácicas; sin embargo, las implicancias clínicas de estos hallazgos son poco claras. Un estudio pequeño comparó las imágenes de tomografías computadas de 21 pacientes con anorexia severa con 16 pacientes de control (BMI 18 versus 27 kg/m<sup>2</sup>)<sup>56</sup>.

La densidad pulmonar, en base a las imágenes de CT, fue significativamente menor en pacientes con anorexia (0.17 versus 0.22 g/mL para los que se realizaban controles) (Figura 1). Otros cambios enfisematosos, que incluyen la hiperexpansión, estaban presentes en pacientes con anorexia, y la gravedad de los cambios se correlacionaba con la disminución de la BMI.

Figura 1- Cambios radiográficos asociados a la Anorexia Nerviosa



Imágenes de exploración (“*locating scout*”) ántero-posterior representativa y de tomografía computada (TC) multicorte de un paciente control con un IMC de 19 Kg/m<sup>2</sup> (A y B), y de un paciente con un IMC de 12 Kg/m<sup>2</sup>. Reproducción bajo permiso de Coxson, HO, et al. *Am J Respir Crit care Med* 2004; 170:748

A pesar de la evidencia radiográfica del enfisema, los estudios no han notado cambios obstructivos en las pruebas de la función pulmonar en pacientes con anorexia. Las razones por esta discrepancia entre los hallazgos radiográficos y clínicos no son claras. Se ha sugerido que la reducción de la densidad pulmonar es una consecuencia reversible del hambre (referido como enfisema nutricional), que es clínicamente distinto a la enfermedad pulmonar obstructiva<sup>57</sup>.

**Amenorrea:** La amenorrea secundaria afecta a más del 90 por ciento de las mujeres con anorexia nerviosa<sup>33</sup>. La amenorrea se origina por los niveles bajos de la hormona estimulante del folículo y la hormona luteinizante. El sangrado por deprivación (*withdrawal bleeding*) con estimulación con progesterona no ocurre debido al estado hipoestrogénico. La menstruación generalmente vuelve a la normalidad dentro de los seis meses de alcanzar el 90 por ciento del peso corporal ideal<sup>58</sup>.

## Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria han ido evolucionando con los años y cada autor ha propuesto una variación respecto a los anteriores; hoy día se acepta como forma de homogeneizar dichos criterios los reconocidos en el Manual de Diagnósticos y Estadísticos de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría DSM IV-TR y en CIE-10, que ha continuación se relacionan. ([tablas II, III, IV y V](#)).

Es cierto que hay formas de comienzo que no reúnen todos los criterios pero que nos debe poner en alerta para evitar precisamente que se llegue a desarrollar la enfermedad <sup>59</sup>.

### Tabla II- Criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia Nerviosa (AN) (F 50,0). DSM IV-TR (2002)

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 postpuberales, presencia de amenorrea; p.ej. : ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej. Con la administración de estrógenos)
- Especificar el tipo:  1- Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p.ej.: provocación del vómito o uso exclusivo de laxantes, diuréticos o enemas). 2- Tipo purgativo: durante en episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (p.ej.: provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

*\*American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM IV-TR). 1ra edición española. Barcelona: Masson; 2002.*

### Tabla III- Criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa. CIE-10

A- Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.
B- La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación del consumo de “alimentos que engordan” y por uno o más de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoprovocados; 3) purgas intestinales autoprovocadas; 4) ejercicio excesivo; 5) consumo de anorexígenos o diuréticos.
C- Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
D- Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-gonadal, manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida de interés y de impotencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras anticonceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona de 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 frecuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso se detiene ( cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía.

*\*Se utiliza el diagnóstico de anorexia nerviosa atípica para los casos en los que falta una o más de las características principales de la AN, como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico.*

Tabla IV- Criterios diagnósticos de los trastornos de la conducta alimentaria. Bulimia Nerviosa (BN). (F 50,2). DSM IV-TR (2002)

A- Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Ingesta de alimento en un corto período de tiempo (p.ej.: en un período de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.</li> <li>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 está ingiriendo).</li> </ol>
B- Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de 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.
<p>- Especificar el tipo:</p> <p>1- Tipo restrictivo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.</p> <p>2- Tipo 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.</p>

*\*American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM IV-TR). 1ra edición española. Barcelona: Masson; 2002.*

Tabla V- Criterios diagnósticos para bulimia nerviosa. CIE-10.

A- Preocupación por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.
B- El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intercalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, este puede abandonar su tratamiento con insulina.
C- La psicopatología consiste en miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia con intervalos entre ambos de trastornos de varios meses o años. Este período precoz puede manifestarse de una forma florida o, por el contrario, adoptar una forma menor larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

*\*Al igual que ocurre con la anorexia nerviosa, se utiliza el diagnóstico de bulimia nerviosa atípica para los casos en los que falta una o más de las características principales de BN.*

Según los criterios del Manual de diagnóstico de enfermedades mentales de la Asociación estadounidense de Psiquiatría, DSM IV, son reconocidas además:

- Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados (TCANE) que se refieren a los casos que presentan síntomas de trastornos alimentarios que no se corresponde con los criterios diagnósticos tradicionales completos de anorexia nerviosa o de bulimia<sup>60</sup>, por ej.: para las mujeres, que todos los criterios de AN se encuentren, excepto que presentes menstruaciones regulares; mujeres con todos los criterios de BN presentes, excepto que la ingesta excesiva y los mecanismos compensatorios inapropiados ocurran menos de dos veces a la semana o con una duración menor a tres meses; otras conductas como escupir y masticar repetidamente grandes cantidades de comida, sin tragar<sup>12</sup>.

- Desorden de ingesta excesiva (BED), caracterizado por auto ingesta de grandes cantidades de comida en corto tiempo y por falta de control sobre la ingesta durante el episodio<sup>61</sup>.

Al menos debe presentar tres de los siguientes hallazgos asociados:

- 1- Comer más rápido de lo normal.
- 2- Comer hasta sentirse discomfortablemente saciado.
- 3- Ingesta de grandes cantidades sin hambre.
- 4- Comer sólo por vergüenza.
- 5- Disgusto, depresión o culpa por los patrones alimentarios.

Debe presentar una frecuencia de al menos dos veces a la semana, por lo menos por seis meses<sup>12</sup>.

Las entrevistas más utilizadas para el diagnóstico de TCA son las siguientes:

- a) La sección H (para TCA) de la entrevista diagnóstica *Composite International Diagnostic Interview* (CIDI), desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1990) con base en el *Diagnostic Interview Schedule* (DIS) y la *Present State Examination* (PSE).
- b) La *Eating Disorder Examination* (EDE) de Fairburn y Cooper (1993) (Wilson, 1993 ; Smith, Marcus y Eldredge, 1994; Wilfley, Schawartz, Spurell y Fairburn, 1997).

Aunque las dos entrevistas se adecuan a criterios diagnósticos definidos por el DSM IV; DSM-TR y CIE-10 y ambas fueron diseñadas para aplicarse por entrevistadores entrenados no clínicos; existe un acuerdo entre diferentes autores (Williamson, Anderson, Jackman y Jackson, 1995) que la entrevista mejor validada para el diagnóstico de TCA es el EDE (*Eating Disorder Examination*), basada en dichos criterios<sup>62</sup>.

El *Eating Disorder Examination Questionnaire* (EDE-Q) de Fairburn y Beglin (1994) es una versión escrita y reducida de la entrevista *Eating Disorder Examination* (EDE) de Fairburn y Cooper (1993). Es un cuestionario de autoadministración que consta de 36 preguntas, agrupadas en cuatro subescalas generales: Restricción alimentaria, Preocupación por la comida, Preocupación por el peso y Preocupación por la figura<sup>63</sup>.

No se utiliza como herramienta diagnóstica, pero sí para pesquisar o detectar sospecha de posibles casos de trastornos en la conducta alimentaria.

La versión número 12 de la *Eating Disorder Examination* (EDE 12) (Fairburn y Cooper, 1993) consta de 62 preguntas que evalúan 4 subescalas generales: Restricción alimentaria, Preocupación con la comida, Preocupación por el peso y Preocupación por la figura. Cada pregunta consta de una escala de 7 puntos. Todas las preguntas se refieren

a las últimas cuatro semanas. En la EDE se incluyen una serie de indicaciones para que el entrevistador puntúe cada respuesta de 0 a 7, obtenga puntuaciones medias para cada subescala, y obtenga una puntuación global de la severidad de la patología. Asimismo, se aclara mediante definición el significado de términos como: “pérdida de control”, “gran cantidad de comida”, etc <sup>3</sup>.

A pesar de las ventajas de la EDE, su utilización implica una serie de inconvenientes: para ser fiable, requiere un intenso entrenamiento previo por parte del entrevistador y la administración de la entrevista completa supone unos 60 minutos. Estos inconvenientes (extenso entrenamiento del entrevistador y duración de las entrevistas) son comunes al empleo de cualquier entrevista diagnóstica. No obstante y, a pesar de ello, el uso de cuestionarios no supone una adecuada alternativa como método de identificación de casos, ya que no aseguran la correcta interpretación de los ítems diagnósticos por parte de los sujetos <sup>3</sup>.

Esta limitación de los cuestionarios como método diagnóstico ha sido demostrado por Fairburn y Beglin (1994), Black y Wilson (1996) y Wilfley (1997). Estos autores estudiaron la correlación entre las evaluaciones y diagnósticos obtenidos por la entrevista EDE y el cuestionario *Eating Disorder Examination-Q* (EDE-Q) de Fairburn y Beglin (1994), que es una versión escrita y reducida de la entrevista de *Eating Disorder Examination* (EDE) de Fairburn y Cooper (1993). Las tres investigaciones muestran de forma consistente una correlación positiva, aunque moderada, entre los resultados obtenidos mediante la entrevista EDE y el cuestionario de autoinforme EDE-Q. La correlación fue superior en características que no presentan problemas de definición (por ej.: frecuencia de vómitos autoinducidos o promedio, en días por semana, de abuso de laxantes); encontrándose los mayores índices de discrepancia en la evaluación de días por semana en los que tuvieron lugar los episodios de sobreingesta. De forma consistente, estos valores fueron superiores en el cuestionario.

Como alternativa al uso de una entrevista diagnóstica completa, se plantea incluir únicamente aquellos ítems que se refieren a los criterios diagnósticos DSM IV-TR (APA, 2000) de TCA. Esta medida, que ha sido empleada en forma frecuente en la literatura (Hay, 1998; Colton, Woodside y Kaplan, 1999), facilita el proceso de identificación de casos así como la participación de los sujetos, sin que ello suponga una disminución de la eficacia diagnóstica. Con esta restricción, la duración de las entrevistas se reduce a unos diez o quince minutos <sup>3</sup>.

El test de actitudes alimentarias (EAT; Garner y Garfield, 1979) es uno de los instrumentos de auto-informe más utilizado en lo relativo a los trastornos alimentarios. Originalmente desarrollado para diagnosticar la anorexia nerviosa, a menudo se utiliza en ensayos no-clínicos donde existe un alto índice de falsos positivos, lo que es muy posible de acuerdo a los cambios en los criterios de diagnóstico.

El EAT tiene un índice de precisión de por lo menos un 90% cuando se utiliza para screening es decir, pesquisar a aquellos pacientes con o sin trastornos alimentarios según los criterios del DSM-IV<sup>8</sup>.

### **Eating Attitudes Test (EAT) <sup>64</sup>**

Descripción. su objetivo es identificar síntomas y preocupaciones características de los trastornos alimentarios en muestras no clínicas. Algunos investigadores describen al EAT como una medición general de síntomas de anorexia (AN) y bulimia (BN), mientras que otros, lo clasifican como un instrumento diseñado para evaluar un conjunto de actitudes y conductas asociadas con AN. El EAT fue elaborado por Garner y Garfinkel en el año de 1979, contiene 40 reactivos (EAT-40), agrupados en siete factores: conductas bulímicas, imagen corporal con tendencia a la delgadez, uso o abuso de laxantes, presencia de

vómitos, restricción alimentaria, comer a escondidas y presión social percibida al aumentar de peso. Posteriormente, diseñaron una versión corta con 26 reactivos (EAT-26), en el que se suprimieron 14 reactivos, ya que se consideró que eran redundantes y no aumentaban la capacidad predictiva del instrumento. En 1988, Maloney y colaboradores, desarrollaron una versión para niños, CHEAT-26, la cual es similar al EAT-26 pero utilizando palabras más simples. El EAT en sus dos versiones, es tal vez, el cuestionario autoaplicado más utilizado y requiere de un nivel de lectura para contestarlo de quinto año de primaria.

**Evaluación.** Los reactivos del EAT se contestan a través de una escala de seis puntos tipo Likert. Los autores del EAT sugieren utilizar los siguientes puntos de corte para identificar a los individuos con algún TCA: más de 30 puntos para el EAT-40 y más de 20 puntos para el EAT-26 y CHEAT-26. La confiabilidad de prueba-postprueba en un periodo de dos a tres semanas es del 84%. La sensibilidad y especificidad de la prueba para ambas versiones es del 77% y 95%, respectivamente; el poder predictivo positivo es del 82% para EAT-40 y del 79% para EAT-26; el poder predictivo negativo del 93% para EAT-40 y del 94% para EAT-26. El EAT-40 ha sido validado en mujeres mexicanas por Álvarez y colaboradores en el año 2002, sugiriendo un punto de corte de más de 28 puntos.

**Recomendaciones.** El EAT puede utilizarse como un índice de la severidad de las preocupaciones típicas entre mujeres con TCA, particularmente en cuanto a la motivación para adelgazar, miedo a ganar peso y restricción alimentaria. Mintz y O'Hallaron, recomendaron el EAT como una herramienta de evaluación a gran escala, como prueba de filtro, para determinar la presencia de cualquier TCA pero advierten sobre la posibilidad de perder algunos individuos con trastornos de la conducta alimentaria no específico (TANE); también puede servir como una medida global de evaluación del resultado de un tratamiento<sup>64</sup>.

## **Diagnóstico diferencial**

Hay que descartar patología orgánica y psiquiátrica antes de hacer el diagnóstico de anorexia o bulimia; es preciso también establecer la diferencia entre estos dos procesos patológicos.

Una vez expuestos los criterios para llegar al diagnóstico de los trastornos de la conducta alimentaria, es necesario que no existan enfermedades de etiología puramente orgánicas o psiquiátricas que pueden retrasar el diagnóstico verdadero.

Entre los cuadros psiquiátricos hay que considerar los trastornos por ansiedad, la fobia al peso, la histeria, la esquizofrenia, los trastornos por adicción y del control de los impulsos.

Con cuadros orgánicos, hay que descartar tumores hipotalámicos, tumores del suelo del III ventrículo, la diabetes mellitus, el panhipopituitarismo, el hipertiroidismo, la enfermedad inflamatoria intestinal, la tuberculosis, y los linfomas, entre otros.

En la [tabla VI](#), se especifican las diferencias entre la anorexia y la bulimia nerviosa en su diagnóstico diferencial.

[Tabla VI- Diagnóstico diferencial entre anorexia y bulimia nerviosa.](#)

Anorexia	Bulimia
- Inicio temprano.	- Inicio más tardío.
- Uso ocasional de laxantes y vómitos.	- Abuso de laxantes y vómitos provocados.
- Pérdida ponderal severa.	- Pérdida ponderal poco importante.
- Carácter introvertido.	- Carácter extrovertido.
- Hiperactividad física	- Actividad física normal.
- Inactividad sexual.	- Actividad sexual.
- Amenorrea.	- Reglas regulares.
- Muerte por malnutrición-suicidio.	- Muerte por hipocaliemia-suicidio.

### **Pronóstico**

El pronóstico variará con la respuesta de enfermo, de la familia con su entorno, respecto al equipo terapéutico. Existen factores de bueno y mal pronóstico que se especifican a continuación.

Entre los factores de buen pronóstico de la anorexia nerviosa podemos considerar un alto logro educacional, una edad temprana de comienzo, un buen ajuste educacional, conseguir una mejoría de la imagen corporal después de ganar peso; también es buen pronóstico cuando se trata de anorexia nerviosa restrictiva: si existe un rechazo de la enfermedad, una menor inmadurez psicosocial, una mayor hiperactividad previa, y es fundamental que exista una dinámica familiar menos alterada antes y durante la fase activa de la anorexia nerviosa.

Son considerados factores de peor pronóstico de la anorexia nerviosa, hacer un diagnóstico "tardío", tener una mayor edad de comienzo y una distorsión mayor de la imagen corporal, ser anoréxicas vomitadoras o bulímicas, haber padecido previamente obesidad, presentar déficit neurológicos, haber tenido disturbios familiares, el uso o el abuso sistemático de laxantes o diuréticos, la larga duración de la enfermedad, los reingresos frecuentes, el sexo masculino y la existencia de patología psiquiátrica concomitante<sup>59</sup>.

La anorexia nerviosa tiene un buen pronóstico en 71-86% de los casos, pero los estudios de seguimiento muestran que dos tercios de los casos persisten con alguna restricción alimentaria y un tercio mantiene el peso. En un 50% permanece el temor a engordar.

La bulimia nerviosa tiene un buen pronóstico en 60% de los casos y regular en un 30% adicional. El mal pronóstico de la BN se asocia a la presencia de una depresión significativa, drogadicción, a un desorden coexistente o al antecedente de abuso sexual. La mortalidad de esta enfermedad con un tratamiento adecuado es menor del 5%<sup>12</sup>.

### **Prevención**

Como medida preventiva para el preadolescente y el adolescente se debería estimular el uso más selectivo de los medios de comunicación social, los que colocan su atención en la imagen corporal, favoreciendo la distorsión de la misma. Se recomienda a los profesionales ayudar a los jóvenes adolescentes a resistir la presión social para conformar los estándares no realistas de la autoeficacia, relaciones interpersonales y capacidad de funcionamiento en las dificultades cotidianas. El manejo terapéutico debería ser concebido con un proceso integral, que involucre simultáneamente la mente, el soma y el espíritu, para favorecer de esta manera las relaciones saludables de las mujeres con su corporalidad y la alimentación. De esta manera, la profilaxis de los trastornos alimentarios no consiste simplemente en la rehabilitación individual, sino en el cambio de las condiciones sociales que subyacen en su etiología <sup>12</sup>.

Si bien la escuela es el foco principal de la prevención primaria, no es posible, y de hecho no da ningún resultado, analizar el sistema educativo de forma aislada. Es de vital colaboración con la red sanitaria.

Para que un programa psicoeducativo de resultados positivos, es conveniente motivar a los estudiantes fomentando un espíritu crítico respecto a la alimentación, la cultura de la delgadez, los mensajes publicitarios y los factores de riesgo de los trastornos alimentarios. Presentar información sobre éstos últimos no basta, y quizá llame indebidamente la atención sobre los síntomas. Es también muy importante que dichos programas se mantengan a largo plazo, buscando el modo de seguir siendo novedosos para los alumnos. En caso contrario, dicha información podría favorecer un aumento en la frecuencia de los síntomas, impulsado por una "imitación del síndrome" (Haberlas, 1992). Esta imitación no es artificial, sino una mera respuesta al mensaje oculto de que "si presentas los síntomas de un trastorno alimentario es más probable que alguien te dé importancia y escuche tus problemas"<sup>65</sup>.

También hay que ser muy prudentes a la hora de hablar de nutrición. Si los adolescentes reciben esta información junto con datos sobre los trastornos alimentarios, el resultado final tal vez sea potencialmente negativo.

Smolak y cols (1990) diseñaron un programa formativo bien estructurado en respuesta a la escasa efectividad preventiva. Dicho programa sería impartido por profesores en el marco escolar abordando temas relacionados con la nutrición, la grasa corporal y las dietas, las actitudes respecto a las personas obesas y al propio cuerpo y los tipos de comportamiento en relación con el adelgazamiento, el consumo de alimentos saludables y la práctica adecuada de ejercicio físico. La aplicación de éste programa a 222 niños en escuelas públicas americanas supuso un incremento demostrable de los conocimientos de los alumnos sobre los temas tratados, pero no se modificaron las conductas, los patrones de alimentación y de ejercicio físico, ni la tendencia a la burla hacia los compañeros obesos<sup>66</sup>. En otro estudio longitudinal dirigida a evaluar un programa de intervención preventiva sobre actitudes respecto a la alimentación y el propio cuerpo en una muestra de escolares italianas, se comprobó que entre las chicas consideradas de alto riesgo el programa evaluado no producía modificaciones significativas respecto al grupo control, sin embargo en las de bajo riesgo reducía claramente la insatisfacción con el propio cuerpo y la posibilidad de desarrollar actitudes bulímicas. Los autores concluyeron que la información adecuada sobre los TCA no era lo bastante eficaz en las personas de alto riesgo, recomendando en esos casos intervenciones más intensas<sup>65</sup>.

Así pues, parece que las actuaciones de carácter educativo en el marco escolar no obtienen los resultados perseguidos.

El error más importante cometido hasta ahora en los programas de prevención primaria ha sido proporcionar información sobre los comportamientos negativos de la enfermedad, ya que producen efectos iatrogénicos y aumentan el número de personas que, al conocerlos,

realizan las conductas mostradas. Es igualmente erróneo utilizar un mismo programa de prevención para todos los alumnos, sin considerar su edad y momento evolutivo, al mismo tiempo, las escasas intervenciones a nivel de educación nutricional realizadas en nuestro país en el ámbito escolar no mantiene una constancia a lo largo del tiempo, hecho que es contrario a un adecuado aprendizaje por parte de los adolescentes de la información proporcionada<sup>67</sup>.

La mayoría de los especialistas comparten la idea de que una adecuada prevención primaria debe tener como principal foco la intervención el ámbito escolar, por ser allí donde se encuentra el principal grupo de riesgo, pero qué ocurre con los productos adelgazantes al alcance de cualquier adolescente que entre a una farmacia?. Y con los centros de adelgazamiento y gimnasios donde una dieta es recomendada por licenciados en biología o monitores de aeróbic? Está claro que farmacias y gimnasios son dos lugares clave donde podrían detectarse con rapidez comportamientos de riesgo. La formación y concientización tanto de farmacéuticos como de monitores deportivos es vital para una adecuada prevención<sup>65</sup>.

Otro grupo que debe incluirse como apto para participar en prevención es el de los médicos de atención primaria. Los trastornos de la Conducta Alimentaria son patologías que generan graves consecuencias físicas, psicológicas, económicas y sociales a los afectados y familiares. La detección precoz de comportamientos de riesgo es de vital importancia para evitar el posterior desarrollo de una patología alimentaria<sup>66</sup>.

El deporte supervisado y adecuado para cada edad de desarrollo contribuye a crear formas de vida más sana. Pero es importante que el deporte no sea exclusivamente enfocado como una forma de perder peso. Determinadas actividades, como el ballet y la gimnasia rítmica, se asocian a un elevado riesgo de presentación de TCA en los practicantes, como consecuencia de exigencias ponderales excesivas impuestas de forma tiránica en ocasiones, por entrenadores y monitores. En éste caso el médico puede:

- informar sobre los beneficios de la práctica de deportes y de los perjuicios o riesgos q se derivan de la falta de ejercicio, tanto a medio como a largo plazo.
- Llevar a cabo la supervisión médica de los participantes en deportes y actividades de alto riesgo.
- Informar sobre el tipo de ejercicio apropiado y de la forma más adecuada de hacerlo en cada caso particular.
- Enfocar el deporte como una manera de favorecer la interacción social.
- Conocer los motivos por los cuales una persona no quiere hacer deporte, discriminando los casos en los que se debe a un problema de autoestima, de aquellos otros en que se trata de un problema de organización.
- Planificar objetivos a alcanzar que sean realistas y que al mismo tiempo requieran un mínimo de dificultad<sup>68</sup>.

Otro foco donde sería importante intervenir en el marco de prevención primaria serían los medios de comunicación. Numerosos estudios demuestran como durante los últimos 20 años, coincidiendo con el hecho de que las mujeres extremadamente delgadas y sin curvas han pasado a ser la norma en los medios de comunicación, se ha producido un fuerte incremento en la incidencia de anorexia y bulimia. (Kendler y col., 1991, Lucas y col., 1991, Gordon, 1990).

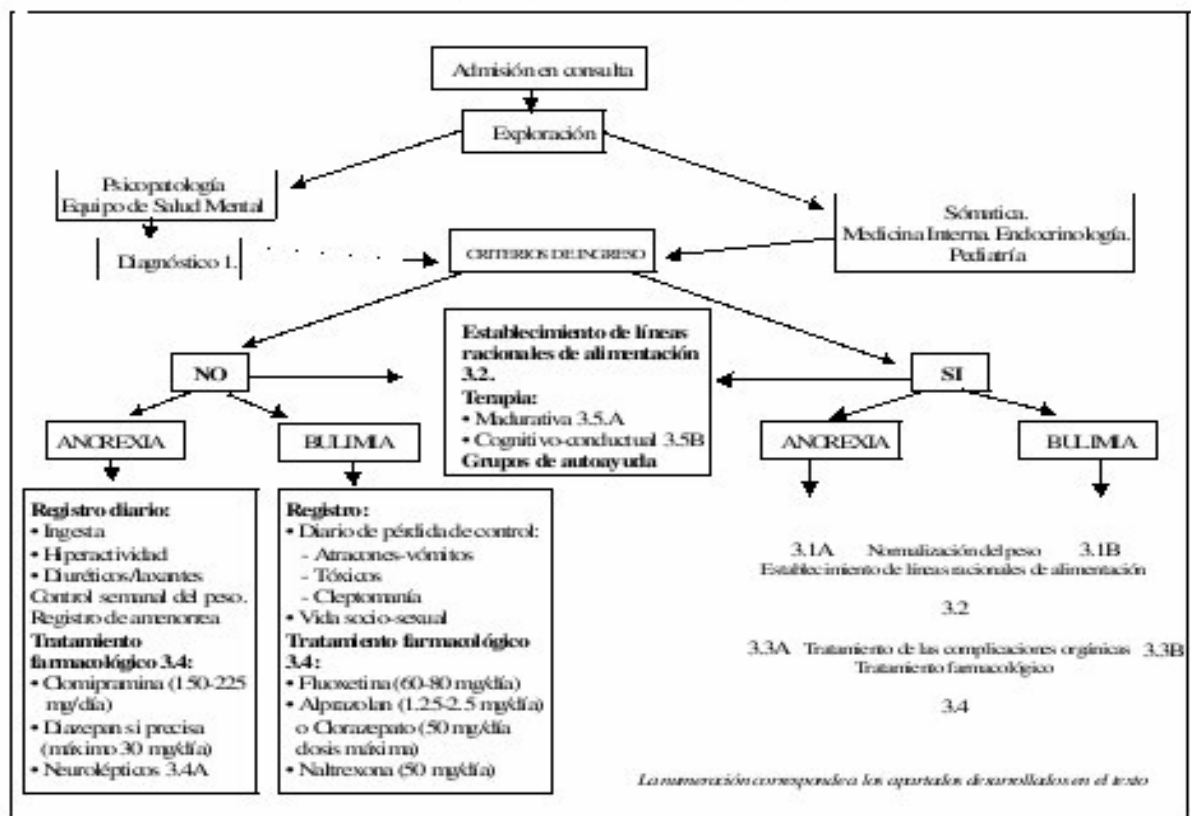
Durante los meses de verano, los quioscos y librerías están llenos de revistas y libros con títulos y encabezamientos que te proponen adelgazar gran número de kilos en un corto período de tiempo. No es extraño encontrar al lado de un artículo sobre Trastorno de Conducta Alimentaria el anuncio de un producto adelgazante o una dieta "milagro". Está claro que esta falta de coherencia no propicia la transmisión de unos valores sanos ni a nivel corporal ni alimenticio.

Una excepción en publicidad la constituye la Campaña Dove “ Por la belleza”. No sólo defiende en sus anuncios los cuerpos reales sino que ha creado la *Fundación Dove para la autoestima*, destinada a ayudar mujeres a superar los complejos que perjudican su salud, afrontando la belleza desde una nueva perspectiva. Con la ayuda de la *Fundación Dove para la autoestima*, la *Eating Disorders Association (EDA)* ha desarrollado en el Reino Unido un taller llamado Body Talle, diseñado para ayudar a los adolescentes a atender y enfrentarse a los sentimientos sobre su apariencia física y para que entiendan cómo son creadas las imágenes “ideales” de belleza<sup>69</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento exige la colaboración multidisciplinar, como corresponde a una patología biopsicosocial. El esquema del tratamiento puede verse en la **figura 1**.

FIGURA 1  
TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA



Una vez admitida en consulta el equipo de Salud Mental diagnosticará el tipo de trastorno de alimentación y se explorará a la paciente físicamente.



El tratamiento puede realizarse en régimen ambulatorio, en Hospitales de Día o en régimen de Hospitalización.

A NIVEL AMBULATORIO, en caso de *anorexia* se le pedirá a la paciente el registro diario de la ingesta, la hiperactividad y el uso de laxantes y diuréticos. Se le prohibirá pesarse y se procederá al registro semanal del peso en la consulta (sin que la paciente pueda acceder al mismo). Se le instaurará tratamiento farmacológico. En caso de tratarse de una paciente *bulímica*, se registrará la pérdida de control con atracones (ingesta de cantidades excesivas de comida con gran componente calórico y en muy poco tiempo seguido de grandes sentimientos de culpa) y vómitos, el consumo de tóxicos, la cleptomanía y la promiscuidad. Se le instaurará tratamiento farmacológico (como se detalla más adelante).

Tanto en la anorexia como en la bulimia se explorará la dinámica familiar, su patrón de comportamiento social y su desarrollo laboral y se procederá al apoyo psicoterapéutico.

Los trastornos menstruales no deben tratarse.

Si desde el punto de vista psiquiátrico, individual, familiar o social, o bien por parte de medicina interna se considera que la paciente precisa ingreso, el tratamiento se realizará en régimen de internamiento a NIVEL HOSPITALARIO.

Los *criterios de ingreso* aceptados por la mayoría de los autores<sup>70</sup> son: ([Tabla VII](#) y [Tabla VIII](#) )

[Tabla VII](#) Criterios de ingreso hospitalario en la anorexia nerviosa.

1- La pérdida ponderal es persistente (un 25-30% en menos de 3 meses) o muy intensa (mayor %) en un corto espacio de tiempo.
2- Existen trastornos hidroelectrolíticos muy severos, asociados o no a la inestabilidad cardiocirculatoria grave (bradicardia intensa, hipotensión arterial muy marcada, cuadros presincoales por ortostatismo, hipotermia acentuada).
3- Hay un fracaso en el tratamiento ambulatorio incluyendo o no el rechazo manifiesto y reiterado de alimentarse.
4- Existe incapacidad de la familia para asumir un proceso que evoluciona rápidamente.
5- Están presentes ideas suicidas o se trata de psicosis aguda.
6- Hay grave descompensación del estado general o nuevos brotes psicóticos.

[Tabla VIII](#)- Criterios de ingreso hospitalario en bulimia nerviosa.

1- Existe ideación autolítica o alto riesgo de actos suicidas.
--

2- Existe depresión mayor, asociada a actividad delirante.
3- Hay un grave trastorno de la personalidad con descompensación psicótica.
4- Se presenta psicosis tóxica (por abuso de alcohol o drogas ).
5- Se producen atracones y vómitos incontrolables, traigan o no consigo graves signos de malnutrición (síncope, convulsiones, fallo cardíaco, pancreatitis )
6- Hay incompetencia familiar para asumir el diagnóstico.

Los **OBJETIVOS GENERALES** del tratamiento consisten en<sup>71</sup> :

- NORMALIZACIÓN DEL PESO Y DEL ESTADO NUTRICIONAL.

En la **anorexia restrictiva** y a nivel **hospitalario**: En caso de desnutrición severa (pérdida del 25-30% del peso) o rechazo a la alimentación normal se instaurará sonda nasogástrica con dietas de 1000 a 1500 calorías<sup>70</sup>.

El objetivo es ganar 200-400 g al día. En 10-12 días deben ingerir una dieta ya reparada por boca de 3000-4000 calorías bajo estrecha vigilancia para evitar los vómitos autoinducidos.

Realizarán reposo postprandial de una hora, si es necesario bajo contención mecánica. Se procederá a reposición electrolítica y vitamínica según la valoración orgánica-funcional previa. Se limitará la hiperactividad, si es preciso con altas dosis de benzodiazepinas o bajas dosis de neurolépticos. Las ganancias ponderales se premiarán con visitas de familiares, lectura de revistas, horas de televisión, participación en actividades comunes o salidas según un contrato previo con la paciente.

En caso de **obesidad creciente** en la **bulimia** a nivel **hospitalario**: Se impondrá una dieta de 1000-1700 calorías. Debe evitarse que participen en la preparación de comidas, que hablen con otras pacientes del peso y que conozcan el suyo propio.

- ESTABLECER LÍNEAS RACIONALES DE ALIMENTACIÓN

En ambas patologías a nivel ambulatorio y hospitalario se realizarán las comidas programadas con una dieta equilibrada (evitar que se salten alguna toma), deben vigilarse los atracones y los vómitos. Si es necesario, se registrarán los armarios (suelen esconder comida, laxantes, diuréticos, otros fármacos, etc.).

- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES ORGÁNICAS

En la **anorexia restrictiva**, el cuadro somático es similar a los que aparecen ante un ayuno prolongado de otra naturaleza. En la analítica es frecuente la anemia, hipoproteinemias, hipoglucemia, leucopenia con linfocitosis y avitaminosis A. El metabolismo basal es bajo, con hipotermia que no responde a la inyección de pirógenos. Un frotis vaginal nos dará hipoestrogenismo. Puede haber alcalosis metabólica.

El cuerpo de las anoréxicas presenta, en consecuencia, una disminución de las almohadillas grasas, hipotensión, amenorrea, uñas y cabello frágil, resalte óseo,

bradicardia etc. A diferencia de otros cuadros de debilidad extrema, las anoréxicas pueden presentar hiperactividad.

En la **bulimia** las más frecuentes son las alteraciones electrolíticas<sup>72</sup> como la alcalosis hipopotasémica (por los vómitos) o acidosis (por los laxantes). En casos más severos podemos encontrar hipoglucemia, arritmias cardiacas (por alteraciones electrolíticas o intoxicación por ipecacuana), prolapso mitral, aumento de las glándulas parotídeas; aumento de amilasa (por los vómitos), datos analíticos que sugieran nefropatías, parestesias, disestesias, crisis comiciales, pancreatitis, dilatación aguda gástrica o rotura, erosiones o rotura esofágica, hernia de hiato, rotura diafragmática con entrada del contenido abdominal, edema crónico, neumomediastino, hipotensión, trastornos menstruales (no deben darse hormonas), alteraciones del esmalte dental, esteatorrea, lesiones en el dorso de la mano, colon irritable, megacolon, etc.

### **- TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO**

Este tratamiento se orienta hacia el estado de ánimo y autoestima y de la comorbilidad psiquiátrica si la hubiere. Debe realizarlo un médico psiquiatra, generalmente miembro del equipo interdisciplinario. Con un previo examen profundo del estado orgánico general del paciente, se efectuarán sólo en casos de depresión progresiva y para reducir la frecuencia e intensidad de las compulsiones bulímicas, cuando el apoyo psicoterapéutico ya no surte efecto. Se emplearán antidepresivos de última generación, los que al parecer tienen un efecto sobre el comportamiento alimenticio actuando sobre los sistemas metabólicos que regulan el hambre, la sensación de saciedad y el equilibrio del peso.

#### **- Neurolépticos:**

El uso de estos fármacos se justifica en la **anorexia** restrictiva a nivel **hospitalario**, cuando sea necesario sedar y dormir a la enferma para reducir la hiperactividad e ideación expansiva.

Ante la inanición, puede producirse una autofagia de proteínas musculares que conlleve a hiperproducción de neurotransmisores como la dopamina que contribuya a la agitación. Al bloquear los receptores dopaminérgicos, se favorece el reestablecimiento del equilibrio de la neurotransmisión cerebral y la normalización de la ingesta.

Desde este abordaje teórico se ha utilizado también la terapia electroconvulsiva.

Entre los neurolépticos utilizados, y a bajas dosis, destacan la *periciazina*, la *pimozida*, la *clotiapina*, la *propericiazina* (15-100 mg/día) y la clorpromazina<sup>73</sup>. Asociados habitualmente a ISRS, son beneficiosos en los cuadros de anorexia con hiperactividad, agitación, ansiedad o con ideas delirantes.

#### **- Antidepresivos:**

La utilización de antidepresivos solos o aislados se justifica si coexisten trastornos afectivos, obsesivos o predominio de ansiedad, así como por su efecto sobre el apetito<sup>70</sup>. Se usan a nivel ambulatorio y hospitalario. Como precauciones básicas es importante considerar la alta incidencia de efectos secundarios, que especialmente en pacientes de bajo peso, pueden potenciar las alteraciones metabólicas, de ritmo cardiaco o tensión arterial, intolerancia digestiva, etc.

Entre los antidepresivos tricíclicos se han utilizado la *clomipramina*, la *amitriptilina* e *imipramina*<sup>74</sup> especialmente en la anorexia restrictiva con o sin síntomas afectivos. Existen trabajos con tetracíclicos (mianserina y maprotilina) , con IMAO (fenelzina, ya retirada del mercado) y con combinaciones de serotoninérgicos y tricíclicos o tetracíclicos. En la mayoría de estos estudios no ha podido objetivarse una mejoría concluyente relacionada con la dosis o superior al placebo. La interpretación de los resultados se complica además por la alta tasa de abandonos por iniciativa propia, por efectos secundarios o por interacciones alimenticias o medicamentosas en el caso de los IMAO.

De entre todos los antidepresivos, adquiere especial relevancia el uso de agentes serotoninérgicos: *fluoxetina*, *paroxetina*, *sertralina*, *fluvoxamina* o *citalopram*<sup>75</sup>. Su utilización se justifica por la implicación de la serotonina en la regulación de las conductas alimentarias o compulsiones a comer, así como porque existe consenso en la literatura de la implicación de la neurotransmisión serotoninérgica en la patología obsesiva, depresiva, por ansiedad y por déficit en el control de los impulsos que acompañan a los trastornos de la conducta alimentaria. En la anorexia, el beneficio de los agentes serotoninérgicos redundará en la conducta alimentaria así como en la obsesividad, ansiedad y aspectos depresivos.

En la bulimia mejoran el ánimo depresivo, el ansia por carbohidratos, el número de vómitos y atracones y la pérdida del control de los impulsos en otras esferas (cleptomanía, consumo de tóxicos, promiscuidad, ludopatía, etc).

### **Conclusión del tratamiento con antidepresivos:**

Prevalecen los siguientes criterios en relación con el uso de antidepresivos<sup>70</sup>. En la **anorexia**, una vez controladas las alteraciones electrolíticas y con un peso normalizado se usará clomipramina a dosis de 150-225 mg/día, fluoxetina (60-80 mg/día) durante 6 a 8 meses, paroxetina 50mg/día o fluvoxamina 100-15mg/día durante 24 meses. Con la fluoxetina es importante controlar el efecto supresor del apetito sobre la curva ponderal. En la **bulimia** el tratamiento de elección es la fluoxetina (60-80mg), con una frecuente disminución de atracones y vómitos autoinducidos.

Otras opciones terapéuticas incluyen imipramina (150 a 225 mg/día) o IMAO (trancilpromina, de uso muy restrictivo, a nivel hospitalario por el alto riesgo de interacciones alimentarias) si fallan los anteriores. El perfil psicológico de las candidatas a buena respuesta a serotoninérgicos incluye a las pacientes colaboradoras y responsables con patología obsesiva o depresiva manifiesta.

### **- Benzodiazepinas:**

*Clorazepato*: 50-100mg/día, *Diazepam* 30mg/día o *alprazolam* (dosis según peso y estado clínico) en ansiedad severa en ambas patologías.

### **- Otros psicofármacos:**

La *ciproheptadina* en formas graves de malnutrición, los estabilizadores del ánimo como el litio (puede ser útil en trastornos bipolares, pero tiene alto riesgo de intoxicación por las alteraciones electrolíticas), anticonvulsivos como la *carbamazepina* o *fenitoína* y los precursores de la serotonina como el *l-triptófano*. No existen datos contrastados en la literatura acerca de su eficacia.

### **Últimos avances:**

Teniendo en cuenta la implicación del sistema opiáceo en la ingesta, algunos autores proponen un modelo adictivo para la anorexia nerviosa y para la bulimia<sup>76</sup>. Según éste, durante la dieta se liberan opioides endógenos que pueden producir estado de bienestar

psíquico y adicción a dicha liberación. Los opiodes que se liberan producen tres respuestas: 1º el bienestar, 2º un 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 las tres respuestas no se producen coordinadamente, puede darse adicción individual a alguna de ellas. La adicción al bienestar y/o a la adaptación al ayuno derivaría en anorexia. La adicción al impulso a comer conduciría a la bulimia.

Hasta la fecha se ha demostrado eficaz la *naltrexona* (antagonista opiáceo) en la bulimia a dosis de 100 mg/ día durante 6 semanas. Algunas pacientes respondieron a 200 mg/día. Estas altas dosis pueden ser hepatotóxicas. Los autores consideran que debe administrarse conjuntamente con sesiones periódicas de psicoterapia y concluyen que favorece los resultados de las intervenciones psicológicas.

## **TERAPIAS**

- ***Dirigidas a determinados factores como:*** la *maduración psicosexual*, la aceptación del papel adulto, la mejoría de *disfunciones familiares* si existen previas o a consecuencia de la enfermedad, al desarrollo de *habilidades sociales* y el aprendizaje de nuevas respuestas ante el estrés. En ocasiones pueden beneficiarse de la participación en grupos de *autoayuda*.

- ***Terapias específicas.*** Las más eficaces son las de exposición con *prevención de respuesta* y la *terapia cognitivo-conductual*<sup>72</sup>. La exposición con prevención de respuesta incluye exponer a las pacientes a los estímulos que normalmente les llevan a darse atracones o a vomitar o a la alimentación y evitar la respuesta. La terapia cognitivo-conductual les ayuda a modificar su sistema erróneo de creencias, la distorsión de su imagen corporal, la búsqueda de asemejarse a modelos publicitarios, las expectativas de que van a ser más amadas a menor peso, el perfeccionismo extremo etc. La terapia psicológica debe aplicarse siempre, tanto a nivel ambulatorio, como hospitalario e incluso como tratamiento preventivo de recaídas.

Como se describe, el tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria es complejo, ya que tienen que incidir varios profesionales e implicarse estrechamente la familia y el entorno del paciente.

Interviene la alimentación, procurando que el paciente reciba una dieta adecuada y completa, consiguiendo metas progresivas muy poco a poco. Hay que hacer simultáneamente un tratamiento sintomático; es preciso utilizar la psicoterapia y en la mayoría de las ocasiones, los psicofármacos como un elemento más en el tratamiento de la conducta alimentaria.

Es preciso mantener informado al enfermo y a la familia para que al tener conciencia de la enfermedad se consigan las pequeñas metas sucesivas, que en definitiva conducen a la mejoría y a la curación de la enfermedad<sup>59</sup>.

### **Tratamiento dietético-nutricional:**

El propósito del tratamiento dietético de los pacientes ambulatorios es establecer hábitos alimenticios normales.

La meta es conseguir un peso con el cual se normalicen las funciones fisiológicas, incluyendo la menstruación.

La motivación del paciente es esencial y se logra con el apoyo psicológico y las charlas educativas realizada por los médicos, psicólogo y el nutricionista.

El tratamiento debe aplicarse individualmente y debe estar encaminado a las áreas específicas que requieran modificación.

Hay que elaborar una detallada historia dietética para detectar cuáles son las equivocaciones a corregir.

Un detalle significativo a tener en cuenta para la confección de una dieta es el tratamiento farmacológico que pueda estar tomando el paciente. Por ejemplo, si está siendo medicado con antidepresivos del tipo IMAO, se suprimirán estrictamente los siguientes alimentos que podrían precipitar una crisis de hipertensión arterial: quesos naturales o añejos, levadura de cerveza, arenque, caracoles, hígado de pollo, grandes cantidades de café, frutas cítricas, higos envasados, porotos grandes y chocolate (entre otros) <sup>77</sup>.

### **Consideraciones metodológicas**

Los estudios de prevalencia de los trastornos alimentarios presentan dificultades en general. Pueden ser englobados en tres grupos generales: estudios apoyados en cuestionarios de autoinforme para establecer un diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria; estudios de doble fase que utiliza entrevista diagnóstica, pero no evalúan la adecuación del instrumento de screening; y estudios de doble fase que utilizan entrevista diagnóstica y evalúan la eficacia del instrumento de screening o que entrevistan a toda la muestra <sup>3</sup>.

Los cuestionarios de autoinforme no son el método más adecuado para la detección de casos de trastornos alimentarios (TA), si bien permiten la identificación de “sospechosos de padecer TA”. Las características principales de estos trastornos (ej. episodios de sobreingesta) no tienen significado especificado y aceptado universalmente, por lo que los enunciados de los cuestionarios que hacen referencia a frecuencia de “atracones” presentan habitualmente dificultades de definición e interpretación. También aparecen dificultades de precisión con ítems como “sentirse gordo” o “haber estado preocupado por el peso” <sup>3</sup>.

Los cuestionarios pueden administrarse en grupo y de forma anónima y no están sujetos a la influencia de la relación con el entrevistado; pero no es posible asegurar con su aplicación la correcta interpretación de las preguntas por parte de los sujetos <sup>3</sup>.

El *Eating Disorder Examination Questionnaire* (EDE-Q) de Fairburn y Beglin (1994), es una versión escrita y reducida de la entrevista *Eating Disorder Examination* (EDE) de Fairburn y Cooper (1993). Es un cuestionario de autoadministración que consta de 36 preguntas, agrupadas en cuatro subescalas generales: Restricción alimentaria, Preocupación por la comida, Preocupación por el peso y Preocupación por la figura <sup>63</sup>.

El EDE provee tres niveles de información descriptiva respecto de psicopatología actual de trastorno alimentario.

Puntaje de ítems individuales: el EDE provee un punteo para severidad o frecuencia de aspectos conductuales y actitudinales claves de los trastornos alimentarios. Cuando es difícil medir la frecuencia debido a su asiduidad, se recomienda que la frecuencia se

informe por el número de días en los que la conducta ocurrió. (p.ej. episodios bulímicos o vómitos autoinducidos).

**Puntaje de subescalas:** los puntajes de subescala proveen un perfil del sujeto en relación a las cuatro áreas principales de la psicopatología de trastorno alimentario. Para obtener el puntaje de una subescala en particular, el puntaje de los ítems correspondientes se debe sumar y dividir por el número de los ítems que forman esa subescala. Si los puntajes sólo están disponibles para algunos ítems de una subescala, el score se puede obtener dividiendo el total resultante por el número de ítems puntuado, siempre que sea más de la mitad de los mismos.

**Score global:** el score global brinda una medida de la severidad global de la psicopatología del trastorno alimentario. Para obtenerlo, se debe sumar el puntaje de las subescalas y el total resultante se debe dividir por el número de las subescalas. Si faltaran datos, igualmente se podrá obtener un score global, siempre que se disponga de los score de por lo menos tres subescalas. Se recomienda que el score global se informe acompañado de información pormenorizada del EDE tanto de las subescalas individuales como de la conducta clave.<sup>1</sup>

El **test de actitudes alimentarias** (EAT; Garner y Garfield, 1979) es uno de los instrumentos de auto-informe más utilizado en lo relativo a los trastornos alimentarios. Originalmente desarrollado para diagnosticar la anorexia nerviosa, a menudo se utiliza en ensayos no-clínicos donde existe un alto índice de falsos positivos, lo que es muy posible de acuerdo a los cambios en los criterios de diagnóstico.

El EAT tiene un índice de precisión de por lo menos un 90% cuando se utiliza para screening es decir, pesquisar a aquellos pacientes con o sin trastornos alimentarios según los criterios del DSM-IV<sup>8</sup>.

### **Eating Attitudes Test (EAT)** <sup>59</sup>

Descripción. su objetivo es identificar síntomas y preocupaciones características de los trastornos alimentarios en muestras no clínicas. Algunos investigadores describen al EAT como una medición general de síntomas de anorexia (AN) y bulimia (BN), mientras que otros, lo clasifican como un instrumento diseñado para evaluar un conjunto de actitudes y conductas asociadas con AN. El EAT fue elaborado por Garner y Garfinkel en el año de 1979, contiene 40 reactivos (EAT-40), agrupados en siete factores: conductas bulímicas, imagen corporal con tendencia a la delgadez, uso o abuso de laxantes, presencia de vómitos, restricción alimentaria, comer a escondidas y presión social percibida al aumentar de peso. Posteriormente, diseñaron una versión corta con 26 reactivos (EAT-26), en el que se suprimieron 14 reactivos, ya que se consideró que eran redundantes y no aumentaban la capacidad predictiva del instrumento. En 1988, Maloney y colaboradores, desarrollaron una versión para niños, CHEAT-26, la cual es similar al EAT-26 pero utilizando palabras más simples. El EAT en sus dos versiones, es tal vez, el cuestionario autoaplicado más utilizado y requiere de un nivel de lectura para contestarlo de quinto año de primaria.

Evaluación. Los reactivos del EAT se contestan a través de una escala de seis puntos tipo Likert. Los autores del EAT sugieren utilizar los siguientes puntos de corte para identificar a los individuos con algún TCA: más de 30 puntos para el EAT-40 y más de 20 puntos para el EAT-26 y CHEAT-26. La confiabilidad de prueba-postprueba en un periodo de dos a tres semanas es del 84%. La sensibilidad y especificidad de la prueba para ambas versiones es del 77% y 95%, respectivamente; el poder predictivo positivo es del 82% para EAT-40 y del 79% para EAT-26; el poder predictivo negativo del 93% para EAT-40 y del 94% para EAT-26. El EAT-40 ha sido validado en mujeres mexicanas por Álvarez y colaboradores en el año 2002, sugiriendo un punto de corte de más de 28 puntos.

Recomendaciones. El EAT puede utilizarse como un índice de la severidad de las preocupaciones típicas entre mujeres con TCA, particularmente en cuanto a la motivación para adelgazar, miedo a ganar peso y restricción alimentaria. Mintz y O'Hallaron, recomendaron el EAT como una herramienta de evaluación a gran escala, como prueba de filtro, para determinar la presencia de cualquier TCA pero advierten sobre la posibilidad de perder algunos individuos con trastornos de la conducta alimentaria no específico (TANE); también puede servir como una medida global de evaluación del resultado de un tratamiento<sup>59</sup>.

En el presente trabajo utilizaré a éste cuestionario EAT 26 como herramienta de pesquisa de los trastornos de la conducta alimentaria.

### **Justificación de la investigación**

De la introducción del trabajo se deduce la importancia del conocimiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, y su detección temprana, en una población de riesgo como son los adolescentes ( de 12 a 18 años).

La inquietud de realizar el mismo surge por la prevalencia en aumento de dichos trastornos en esta población, y la posibilidad de pesquisar junto a un equipo psicopedagógico entrenado, los “casos sospechosos” de TCA y así poder dar paso a tomar alguna medida de prevención o acción de acuerdo a los resultados hallados.

### **Preguntas**

- ¿Cuál es el riesgo de padecer un trastorno de la Conducta Alimentaria (TCA) en alumnos adolescentes de las escuelas de enseñanza secundaria de la ciudad de La Plata?
- ¿Qué cantidad de “casos sospechosos” de padecer TCA encontramos en ellos?
- ¿Qué frecuencia encontramos de los mismos, en términos de prevalencia?
- ¿Existe alguna asociación de estos trastornos con algunos factores socioculturales, como lugar de residencia, nivel de instrucción de los pacientes y padres, presencia de crisis vitales, antecedentes familiares de trastornos alimentarios o de conducta dietante?

### **Objetivo primario del estudio**

- Establecer los posibles “casos sospechosos” de padecer Trastornos de la Conducta Alimentaria en alumnos de 12 a 18 años, de tres escuelas de la Ciudad de La Plata , Provincia de Buenos aires, Argentina.

### **Objetivos secundarios**

- Evaluar la eventual asociación de estos trastornos con algunos factores socioculturales, como lugar de residencia, nivel de instrucción de los pacientes y



padres, presencia de crisis vitales, antecedentes familiares de trastornos alimentarios o de conducta dietante.

- Detectar factores de riesgo que pudieran sugerir hipótesis causales que permitan orientar investigaciones ulteriores, así como orientar programas de prevención y atención acordes a la realidad nacional.

### **Diseño del estudio**

- Se realizará un estudio de corte transversal sobre una muestra de adolescentes con edades comprendidas entre 12 a 18 años inclusive, de tres escuelas de la Ciudad de La Plata , Provincia de Buenos aires, Argentina.

### **Población, material y métodos**

#### **Participantes:**

El estudio se realizó con la aprobación de las Autoridades Superiores (Directores y Vicedirectores ) de las tres escuelas involucradas. Y con la colaboración del Servicio Psicopedagógico de las Instituciones, compuesto por profesionales Licenciados en Psicología y Ciencias de la Educación.

La muestra inicial estuvo formada por 337 alumnos de Enseñanza secundaria pertenecientes a tres centros escolares; dos del sector público y uno del sector privado, de la Ciudad de La Plata , Provincia de Buenos Aires, Argentina.

De ellos se eliminaron los que entregaron el cuestionario incompleto (n= 15) y aquellos que no quisieron pesarse (n= 8).

Finalmente la muestra se compuso de 314 alumnos, 197 mujeres (63%) y 117 varones (37%), con edades promedios de 15,55 +/- 2,5 y 15,58 +/- 2,6 respectivamente.

El 58% (n= 114 mujeres y n= 68 varones) de los adolescentes provenían de zona urbana de la Ciudad, el 36% ( n= 71 mujeres y n= 42 varones) de la periferia y el 6% (n= 12 mujeres y n= 7 varones) de zonas rurales.

La distribución de la muestra estudiada provenían 77% del sector público que estaba constituido por 2 escuelas con un n= 152 mujeres y n=90 varones. El 23 % restante constituye al sector privado con un n= 45 mujeres y n= 27 varones.

#### **Instrumentos de estudio:**

- Hoja de consentimiento informado para los padres bajo las normas de ética legales y jurídicas, adoptadas por la “Guía de las Buenas Prácticas de Investigación Clínica en seres humanos” (Resolución N° 1490/07).

- Ficha con los datos personales y sociofamiliares de cada alumno. Los indicadores a estudiar serán: datos de salud, socioeconómicos, educacionales y antecedentes de obesidad o trastorno alimentario del alumno y la familia. (anexo 2).
- Test de Actitudes Alimenticias (EAT; Garner y Garfield, 1979) es uno de los instrumentos de auto-informe más utilizado en lo relativo a los trastornos alimentarios. Consta de 26 preguntas en relación a su actitud con la comida y su imagen corporal. De las cuales brinda un puntaje para cada una de las preguntas según su respuesta (siempre, frecuentemente, a menudo, a veces, casi nunca, nunca). De acuerdo a ese puntaje, si es mayor a 20, existe la probabilidad o sospecha de que ese paciente pueda desarrollar un trastorno alimentario<sup>8</sup>.

### **Variables:**

- Edad: las edades promedio de los alumnos estudiados fueron para las mujeres de 15,55 +/- 2,5 y para los varones de 15,58 +/- 2,6. Edades en las que existe una probabilidad de desarrollar un trastorno alimentario.
- Peso y talla: El peso corporal se determinó con una balanza digital de capacidad para 150 kg, con los pacientes descalzos y con ropa liviana. La altura se midió con un tallímetro inextensible de 2 metros, graduada en milímetros que presenta la balanza, desplazable en sentido vertical.
- Índice de masa corporal (IMC) (peso /talla<sup>2</sup>): Se calculó el IMC y percentilos de talla para la edad. Se utilizó la referencia internacional CDC 2000<sup>78</sup> para edad. Los puntos de corte para sobrepeso y obesidad fueron los percentilos 85 y 95 respectivamente, y para bajo peso el percentilo 5. se consideró baja talla según CDC, un valor menor que el percentilo 5 para sexo y edad.
- Test de actitudes Alimentarias (EAT 26): ya descrito anteriormente.

### **Análisis estadístico**

Se calcularon valores de tendencia central (media y mediana) y dispersión (desvío estándar, máximo y mínimo) para el análisis de los datos antropométricos.

Las comparaciones entre las diferentes variables se realizaron con la prueba de Análisis de la varianza (ANOVA).

### **Resultados**

- Descripción de los participantes que no se quisieron pesar.

Al recoger los datos, se encontró que algunos de los adolescentes que contestaron el cuestionario (test) se negaron rotundamente a pesarse, a pesar de que no se los pesaba

en público y no era necesario que se desnudaran. A los 8 adolescentes que no quisieron pesarse, se les calculó la categoría de peso en función del peso y altura que dieron en el test. La mitad de los 8, es decir, 4 (50%) tenían un peso normal (percentilos entre 5 y 85); 25% (n=2) bajo peso (percentilo menor a 5) y 25% restante (n=2) sobrepeso (percentilo entre 85 y 95).

Se estudiaron entonces 314 adolescentes (197 mujeres y 117 varones) de 1er a 5to año de tres escuelas de la ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina. Dos de ellas del ámbito público y la restante del sector privado.

La edad promedio fue de 15,55 +/- 2,5 (DE) en mujeres y de 15,58 +/- 2,6 (DE) en los varones.

Se incluyeron a todos los alumnos de 1er a 5to año que se encontraban dentro de los criterios de inclusión del presente trabajo, es decir, cuyos padres autorizaron a sus hijos a participar del mismo. Se excluyeron a los adolescentes que presentaban diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria y que se encontraban en tratamiento actualmente, y a aquellos que no acordaron su participación o no presentaron el consentimiento informado aprobado por sus padres o tutores.

El peso promedio general fue de 54,21 +/- 13,25 (DE) en las mujeres y de 55,87 +/- 9,6 (DE) para los varones.

La media general en cuanto a la talla fue de 1,54 +/- 0,12 (DE) en las mujeres y de 1,58 +/- 0,11 (DE) en los varones.

El Índice de Masa Corporal (IMC= peso/ talla<sup>2</sup>) fue calculado según la referencia internacional CDC 2000 para edad y sexo. Los valores promedios fueron de 23,08 +/- 5,73 (DE) para las mujeres y de 22,77 +/- 5,21 (DE) para los varones.

La media de la población con un puntaje de Test de Actitudes Alimenticias (EAT 26) mayor a 20 (sospecha o probabilidad de presentar un TA) fue de 11,84 con una distribución de 14,7% en mujeres (n= 29) y de 8,5% en varones (n= 10).

Un 12% (n= 39) de la muestra estudiada obtuvo un puntaje de EAT mayor a 20, es decir con sospecha o probabilidad de desarrollar un TA.

Las edades más afectadas fueron los 18 años con un n= 11 de los cuales 3 eran mujeres y 8 varones. Y de 16 años, n=13 fueron mujeres.

Tabla 1- *Características generales de la población estudiada, n= 314*

Variables	Mujeres	Varones
Edad, media +/- DE, años	15,55 +/- 2,5	15,58 +/- 2,6
Peso, media +/- DE, Kg	54,21 +/- 13,25	55,87 +/- 9,6
Talla, media +/- DE, cm	1,54 +/- 0,12	1,58 +/- 0,11
IMC, media +/- DE, Kg/m <sup>2</sup>	23,08 +/- 5,73	22,77 +/- 5,21

--	--	--

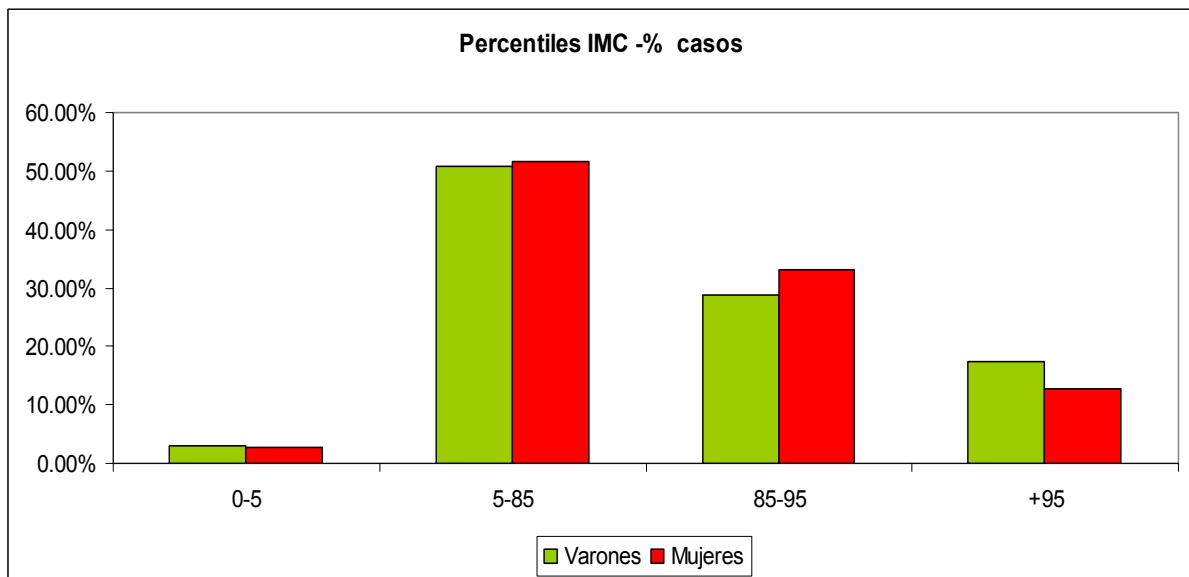
\*Anova de 1 factor.

DE: Desvío Estándar, IMC: Índice de masa corporal.

Tabla 2- *Categorías de Peso en relación a IMC para edad y sexo.* (Referencia CDC 2000<sup>78</sup>)

Percentiles	Categorías	Varones %	Mujeres%	V(n)	M(n)
0-5	Bajo peso	3	2.70	4	5
5-85	Normopeso	50.80	51.60	59	102
85-95	Sobrepeso	28.90	33.00	34	65
>95	Obesidad	17.30	12.70	20	25
		100.00	100.00	117	197

Gráfico 1- Porcentaje de casos en relación al IMC , según Tablas de Referencias CDC 2000.



### **Prevalencia de sospecha de TA**

Del análisis de la relación existente entre IMC en percentilos y el EAT 26 mayor a 20 se puede observar que 1,5% (n=5) se encuentra entre el percentilo 0 a 5 es decir bajo peso.

El 5,4% (n= 17) con un peso normal, percentilos entre 5 y 85. Con sobrepeso, percentilos entre 85 a 95, un 1% (n=3) y con obesidad 6% (n= 19) percentilo mayor a 95. (ver tabla).

*Tabla 3- Relación entre el IMC x percentilos y el EAT 26.*

Percentilos	Categorías	EAT 26 > 20	<b>Comentario:</b> Llama la atención la alta incidencia o
0-5	Bajo peso	1,5 % (n= 5)	
5-85	Normopeso	5,4% (n=17)	
85-95	Sobrepeso	1% (n=3)	
>95	Obesidad	6% (n= 19)	

prevalencia de sospecha de TA en adolescentes con índice de obesidad (6%, n= 19, con percentilo mayor a 95) y con normopeso (percentilo entre 5 y 85) 5%, n= 17.

## DISCUSION

Durante décadas, la Sociedad ha ido imponiendo roles estereotipados a las personas que hoy en día se han invertido. Los trastornos alimentarios, no solo afectan como es común en mujeres, sino también a varones y niños.

Los trastornos alimentarios comienzan generalmente en la adolescencia; sin embargo, los estudios epidemiológicos existentes se han realizado primordialmente sobre población adulta<sup>16</sup>.

La opción de tomar datos en escuelas tiene dos problemas básicos: en primer término, para que la muestra sea representativa, habría que tomar muestras en escuelas de diferentes características de todo el país, puesto que estudios aislados en colegios dan información de lo que sucede en el colegio estudiado y no son datos extrapolables al resto de la población. En segundo término y tal vez aún más importante el alto índice de deserción escolar puede condicionar un sesgo importante hacia las clases sociales más altas en las que la deserción es menor.

Por tanto, las conclusiones de este trabajo no son extrapolables a la población nacional, sino a alumnos adolescentes de otras escuelas.

La muestra del presente trabajo abarca a 3 instituciones de Enseñanza secundaria de la ciudad de La Plata, y se trabajó con aquellos alumnos cuyos padres aceptaron su participación en el mismo y quienes no presentaban un trastorno alimentario ya diagnosticado. Se podría decir que para la Ciudad de la Plata la muestra puede ser representativa, ya que se trabajó con un n= 314 alumnos.

El cuestionario utilizado EAT 26, tiene sus limitaciones en cuanto al diagnóstico de TCA. Sin embargo, se eligió por ser un test de fácil entendimiento, por no requerir la necesidad de personal entrenado y por su índice de precisión de casi un 90% cuando se utiliza para screening de trastornos alimenticios<sup>8</sup>.

Uno de los hallazgos de éste estudio demuestran, que las mujeres presenta un mayor porcentaje de probabilidad de desarrollar un trastorno alimentario ... que los varones. Sobre la base de la muestra total de los adolescentes estudiados un 88 % (n=275) presentan un EAT 26 < a 20, lo cual indica que no existe probabilidad de que presenten o desarrollen un trastorno alimentario. Mientras que un 12% restante (n=39) si se encuentran en el grupo de riesgo de desarrollar un trastorno en la conducta alimentaria. Estas cifras pueden asimilarse con otros estudios realizados en nuestro país pero en consultorios de Pediatría a nivel Nacional, que arrojó un 80,8% de niños con test normales, frente a un 19,2 % con cuestionarios sospechosos de padecer un TCA<sup>16</sup>.

Del análisis de la relación existente entre el Índice de Masa Corporal (IMC) , según las Referencias del CDC2000 para sexo y edad, y el Test de Actitudes Alimenticias (EAT 26) con un valor mayor a 20, se puede observar que un 1,5% (n=5) se encontraban en el percentilo 0-5 es decir bajo peso. El 5,4% (n=17) con peso normal, percentilo entre 5-85; un 1% (n=3) con sobrepeso , percentilo entre 85-95 y un 6% (n=19) con obesidad, percentilo mayor a 95. De esto se deduce que existe una probabilidad de desarrollar un trastorno alimentario en pacientes con obesidad y en aquellos que presentan un peso normal.

Se podría pensar que el sobrepeso condiciona los síntomas de un trastorno alimentario o que es una consecuencia de éstos; para aclararlo es necesaria una entrevista diagnóstica y no es suficiente el cuestionario utilizado.

Comparado estos resultados con los de otros estudios encontrados, se puede observar que existe una evidencia de que una elevada preocupación por el peso y el aspecto corporal son muy frecuentes entre las mujeres adolescentes y preadolescentes con sobrepeso u obesidad, y que ello lleva con frecuencia a la conducta dietante<sup>16</sup>.

La asociación de IMC alto con un valor de EAT 26 mayor a 20 que muestra este estudio, no solamente señala a la obesidad como un factor de riesgo para el desarrollo de TA, sino también que la obesidad en ocasiones puede aparecer como consecuencia de un TA.

Por ello, es esencial pesquisar los trastornos alimentarios adolescentes, detectando tempranamente conductas que tienen que ver con prácticas de control de peso malsanas o muestra de pensamiento obsesivo respecto a la comida, el peso o el aspecto corporal. Este presente trabajo ha hecho que tanto padres como el personal docente y preceptores, estén atentos a los cambios que pudieran presentar sus hijos y /o alumnos frente a estas conductas.

Los jóvenes están sometidos a la nueva tendencia generada por los medios de comunicación y diversos consorcios que se unen y se hacen cómplices para promocionar una imagen de mujeres y hombres delgados, bellos, etc. Provocando un efecto de desagrado e irritación sobre su propia imagen corporal.

Hacen una mentalidad sobre “cuerpos perfectos” para que se les interiorice y adopten esta forma de verse, buscando aspirar ser o parecerse al Standard del hombre y mujer ideal que predomina en la sociedad.

Los delirios o modas de la juventud ocasionada con respecto a su alimentación y una figura perfecta traen consecuencias en algunos casos fatales y otros serios problemas de personalidad.

Los adolescentes piensan que es algo sencillo y manejable, por atravesar una etapa de crisis y cambio emocionales, sin embargo, este riesgo puede llevarlos a la muerte generándole consecuencias biológicas.

## **CONCLUSIONES**

Se debe recordar que la prevención primaria implica intervenir en los sujetos que presentan factores de riesgo o síntomas leves y que su eficacia no solo depende de conocer los factores de riesgo sino de que éstos sean modificables.

La obesidad informada en este estudio plantea un alerta en las intervenciones preventivas porque implica no solamente atender a las vicisitudes de esta enfermedad crónica, sino también tener en cuenta que es un factor de riesgo importante para el desarrollo de una preocupación exagerada por el peso y para la instalación de conductas malsanas de control de peso.

El ámbito escolar , como se ha mencionado, es uno de los lugares en los cuáles hay que trabajar en la prevención primaria de estos trastornos de conducta alimentaria. Con la colaboración del Servicio Psicopedagógico de las Instituciones escolares, los docentes y padres, se puede trabajar para que puedan prevenirse o detectar estos trastornos.

## Referencias Bibliográficas

- <sup>1</sup> Colombo JL. Comer todo o comer nada: Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros trastornos relacionados. Ed. Lumen, 2006.
- <sup>2</sup> Aguirre P. Estrategias de consume: Qué comen los argentinos que comen. Ed. Miño y Dávila, 2006.
- <sup>3</sup> Fernández MA, Labrador Encinas FJ and Raich Escursell RM. Prevalence of eating disorders: Metodological considerations. Int J of Psychological Therapy 2005; 5, 2: 135-148.
- <sup>4</sup> Torresani ME. Conductas alimentarias y prevalencia del riesgo de padecer trastornos alimentarios en estudiantes de nutrición. Rev Esp Nutr Comunitaria 2003; 9 (1): 30:33.
- <sup>5</sup> Jáurequi Lobera I. Trastornos de la alimentación en la adolescencia: del riesgo a la patología. Trastornos de la Conducta Alimentaria 6 (2007) 565-577.
- <sup>6</sup> Braguinsky J y col. Obesidad: Saberes y conflictos. Un tratado de obesidad. Ed. Acindes, 2007. Cáp.13, 207-236.
- <sup>7</sup> Rome ES, Amuerman S, Rosen D, Kéller RJ, Lock J, Mammel KA, et al. Children and adolescents with eating disorders: The state of the art. Pediatrics 2003; 111:98-108.
- <sup>8</sup> Forman SF. Eating Disorders: Epidemiology, patogénesis, and Clinical features: Lost literature review version 18.1, February 2010. UpToDate.
- <sup>9</sup> Behar AR, De la Barrera CM, Michelotti CJ. Identidad de género y trastornos de la conducta alimentaria. Rev Méd Chile 2000; 129 (9) : 1003-11.
- <sup>10</sup> Cantrell PJ, Ellis JB. Gender role and risk patterns for eating disorders in men and women. J Clin Psychol 1991; 47 (1) : 53-57.
- <sup>11</sup> Stice E. Review of the evidence for a sociocultural model of bulimia nervosa and an exploration of the mechanisms of action. Clin Psychol Rev 1994; 14 (7) : 633-61.
- <sup>12</sup> Marín BV. Trastornos de la Conducta Alimentaria en escolares y adolescentes. Rev chil nutr 2002; 29 (2).
- <sup>13</sup> Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires (2005). Datos del Programa de Investigación y Vigilancia Epidemiológica en Salud Mental. Recuperado el 7 de mayo de 2007, de [www.buenosaires.gov.ar/areas/salud/s\\_mental/archivos/datos\\_pivesam.pdf](http://www.buenosaires.gov.ar/areas/salud/s_mental/archivos/datos_pivesam.pdf)
- <sup>14</sup> Zonis de Zukerfeld R y col. Conducta alimentaria, peso corporal y psicopatología en mujeres ingresantes a la Universidad de Buenos Aires. Rev Clin Psicopatol 1997:6 (s/d)
- <sup>15</sup> Rutzstein G, Maglio AL, Armatta AM, et al. Adaptación lingüística del *Eating Disorder inventory-3* (Garner, 2004). Un estudio piloto.
- <sup>16</sup> Bay L, Herscovici C, Kovalskys I, et al. Alteraciones alimentarias en niños y adolescentes argentinos que concurren al consultorio del pediatra. Arch Argent Pediatr 2005; 103 (4): 305-316.



<sup>17</sup> Garfinkel PE, Lin E, Goering P, et al. Bulimia nervosa in a Canadian community sample: prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatr* 1995; 152:1052-1058.

<sup>18</sup> Turnbull S, Ward A, Treasure J, Jick H, Derby L. The demand for eating disorder care: an epidemiological study using the General Practice Research Database. *Br J Psych* 1996; 169:705-712.

<sup>19</sup> Striegel-Moore RH, Dohm FA, Solomon EE, et al. Subthreshold binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2000; 27:270-278.

<sup>20</sup> Woodside, DB. A review of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Curr Probl Pediatr* 1995; 25:67.

<sup>21</sup> Kendler, KS, MacLean, C, Neale, M, et al. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991; 148:1627.

<sup>22</sup> Strober, M. Family-genetic studies of eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1991; 52:9.

<sup>23</sup> Herzog, DB, Nussbaum, KM, Marmor, AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:843.

<sup>24</sup> Grice, DE, Halmi, KA, Fichter, MM, et al. Evidence for a susceptibility gene for anorexia nervosa on chromosome 1. *Am J Hum Genet* 2002; 70:787.

<sup>25</sup> Anderluh, MB, Tchanturia, K, Rabe-Hesketh, S, Treasure, J. Childhood obsessive-compulsive personality traits in adult women with eating disorders: defining a broader eating disorder phenotype. *Am J Psychiatry* 2003; 160:242.

<sup>26</sup> Halmi, KA, Eckert, E, Marchi, P, et al. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:712.

<sup>27</sup> Pirke, KM. Central and peripheral noradrenaline regulation in eating disorders. *Psychiatry Res* 1996; 62:43.

<sup>28</sup> Kaye, WH. Persistent alterations in behavior and serotonin activity after recovery from anorexia and bulimia nervosa. *Ann N Y Acad Sci* 1997; 817:162.

<sup>29</sup> Kaye, WH, Gwirtsman, HE, George, DT, Ebert, MH. Altered serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration. Does elevated cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid level correlate with rigid and obsessive behavior?. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:556.

- <sup>30</sup>Jean, A, Conductier, G, Manrique, C, et al. Anorexia induced by activation of serotonin 5-HT<sub>4</sub> receptors is mediated by increases in CART in the nucleus accumbens. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104:16335.
- <sup>31</sup>Katzman, DK, Lambe, EK, Mikulis, DJ, et al. Cerebral gray matter and white matter volume deficits in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Pediatr* 1996; 129:794.
- <sup>32</sup>Lambe, EK, Katzman, DK, Mikulis, DJ, et al. Cerebral gray matter volume deficits after weight recovery from anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:537.
- <sup>33</sup>Rosen DS. Eating disorders in children and young adolescents. Etiology, classification, clinical features, and treatment. *Adolescent Medicine* 2003; 14 (1): 49-58.
- <sup>34</sup>Suárez González F, Vaz Leal F, Guisado JA y Gómez Lozano L. Estudio de hábitos alimentarios en población femenina comparando grupos con patología y sin patología alimentaria. *Nutr Hosp*. 2003; XVIII (5): 259-263.
- <sup>35</sup> Crispo R, Figuera E y Gustar D. Anorexia y bulimia. Lo que hay que saber: mapa para recorrer un territorio trastornado. Editorial Gedisa. Barcelona 1998.
- <sup>36</sup>Mehler, PS. Diagnosis and Care of Patients with Anorexia Nervosa in Primary Care Settings. *Ann Intern Med* 2001; 134:1048.
- <sup>37</sup>Fisher, M, Golden, NH, Katzman, DK, et al. Eating disorders in adolescents: A background paper. *J Adolesc Health* 1995; 16:420.
- <sup>38</sup>Miller, KK, Grinspoon, SK, Ciampa, J, et al. Medical findings in outpatients with anorexia nervosa. *Arch Intern Med* 2005; 165:561.
- <sup>39</sup>Misra, M, Miller, KK, Almazan, C, et al. Hormonal and body composition predictors of soluble leptin receptor, leptin, and free leptin index in adolescent girls with anorexia nervosa and controls and relation to insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3486.
- <sup>40</sup>Misra, M, Miller, KK, Almazan, C, et al. Alterations in cortisol secretory dynamics in adolescent girls with anorexia nervosa and effects on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4972.
- <sup>41</sup>Mehler, PS. Clinical practice. Bulimia nervosa. *N Engl J Med* 2003; 349:875.
- <sup>42</sup>Katz, MG, Vollenhoven, B. The reproductive endocrine consequences of anorexia nervosa. *BJOG* 2000; 107:707.
- <sup>43</sup>Rautou, PE, Cazals-Hatem, D, Moreau, R, et al. Acute liver cell damage in patients with anorexia nervosa: a possible role of starvation-induced hepatocyte autophagy. *Gastroenterology* 2008; 135:840.
- <sup>44</sup>Prabhakaran, R, Misra, M, Miller, KK, et al. Determinants of height in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 2008; 121:e1517.

- <sup>45</sup>Bruni, V, Dei, M, Vicini, I, et al. Estrogen replacement therapy in the management of osteopenia related to eating disorders. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 900:416.
- <sup>46</sup>Grinspoon, S, Thomas, E, Pitts, S, et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med* 2000; 133:790.
- <sup>47</sup>Lucas, AR, Melton LJ, 3rd, Crowson, CS, O'Fallon, WM. Long-term fracture risk among women with anorexia nervosa: a population-based cohort study. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:972.
- <sup>48</sup>Wentz, E, Mellstrom, D, Gillberg, C, et al. Bone density 11 years after anorexia nervosa onset in a controlled study of 39 cases. *Int J Eat Disord* 2003; 34:314.
- <sup>49</sup>Grinspoon, S, Herzog, D, Klibanski, A. Mechanisms and treatment options for bone loss in anorexia nervosa. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:399.
- <sup>50</sup>Klibanski, A, Biller, BM, Schoenfeld, DA, et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:898.
- <sup>51</sup>Hall, CH, Hewitt, G, Stevens, SL. Assessment and management of bone health in adolescents with anorexia nervosa. Part two: bone health in adolescents with anorexia nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2008; 21:221.
- <sup>52</sup>Bachrach, LK, Guido, D, Katzman, DK, et al. Decreased bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 1990; 86:440.
- <sup>53</sup>Cooke, RA, Chambers, JB. Anorexia nervosa and the heart. *Br J Hosp Med* 1995; 54:313.
- <sup>54</sup>The McKnight, Investigators: Risk Factors for the Onset of Eating Disorders in Adolescent Girls: Results of the McKnight Longitudinal Risk Factor Study. *Am J Psychiatry* 2003; 160:248.
- <sup>55</sup>Veverbrants E, Arky RA. Effects of fasting and refeeding. I. Studies on sodium, potassium and water excretion on a constant electrolyte and fluid intake. *J Clin Endocrinol Metab* 1969; 29:55.
- <sup>56</sup>Coxson, HO, Chan, IH, Mayo, JR, et al. Early emphysema in patients with anorexia nervosa. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:748.
- <sup>57</sup>Massaro, D, Massaro, GD. Hunger disease and pulmonary alveoli. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170:723.
- <sup>58</sup>Golden, NH, Jacobson, MS, Schebendach, J, et al. Resumption of menses in anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151:16.
- <sup>59</sup>González-Meneses A. Eating Behavior Disorder. *Pediatr Integral* 2004; VIII (8): 665-670.
- <sup>60</sup>Wolraich ML, Felice ME, et al. The Classification of Child and Adolescent Mental Diagnosis in Primary Care: Diagnostic and Statistical Manual for Primary Care (DSM-PC). Child and Adolescent Version. American Academy of Pediatrics : 1996

- <sup>61</sup> American Psychiatric Association : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed. (DSM IV): American Psychiatric Association, Washington, DC, 1994.
- <sup>62</sup> Smith DE, Marcus MD and Eldredge KL. Binge eating syndrome: A review of assessment and treatment with emphasis on clinical application. *Behavior Therapy* 1994; 25: 147-151.
- <sup>63</sup> Fairburn C, Wilson G. Binge eating, nature, assessment and treatment. New York: Guilford Press, 1993:327.
- <sup>64</sup> Mintz LB, O' Hallorean MS. The Spanish Attitudes Test (EAT 26): Reliability and Validity in Spanish Female Samples. *The Spanish Journal of Psychology*, 2010. Nov:13(2): 1044-1056.
- <sup>5</sup> Gresko RB y Karlsen A. The Norwegian program for the primary, secondary and tertiary prevention of eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of medical Psychology* 1994, 65, 59-66.
- <sup>66</sup> Lucas AR, Beard CM, O' Fallon WM y col. 50-year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn: A population based study. *Am J Psychiatry* , 148 (7), 917-922.
- <sup>67</sup> Ministerio de Sanidad y consumo (2000). Protocolo de Atención a pacientes con Trastornos de Conducta alimentaria dirigido a Médicos de la Atención Primaria. Madrid.
- <sup>68</sup> Albee GW y Gullota TP. Facts and fallacies about primary prevention. *Journal of Primary Prevention*, 6, 207-218. 1996.
- <sup>69</sup> Soldato Mérida M. Prevención Primaria en trastornos de Conducta Alimentaria, 4 (2006); 336-347.
- <sup>70</sup> Chinchilla A. Guía teórico-práctica de los trastornos de conducta alimentaria: anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. Barcelona. Editorial Masson, S.A., 1995:70-73; 89-121.
- <sup>71</sup> Borrego HO. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y Bulimia. Vol 24-Nº2-2000: 44-50.
- <sup>72</sup> Baeza I. Trastornos alimentarios: Bulimia nerviosa. *Práctica Psiquiátrica*, 1999 (1):6-7.
- <sup>73</sup> Banas A, Januszkiewicz-Grabias A, Radziwillowicz P. Multifactorial aspects of eating disorders. *Psychiatr Pol* 1998;32 (2):165-175.
- <sup>74</sup> Alger S, Schwalberg M, Bigaouette J, Michalek A, Howard L. Effects of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist on binge-eating behaviour in normoweight bulimic and obese, binge eating subjects. *Am J Clin Nutr* 1991;53:865-871.
- <sup>75</sup> Ballesteros C. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en psicopatología. *Monografías de Psiquiatría* 99;(2):21-22.
- <sup>76</sup> Marrazzi MA, Bacon JP, Kinzie J, Luby E. Naltrexone use in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Internat J Clin Psychopharmacol*, 1995;10: 163-172. Vol. 24-N.º 2-2000 50. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud
- <sup>77</sup> Sandoval Shaik O A. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Anorexia, Bulimia y

Vigorexia. 2003 ; 9:230-255.

<sup>78</sup>Kuczarski RJ, Ogden CL, Guo SS, Grummer-Strawn LM, et.al. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development. Vital Health Stat 2002; (246):1-190.

Copyright 1993 de Chistopher Fairburn y Zafra Cooper. Versión en español de Cecile R. Herscovici y Luisa B.Bay.

---