

Curso 1996/97
CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS

CARMEN ROSA MORALES GARCÍA

Estudio clínico y evolutivo de la anorexia nerviosa

Directores

**ARMANDO MORERA FUMERO
MANUEL HENRY BENÍTEZ
RAMÓN GRACIA MARCO**



SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS
Serie Tesis Doctorales

*A Leandro y Marisol, con los que comparto la ternura,
las vivencias del Sur, utopías del comienzo, las ausen-
cias y tantas luchas de ayer y del presente.*

*A Eduardo, con el que comienzo a compartir y que me
regala el gesto de ordenar mis libros.*

A mis padres. Por todo...

A los Dres. Armando Morera Fumero, Manuel Henry Benítez y Ramón Gracia Marco, por su dirección y apoyo inestimables.

Al Dr. Ángel Frugoni Perdomo, mi maestro de Psiquiatría.

A los compañeros y compañeras del Departamento de Psiquiatría por su estímulo constante.

A Riki, que mostró, una vez más, su infinita solidaridad, cariño..., y paciencia. Mi agradecimiento —él lo sabe— va más allá de mis palabras.

A Carmen, de quien secuestré tantas horas de ayuda y cariño.

A mis amigos, que sabedores de la importancia de este trabajo y de lo que para mí significa, se empeñaron, obstinadamente, en animarme en todo momento: María, Maceta, Inmaculada, May, Rosa, Ana, Baba, Elba y Cristina.

A mis padres. Por todo...

INDICE

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN	10
1.1. CONCEPTO	10
1.2. EPIDEMIOLOGÍA	13
Localización Geográfica	13
Incidencia	14
Prevalencia	14
Edad de comienzo	15
Sexo	15
Otras variables sociodemográficas	15
Anorexia Nerviosa en el varón	16
Subtipos de Anorexia Nerviosa	16
1.3. ETIOLOGÍA	17
Teorías Fisiológicas	17
Teorías Psicológicas	18
Factores Predisponentes	19
Factores Socioculturales	19
Factores Emocionales y Afectivos	22
1.4. PSICOPATOLOGÍA	24
2. CLÍNICA	29
2.1. ALTERACIONES COGNITIVAS	29
2.2. ALTERACIONES DE LA AUTOIMAGEN CORPORAL	31
2.3. ALTERACIONES INTEROCEPTIVAS	33
2.4. ALTERACIONES CONDUCTUALES	33
2.5. ALTERACIONES EMOCIONALES Y AFECTIVAS	34
2.6. ALTERACIONES BIOLÓGICAS	36
Manifestaciones neurológicas	38
Manifestaciones cardiovasculares	38
Manifestaciones gastrointestinales	39

Manifestaciones renales	39
Manifestaciones hematológicas	40
Otros cambios biológicos	40
Trastornos hipotalámicos y endocrinológicos	42
Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal	42
Eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo	43
Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal	44
Hormona de crecimiento	44
Hormona antidiurética	45
Termorregulación	45
Complicaciones secundarias al abuso de fármacos	45
Complicaciones yatrogénicas	45
Consumo de tóxicos	46
3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	47
3.1. CRITERIOS DE FEIGHNER PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ANOREXIA NERVIOSA	47
3.2. CRITERIOS DSM-III-R	48
3.3. CRITERIOS CIE-9	50
4. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN MEDIANTE CUESTIONARIO	52
4.1. EATING ATTITUDES TEST (EAT)	52
4.2. EATING DISORDER INVENTORY (EDI)	53
4.3. ANOREXIC BEHAVIOR SCALE (ABS)	54
4.4. BINGE SCALE QUESTIONNAIRE (BSQ)	55
4.5. BINGE-EATING QUESTIONNAIRE (BEQ)	56
4.6. BULIMIC INVESTIGATORY TEST (BITE)	56
5. TRATAMIENTOS	58
5.1. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO	58
5.2. TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES ORGÁNICAS	59
5.3. ELECCIÓN DEL ÁMBITO DE TRATAMIENTO	61
Hospitalario	61
Ambulatorio	64
5.4. PSICOTERAPIAS	64
Terapias psicodinámicas	64
Terapias conductistas	65
Terapia cognitivo-conductual	66
Terapia familiar sistémica	67
Terapia de grupo	69
5.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	70
6. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	72
7. MATERIAL Y MÉTODO	73

8. RESULTADOS	79
8.1. DESCRIPCIÓN VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS	79
8.2. ANTECEDENTES PERSONALES	82
Biográficos	82
Orgánicos	87
Psiquiátricos	90
8.3. ANTECEDENTES FAMILIARES	90
Biográficos	90
Orgánicos	95
Psiquiátricos	96
8.4. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD, PREVIA A LA INCLUSIÓN	98
8.5. VARIABLES CLÍNICAS DEL ESTUDIO (INICIAL, FINAL Y COMPARACIÓN)	104
Exploración psicopatológica y física	106
8.6. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (HEMATOLÓGICAS, ENDOCRINOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS)	126
8.7. VALORACIÓN MEDIANTE INSTRUMENTOS UTILIZADOS	135
EAT-40	135
EDI	135
8.8. TRATAMIENTO APLICADO DURANTE EL ESTUDIO	138
Ambulatorio	140
Hospitalario	143
Evolución de la enfermedad durante el estudio	149
8.9. VALORACIÓN FINAL (C. SOCIODEMOGRÁFICAS)	158
8.10. TRATAMIENTO ACTUAL	158
8.11. ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS PSICOPATOLÓGICAS ENTRE LAS PACIENTES DADAS DE ALTA Y LAS QUE SIGUEN TRATAMIENTO	161
8.12. VALORACIÓN AL FINALIZAR EL ESTUDIO. COMPARACIÓN ENTRE LAS PACIENTES DADAS DE ALTA (CONTROL) FRENTE A LAS QUE CONTINÚAN TRATAMIENTO ACTUALMENTE	166
9. DISCUSIÓN	170
10. CONCLUSIONES	193
11. BIBLIOGRAFÍA	195
12. ANEXOS	213

1. INTRODUCCIÓN

1.1. CONCEPTO

La Anorexia Nerviosa se incluye entre los trastornos de la alimentación y es hoy en día una entidad de difícil abordaje clínico y terapéutico sobre la cual existe una importante cantidad de bibliografía publicada, sin haberse logrado de momento clarificar sus causas, curso y tratamiento de forma satisfactoria.

La Anorexia Nerviosa constituye un trastorno observado predominantemente en mujeres adolescentes, que se caracteriza por el rechazo persistente de los alimentos, lo que da lugar a una intensa pérdida de peso. La abolición de la función menstrual y la existencia de una serie de alteraciones psicopatológicas, entre las que destacan la percepción distorsionada de su imagen corporal y el intenso miedo corporal, vienen a completar el cuadro clínico. Junto a esto, aparecen alteraciones somáticas derivadas del estado de inanición y de la disfunción endocrinológica que la acompaña. De este modo, la Anorexia Nerviosa consiste en una conducta de restricción alimentaria, con la consiguiente pérdida de peso de naturaleza progresiva y grave, existiendo en el trastorno un deseo irrefrenable de estar delgado que puede conducir, en último extremo, a la muerte por inanición. Al principio no existe una pérdida de apetito, sino que es el paciente quien se autoimpone el ayuno hasta que a partir de cierto momento desaparece realmente el deseo de comer. Hasta el momento actual, el origen de la enfermedad continúa siendo una incógnita, si bien, cada vez más, se acepta un origen multicausal en el que la influencia de varios factores determinarían la aparición del cuadro clínico. Pero todavía quedan aspectos por dilucidar que requieren ser definidos con mayor precisión; de todos ellos, el más importante parece ser el de las manifestaciones psicopatológicas que caracterizan la enfermedad (Grau, 1985).

En los últimos años se viene observando un aumento considerable del trastorno que contrasta con otro fenómeno médico y social: el del incremento del número de personas obesas, especial-

mente en países de cultura occidental, siendo un claro exponente los EE.UU., (Allison y Pi-Sunyer, 1994). Así, ya a finales de los ochenta Ordeig (1989) señalaba que la proliferación durante la década y media previa en el mundo occidentalizado de trastornos de la ingesta, había promovido el estudio de sus posibles causas; así, los datos que se han ido acumulando desde distintas ópticas de análisis (estudios clínicos de pacientes anoréxicas, estudios epidemiológicos, *Screenings* de grupos poblacionales amplios, trabajos referidos a grupos de riesgo para estos trastornos, análisis de la transmisión e influencia de determinados modelos de comunicación...) han conducido a adoptar un enfoque multidimensional que incorpora factores sociales, culturales, familiares e individuales (incluyendo tanto variables referidas a la esfera psicológica como a la biológica).

La Bulimia Nerviosa es otro trastorno de la conducta alimentaria, caracterizado por episodios recurrentes de voracidad, es decir, consumo rápido de grandes cantidades de alimentos en un corto período de tiempo, asociado con frecuencia con vómitos autoinducidos y/o abuso de laxantes. La relación existente entre Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa sigue siendo muy debatida. Hay autores que consideran que ambos cuadros constituyen dos síndromes con entidad propia y por tanto distintos, mientras que otros consideran que son variables o facetas de un mismo trastorno. La presencia de un síntoma común como la bulimia entre pacientes desnutridas y pacientes que no lo están no establece por sí solo una relación forzosa de identidad entre estos dos cuadros. Esta relación parece estar fundamentada en la observación de que en ambos grupos de pacientes, los episodios de “atracones” de comida y de vómitos autoinducidos parecen motivados por factores perpetuantes y predisponentes similares entre los dos síndromes (Russel, 1979). De este modo, autores como (Van der Ham T. y col., 1994) concluyen que la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa pueden ser consideradas como síntomas diferentes de un mismo modelo de trastorno de la alimentación básico, en el que la preocupación por los alimentos y por la imagen corporal serían los síntomas nucleares.

Han surgido diferentes intentos de clasificación a tenor de los distintos sistemas de clasificación, siendo los más relevantes aquellos englobados en la Clasificación Internacional de la OMS “CIE-10” (WHO, 1993), en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales “DSM-III-R” (APA, 1988) y en clasificaciones específicas de los trastornos de la conducta alimentaria, tales como la referida a los Criterios de Feighner (Feighner, 1972).

Algunos autores han considerado la anorexia nerviosa, desde su origen, como una entidad nosológica independiente. Ya en 1965, a raíz del Congreso de Gottingen, la enfermedad adquirió un *status* propio, y en la medida en que se ha dispuesto de escalas fiables para valorar este

tipo de conducta que caracteriza la enfermedad, cada vez es más firme el convencimiento de que la anorexia nerviosa debe considerarse como una entidad clínica independiente. Así lo ha confirmado el ser incluida como tal en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud y también otros sistemas de categorización diagnóstica ampliamente utilizados como es el sistema DSM de la Asociación de Psiquiatría Americana.

Grau (1985) asevera que a pesar de ser conocida la entidad desde hace siglos, su descripción se debe a Morton en 1689 y su delimitación clínica a Lasegue y a Gull en el siglo pasado (en 1873 y 1874 respectivamente), sigue presentando numerosos problemas a la psicopatología actual, tales como: a) su delimitación con respecto a otras conductas anoréxicas no siempre es fácil; b) los estudios neurofisiológicos, hormonales y metabólicos disponibles no aclaran la etiopatogenia de estos pacientes; c) su tratamiento es difícil, su pronóstico incierto y su desenlace a veces fatal, alcanzando hasta un 5-10% de casos mortales para algunos autores como Civeira y Civeira (1983); y, d) no estamos en condiciones de afirmar taxativamente si se trata de una entidad nosológica bien diferenciada o de un síndrome que podría obedecer a factores diversos. La primera opción, sin embargo, parece la más probable.

La Organización Mundial de la Salud, en los Criterios Diagnósticos de Investigación de su décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (WHO, 1993), cataloga la anorexia nerviosa como entidad incluida dentro de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. La American Psychiatric Association el DSM-III-R (APA, 1987) ofrece una serie de criterios diagnósticos que creemos de interés reproducir aquí: a) miedo a engordar, que no disminuye según se pierde peso; b) alteración del esquema corporal; c) pérdida de peso de al menos un 25% del original; d) rechazo del mantenimiento de un peso corporal adecuado a la edad y altura correspondiente; e) ausencia de enfermedad física conocida que pudiera originar el adelgazamiento; y f) la exploración psicopatológica no permite considerarla como psicosis, neurosis, trastorno de la personalidad ni, obviamente, un cuadro demencial.

En los trastornos de la alimentación se interrelacionan distintos niveles de funcionamiento (neurobiológicos, psicológicos y sociales) y no debe extrañarnos que el estudio de la Anorexia Nerviosa pueda partir de distintos enfoques etiológicos y la entidad se haya atribuido a múltiples causas. Contrasta, no obstante, la escasez de aportaciones valiosas en el ámbito terapéutico.

En la Anorexia Nerviosa, Garner y Garfinkle (1982) han adoptado el modelo etiológico (multicausal) que analiza la interacción entre un conjunto de factores biológicos, psicológicos y

socioculturales que actúan como elementos que predisponen, desencadenan y mantienen el trastorno, apuntando hacia la consideración adecuada del importante papel desempeñado por toda una suerte de factores asociados a las presiones presentes imperantes en la cultura occidental, tales como valores referidos a estereotipos corporales, valores y normas relativos a la alimentación, mantenimiento de la forma (*fitness*), ejercicio físico, prevención de enfermedades especialmente las cardiovasculares (baja colesterolemia), etc.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

Desde el punto de vista epidemiológico supone una enfermedad poco frecuente, si bien potencialmente letal, 5-10% según Chinchilla (1995), con una prevalencia que varía según los estudios, siendo la edad de inicio más frecuente en la adolescencia afectando predominantemente a mujeres.

Esta enfermedad aparece con más frecuencia en los últimos años. A principios de los ochenta Crisp (1980) cifraba en el 1% las conductas anoréxicas, afectando generalmente a mujeres (era 10 veces más frecuente en el sexo femenino que en el masculino) y siendo más habitual en la adolescencia y en los primeros años de la edad adulta. Así el pronóstico en los varones era, en general, más grave. A medida que nos acercamos al momento actual esta entidad se ha ido haciendo más frecuente, variando el patrón epidemiológico según el momento, el lugar, la muestra estudiada y la metodología empleada por los autores.

Localización geográfica de la anorexia nerviosa

Hasta ahora se ha defendido que la anorexia es un proceso que afecta a las sociedades occidentales desarrolladas; sin embargo, algunos autores comienzan a poner en cuestión esta aseveración (Lee, 1991; Banks, 1992; Iancu y col., 1994). Uno de los motivos parece ser la imposición de los valores culturales de la sociedad occidental en otras culturas. Nasser (1994) desarrolla un estudio en una población escolar egipcia y concluye que esta sociedad no es inmune al desarrollo de esta patología debido a la globalización de los valores culturales a través de los medios de comunicación. Estudios realizados en otras culturas como pueden ser países del antiguo este Europeo (p.ej., Hungría) alcanzan conclusiones similares a las obtenidas en sociedades occidentales denominadas desarrolladas (Tury y col., 1994) hay que tener en cuenta el nivel socio-económico de este país y su similitud con otros occidentales. Otro estudio realizado en Sudáfrica ofrece resultados similares al anterior: mujeres de raza blanca y clase social media

son las que presentan una mayor incidencia (Nash y Colborn, 1994). En este sentido, una investigación realizada entre población israelí de origen judío, estudiantes árabes de diferentes confesiones (musulmana, cristiana, drusa, circasiana) y beduinos, concluye que en la actitud de las adolescentes, estas prefieren el modelo de figura corporal occidental, aunque subyace el conflicto del papel tradicional de la mujer en cada una de estas sociedades, (que se asemeja al de las anoréxicas). Sólo las circasianas discreparon de estos resultados (Apter y col., 1994).

Incidencia

Se detecta un aumento de la incidencia de la anorexia nerviosa entre las culturas occidentales en distintos ámbitos geográficos. Realmente hay un cambio cultural creciente en la preocupación por la comida y la delgadez. En estudios realizados en EE.UU., ya en 1978, se vio que el 45% de las mujeres amas de casa realizaba algún tipo de dieta al año, que el 56% de las mujeres entre 25-54 años seguía una régimen de dieta y que el 76% lo hacía más bien por razones de estética que de salud (Chinchilla, 1994).

Para Toro y Villardell (1987); la incidencia es de 30-40 por 100.000 mujeres entre los 15 y 24 años. Una anoréxica por cada 200 chicas escolares de 16 años; un 1% entre los 16 a 18 años; una de cada 250 de todas las adolescentes escolares; y una de cada 150 escandinavas; una de cada 450 ó 750 anoréxicas adultas pasan a anorexia crónica según Chinchilla (1994). La incidencia anual estimada en EEUU es de 0.35-4.06 por 100.000 mujeres blancas (Ayuso, 1992).

Es evidente que hay un aumento de la incidencia de la enfermedad por causas variadas, como el hecho de emplear criterios diagnósticos más precisos, un mejor conocimiento por los médicos no especialistas, una mayor difusión social del tema en los medios audiovisuales por lo controvertido y atractivo del tema, la posible influencia desencadenante más que predisponente de las condiciones sociales, etc. De este modo, en general, su incidencia parece estar actualmente en alza, probablemente como consecuencia de haberse constituido la delgadez (especialmente la femenina) como modelo físico de éxito social y sexual (Chinchilla, 1994).

Prevalencia

Es una enfermedad, de todas formas, poco frecuente y con una prevalencia estimada que varía según los autores, oscilando para Ruiz y Alonso de la Torre (1993) entre 1/800 y 1/1000 mujeres entre 12 y 18 años. Según Chinchilla (1994) la prevalencia es de 0.7%. De este modo, la prevalencia señalada depende del grupo estudiado y el criterio diagnóstico usado, estimándose que por 100.000 habitantes de 30 a 40 mujeres comprendidas entre 15 y 25 años la van a

padecer de forma típica. En estudios realizados en Gran Bretaña, se ha observado una prevalencia del 1-2 por 100 entre alumnas de colegios privados (Ayuso, 1992).

Debemos insistir en que hasta 1950 había descritos en la literatura aproximadamente unos 200 casos de anorexia nerviosa y se estima que actualmente sobrepasan ampliamente estas cifras, alcanzando proporciones alarmantes. Los fenómenos sociales ya mencionados quizás expliquen el posible riesgo existente en el aumento de la incidencia de la anorexia nerviosa (Chinchilla, 1994).

Edad de Comienzo

La edad de comienzo también varía según los autores siendo la más aceptada hasta un tope de 25 años, pero para algunos autores como Dally (1969) hasta los 35, situándose la media hacia los 17 ó 18 años (Quintanilla y col.1995). Es rara antes de los 12 años o primeros años de la vida y por encima de los 30. Por lo general, se da en la pubertad o adolescencia, siendo por encima de los 25 o por debajo de los 13 de infrecuente diagnóstico. Kellet y cols., (1976) describen un caso anecdótico después de la menopausia.

Sexo

De preferencia casi absoluta por el sexo femenino, la proporción de los varones es de un 3 a un 10% más aceptada con respecto a las mujeres. La ligazón de las variables socioculturales con el sexo femenino justifican este importante contraste proporcional.

Otras Variables Sociodemográficas

Predominan las hijas únicas, es decir, las únicas mujeres entre los hermanos, o bien las mayores o menores de los hermanos. Gual y col., (1995) encuentran en su estudio que un 28% pertenece a familias con dos hermanos, el 24% a familias con tres hermanos y un 16% a familias con cuatro hermanos. El hábito previo al comienzo de la enfermedad suele ser, en ocasiones, obeso-pícnico, bien alimentadas aunque en su primera infancia hayan tenido una conducta alimentaria alterada (selección y rabieta).

Suelen ser solteras (98% para Quintanilla y col., 1995), y en cuanto a la clase social, se observa una mayor incidencia en las clases altas y medias y en ambientes socioculturales elevados (Quintanilla y col., 1995). Sin embargo, parece estar aumentando la frecuencia de casos en clases más populares (Chinchilla, 1994; Rosenvinge y Moulard, 1990).

Las separaciones entre los padres por diversos motivos, incluyendo viudedad o soltería de la madre es controvertida en diversos estudios. Gual, y col, (1995) encuentran un alto porcentaje de familias completas e intactas.

Anorexia nerviosa en sexo masculino

La anorexia nerviosa en el varón ha sido un tema controvertido por su escasa proporción frente a la mujer. La frecuencia con la que aparece en el varón, aunque rara y excepcional ofrecen unas cifras que oscilan entre 3-10% (Litt, 1987), 5% (Ayuso,1992), 3% (Gordon,1994). Los autores dedicados al tema lo abordan desde el punto de vista psicopatológico y mediante investigaciones endocrinológicas y la comparan con la anorexia femenina.

Tanto en la anorexia femenina como en la masculina se ha objetivado bajos niveles de actividad total gonado-trópica y estrogénica en pacientes con pesos bajos. Estos niveles se normalizan más claramente en los varones que en las mujeres después de la realimentación. Como, por otra parte, en el varón normal no hay variación cíclica en la liberación de gonadotropinas como en la mujer normal, no es posible demostrar en varones con anorexia nerviosa una interferencia en la actividad cíclica de gonadotropinas, lo que es un rasgo primario de la anorexia nerviosa en mujeres (Chinchilla,1994). Desde el punto de vista endocrinológico, en el varón estos trastornos endocrinos quizás serían explicables por la desnutrición y no así en la mujer (Schlundt y Johnson, 1990). Para Gordon (1994), un importante porcentaje de los varones anoréxicos tiende a tener explícitos conflictos con su identidad sexual. Chinchilla (1994), concluye que hay muchos estudios sobre lo somático y pocos sobre lo psicopatológico; que la conducta alimentaria no es tan específica y permanente en intensidad y tiempo como en el sexo femenino, y que los importantes rasgos obsesivos tienen más valor jerárquico, en cuanto a diagnóstico, que los “anoréxicos”, que serían de carácter secundario. Quizás se debería considerar dismorfofobias de fondo depresivo, lo que hipotéticamente podría avalar la rareza nosológica de esta enfermedad en varones.

Subtipos de anorexia nerviosa

La observación de manifestaciones y patrones de comportamiento diferentes entre las anoréxicas, tales como edad, duración de la enfermedad, obesidad premórbida, empleo de conductas purgativas, nivel de aislamiento social, consumo de alcohol y otras drogas, el robo, etc., ha conducido a pensar que existen diversos subtipos de anoréxicas. Así, distintos autores han estudiado grupos amplios de pacientes anoréxicas en la búsqueda de estos patrones diferenciales y han concluido que se puede hablar de dos subtipos básicos de las mismas: anoréxicas bulímicas y anoréxicas restrictivas.

Las anoréxicas bulímicas suelen tener como antecedentes un mayor peso máximo premórbido, un peso más alto cuando acuden a la consulta por primera vez, un mayor número de rarezas en la comida, se inducen con más frecuencia vómitos, utilizan con mayor frecuencia laxantes, alcohol, y otras drogas, observándose, además, un mayor número (casi exclusivamente) de robos, mayor cantidad de intentos de suicidios, mayor labilidad del humor, siendo más frecuentes los antecedentes de obesidad en la familia.

Por su parte las anoréxicas restrictivas suelen tener mayor aislamiento social, expresan más insatisfacción en la relación social y menos interés por el sexo.

Las diferencias se refieren tanto al comportamiento como a la personalidad.

1.3. ETIOLOGÍA

Aunque no se conoce una etiología y patogenia específicas han surgido aportaciones etiopatogénicas relevantes que giran en torno a distintos modelos causales tales como los modelos psicodinámicos, sistémicos, cognitivo-conductual, genético-biológico, psicosocial y modelos integradores interactivos.

La pérdida de peso progresiva que presenta la paciente se debe a la autorrestricción de la ingesta de alimentos sobre todo de los más ricos en calorías, como los hidratos de carbono. Existen diversas teorías que intentan explicar la causa de la anorexia nerviosa desde puntos de vista fisiológicos y psicológicos.

Teorías Fisiológicas

Las teorías fisiológicas postulan que en la anorexia nerviosa existe un trastorno hipofisario. Para algunos autores, este trastorno tendría un origen hipofisario en sí mismo. Para otros, este trastorno tendría un origen hipotalámico, que relacionan con las alteraciones de la regulación del hambre, concretándose una alteración hipotalámica funcional que explicaría el cuadro clínico. Williams (1977), en los '70, señalaba al respecto tres tipos de hechos: a) similitud entre las lesiones hipotalámicas experimentales y las características clínicas de la anorexia mental; b) las mismas áreas hipotalámicas regulan la conducta alimentaria, la sexual y la actividad menstrual; y c) en los casos de tumores que afectan al hipotálamo, pueden producirse cuadros similares sintomatológicamente a la anorexia nerviosa.

Además, las pacientes anoréxicas presentan clínicamente síntomas de disfunción hipotalámica: alteraciones de la termorregulación y trastornos hormonales. En suma, las alteraciones fundamentales del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico son, según la revisión de Katz y Weiner (1981), las siguientes: a) niveles plasmáticos y urinarios bajos de gonadotrofinas y estrógenos; b) ausencia de ciclo menstrual de gonadotrofinas; c) patrón circadiano prepuberal de secreción de LH; y d) respuesta deficiente de LH al clomifeno y el etilestradiol. Con el aumento de peso se normalizan estas disfunciones, excepto el patrón prepuberal de LH y el *feed-back* alterado de respuesta de LH al estradiol, que, excepto en mujeres no anoréxicas con pesos del 15-20% por debajo del peso ideal, no siempre se normalizan.

Así, parece que existe una clara implicación en esta enfermedad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Se evidencian a menudo concentraciones elevadas de cortisol plasmático por la mañana, muchas veces con pérdida del ritmo de secreción circadiano. Al respecto, cabe citar que se han detectado TSD (Test de supresión con dexametasona) anormales (“no supresión”) entre las anoréxicas. Hidalgo y col., (1991), en su estudio, encuentran una asociación entre pesos inferiores al 75% del peso ideal y respuesta no supresora, y entre episodios de bulimia y respuesta normal al TSD. Existe con frecuencia, además, una disminución en las tasas de MHPG urinario (Halmi, 1978) y una correlación positiva entre las pacientes “no supresoras” frente al TSD y las que presentan descenso en la secreción de MHPG. Si a esto añadimos la presencia frecuente de antecedentes familiares de trastorno afectivo en estas pacientes, cabe preguntarse, con buena base para ello, qué tipo de relaciones existen entre la anorexia nerviosa y las enfermedades depresivas (Grau, 1985; Thomas y col., 1992).

Teorías Psicológicas

Las teorías psicológicas señalan como responsable de la anorexia a una serie de factores psicoambientales, como los que se exponen a continuación:

1. En la anamnesis podemos encontrar períodos de obesidad, generalmente en la pubertad (López-Ibor y Cervera, 1991). La paciente siente horror ante una posible obesidad, se esfuerza en adelgazar progresivamente y experimenta como obesidad lo que ya puede ser un peso mínimo.

2. El cuadro podría ser desencadenado por hechos traumáticos, tales como una problemática de tipo sexual, una ruptura de relaciones, enfermedades físicas o muerte de un ser querido (Pope y Hudson, 1992). La negativa a madurar y a asumir el papel psicosexual que requiere la adultez es otro de los conflictos más frecuentemente invocados en estos casos. Desde una situa-

ción de dependencia familiar excesiva, la joven viviría con temor la “prueba” de someterse a la aprobación de los demás. La búsqueda de la aprobación social se vería coartada por el miedo al rechazo, de tal forma que los atributos físicos más o menos agraciados desempeñarían aquí un importante papel. De existir recuerdos de experiencias anteriores de rechazo por el aspecto físico, principalmente por la obesidad, tales recuerdos adquirirían ahora gran importancia en las actitudes de la paciente (Williamson y col., 1990).

3. Los cambios biológicos y emocionales que se producirían en la adolescencia podrían motivar una reacción anormal en algunas jóvenes; por ejemplo, una madre excesivamente protectora, ansiosa y controladora dificultaría la maduración emocional de la hija. Asimismo, una madre autoritaria frenaría la autoestima de la hija y ésta no podría enfrentarse a los problemas que presenta la pubertad. La joven utilizaría el rechazo del alimento como una forma de protesta contra la madre. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la figura de la madre sobreprotectora tiende a estar relacionada, por parte de algunos autores, con tal diversidad de pacientes que parece sumamente difícil que algún día pueda llegar a asignarse a las madres sobreprotectoras una “culpabilidad” específica, en relación con tal o cual trastorno del comportamiento de sus hijos.

4. Es interesante estudiar las formas de interacción de las familias de las anoréxicas (Vandereycken y col., 1991). Muchas de estas familias muestran una especial unión, la cual llega a ser tan intensa que quizá no sea fácil la diferenciación ulterior de sus miembros. Llegaríamos así a la situación de dependencia familiar excesiva, antes aludida, que dificulta el proceso de individualización y autonomía de la paciente. En resumen, la anorexia nerviosa podría expresar una dificultad para asumir el papel de adulta e integrar las transformaciones que se producen en la pubertad y adolescencia debutando en estas etapas de la vida la enfermedad. Contribuyen conflictos típicos de la pubertad tales como cambios corporales, conflictos de relación intrafamiliares o incertidumbres originadas en la búsqueda de identidad personal en la adolescencia.

1.3.1. Factores Predisponentes

1.3.1.1. Factores socioculturales

Vandereycken y Meerman, (1984) destacan que la cultura de la delgadez (*culture of slenderness*) instaurada en el mundo occidental y denominado como desarrollado se impone frente al sobrepeso (afectando este hecho fundamentalmente al sexo femenino) y ejerce una presión sociocultural en los países de ámbito occidental. En este sentido, se realizan trabajos empíricos tanto con el fin de evaluar lo que parecía ser la constatación de un fenómeno

observable —las modificaciones sufridas en el ideal del cuerpo femenino—, como de estudiar el impacto de esta influencia en los comportamientos ante la ingesta y la evaluación del propio cuerpo en las mujeres (Ordeig, 1989). Consideremos someramente el impacto de los medios de comunicación sobre el estereotipo corporal.

El modelo estético corporal de delgadez femenina se extiende a través de los medios de comunicación quienes hacen posible la transmisión de las costumbres y valores sociales. Así, los medios de comunicación de masas juegan un papel significativo al respecto. A medida que el interés por un cuerpo delgado se extiende por la sociedad es lógico que los anuncios publicitarios se aprovechen de ello y lo promuevan. De este modo, la publicidad ejerce con toda probabilidad un papel muy relevante en la propagación y establecimiento del valor asignado a la delgadez (Martínez y cols., 1993). A tenor del impacto de la información impresa acerca de los modelos estéticos pertinentes a la adolescencia y juventud en los trastornos que suelen iniciarse en estas edades, debe considerarse la repercusión de las actitudes y comportamientos de los modelos sociales significativos por sus características corporales (actrices, modelos, bailarinas, etc.).

Así, los medios de comunicación de masas juegan un papel significativo. Esta posibilidad parece haberse confirmado en un estudio en el que se observó que los anuncios destinados específicamente a la pérdida de peso, tenían un mayor impacto publicitario principalmente, y de forma significativa, en la población femenina con edades comprendidas entre los 14 y 24 años, de clase social media y media-alta y que vivían en poblaciones de más de 50.000 habitantes (Toro y cols., 1988). Esta población coincide sociodemográficamente con la de mayor prevalencia de los trastornos alimentarios, y en especial, con la de la anorexia nerviosa (Hoeck y Brook, 1985; Hsu, 1990).

La influencia de la publicidad de productos adelgazantes y la información sobre temas relacionados, parecen incidir de manera significativa en la población femenina entre los 12 y los 24 años, más de la mitad de esta población se interesa por publicaciones relativas al peso, al adelgazamiento y al control de la obesidad. El interés por este tipo de lecturas está significativamente más extendido en el grupo de entre 18 y 24 años que en el de propiamente adolescentes. Posiblemente ello sea debido a que en estas edades repercute más fácilmente la publicidad escrita (Martínez y cols., 1993).

Los anuncios de productos adelgazantes interesaban a casi la mitad de la muestra de Martínez y cols., (1993). La televisión parece adquirir un papel relevante, seguida de cerca por las revistas. Debemos destacar la importancia de la publicidad en la farmacia que, aunque me-

nos espectacular, puede presentar los productos con un cierto halo de científico e incluso con un viso marcadamente médico.

En relación con estos factores socioculturales, y con el favorecimiento de la aparición de la anorexia nerviosa, se debe estimar el papel de la dieta y del ejercicio físico.

En los estudios con poblaciones clínicas, la dieta se ha considerado como factor de riesgo tanto para la anorexia como para la bulimia. Pese a que no existen razones para dudar de ello, estas observaciones parecen basarse en apreciaciones y estudios retrospectivos según las respuestas dadas por las pacientes (Martínez y cols., 1993). La dieta aparece también como factor de riesgo para estos trastornos en practicantes de dieta en población normal (Herman y Polivy, 1988), llegando a cifrarse en ocho veces más frecuente el riesgo relativo (o posibilidad de convertirse en caso) en adolescentes practicantes de dietas, que en las no practicantes según el estudio londinense de Patton y cols., (1990).

Así, se debe considerar la repercusión de la mayoría de los anuncios publicitarios en que se incita directa o indirectamente a perder peso mediante dietas, predominando las motivaciones estéticas. Alimentos hipocalóricos y bebidas hipocalóricas junto a cremas adelgazantes son de los productos más anunciados constatados en la publicidad (Toro y col., 1988).

Se le ha asignado una escasa importancia al ejercicio físico como factor de riesgo para los trastornos alimentarios en comparación con la dieta, como han advertido en su estudio de adolescentes londinenses Davies y Furnham (1986), quienes consideran el ejercicio físico per se como un comportamiento sintomático etiopatogénico facilitador. Incluso su importancia como precedente en algunos casos de anorexia nerviosa ha llevado a considerar la llamada “anorexia por ejercicio” (Touyz y cols., 1987).

El creciente interés de la población femenina hacia actividades físicas recreativas basadas en ejercicios gimnásticos es muy llamativo. El porcentaje de mujeres que se dedican a las mismas ha experimentado un incremento desde la década de los setenta (Buñuel, 1986). Este fenómeno se incluye en la evolución cultural de todas las sociedades llamadas desarrolladas, en las que destacan las motivaciones de salud, estéticas y el impacto del modelo imperante de delgadez.

Las factores socioculturales preconizan que el ideal estético corporal propuesto por la sociedad y vehiculado por los medios de comunicación y los agentes de socialización sean

interiorizados por la mayoría de las mujeres, debido a la elevada dependencia existente entre autoestima y aceptación del aspecto físico. El modelo estético corporal imperante en la actualidad, es artificialmente delgado (Wiseman y col., 1992). Esto facilita la discrepancia entre el tamaño corporal real y el ideal internalizado, derivando en insatisfacción corporal.

En la adolescencia, el deseo de perder peso no suele depender, por regla general, de la percepción global del tamaño corporal y más bien parece depender de la percepción de partes específicas del cuerpo. En la muestra (n=675) del estudio de Martínez y cols., (1993) el 62% de la misma manifestaba algún grado de preocupación sobre el excesivo tamaño de sus muslos y caderas, sintiéndose casi el 20% “muy preocupadas” por dicha percepción.

Davies y Furnham (1986) ya habían observado que la satisfacción con el busto no disminuye a lo largo de la adolescencia, mientras que la satisfacción sobre las caderas va disminuyendo con la edad de forma clara. De este modo, los muslos, caderas, nalgas y barrigas parecen ser las partes que generan un mayor grado de ansiedad en las adolescentes y jóvenes, ansiedad que puede sobrepasar ciertos límites y facilitar y generar prácticas de adelgazamiento, constituidas principalmente por el seguimiento de dietas y de ejercicio físico. Los aspectos socioculturales, tales como presión social a la esbeltez y estigmatización a la obesidad, serían los causantes de una insatisfacción corporal, que llevaría a la primera adopción de medidas para cambiar la silueta: dieta, ejercicio físico. Pero hay que tener en cuenta que esta presión está ejercida sobre todas las mujeres y que, afortunadamente, no todas presentan trastornos alimentarios. Por ello, la investigación se ha encaminado a analizar aquellos factores que expliquen por qué algunas mujeres padecen el trastorno.

Se ha valorado la importancia de los factores socio-culturales en el incremento de la aparición de la anorexia nerviosa. Según Iancu y col., (1994) la incidencia de esta patología en la cultura oriental, (que era desconocida hasta hace dos décadas), influida por los valores occidentales, ha empezado a causar esta patología entre las adolescentes de estas culturas tradicionalmente orientales.

1.3.1.2. Factores emocionales y afectivos

Aquí se incluirían aquellas teorías que pretenden considerar esta enfermedad como subforma depresiva o como un trastorno de ansiedad.

1.3.1.2.1. Características de personalidad

En estos parámetros, las personas que sufren de anorexia nerviosa serían descritas como más inestables emocionalmente (Garner y col., 1980), más condicionables ante el castigo. Para Rausch y Bay (1994) es difícil establecer una personalidad premórbida de la anoréxica, porque no se pueden separar características psicopatológicas previas de aquellas que son posteriores al padecimiento de la enfermedad durante un cierto período de tiempo, o bien son secundarias a los efectos de la inanición. Los tipos de personalidad de una anoréxica pueden ser variables y dentro de esa diversidad se destacan algunos rasgos: gran necesidad de aprobación externa, tendencia a la conformidad, falta de respuestas a las necesidades internas, perfeccionismo y escrupulosidad y gran necesidad de complacer los deseos de los otros a fin de afianzar una autoestima vulnerable.

1.3.1.2.2. Características familiares

Distintas corrientes coinciden en describir una patología interaccional típica en las familias de los enfermos de anorexia. Bruch (1986), habla de padres sobreprotectores, muy ambiciosos, preocupados por el éxito y la apariencia externa. Selvini Palazzoli (1988) destaca las alianzas encubiertas, la alternancia de la culpabilización, la falla en la resolución del conflicto y distorsiones en la comunicación.

Minuchin y col., (1984) destacan la tendencia de estas familias a apoyar la expresión somática de los conflictos, y las encuadran dentro del perfil de las familias psicósomáticas surgido por las características de organización y funcionamiento que se originan en las convergencias y recurrencias observadas en los patrones de interacción familiar.

Estas características son:

1) El aglutinamiento: Se refiere a una forma particular de proximidad e intensidad que hace que cualquier cambio repercuta a lo largo de todo el sistema. Esto se observa en la interdependencia de las relaciones, en las intrusiones constantes en los pensamientos y sentimientos del otro. Por tanto, la percepción de sí mismo y de los otros miembros de la familia está pobremente diferenciada. Las fronteras que definen la autonomía individual son tan difusas que el espacio vital del individuo es frecuentemente usurpado.

2) La sobreprotección: En estas familias la sobreprotección de los padres retarda el desarrollo de la autonomía de los hijos. Es típico que inhiban las iniciativas y actividades de los hijos fuera del ámbito del hogar. Esta invaginación de la familia lleva a que los hijos —especialmente

la paciente anoréxica— también sientan gran responsabilidad por proteger a la familia, lo cual con frecuencia se hace reforzando su sintomatología.

3) La rigidez: Estas familias se resisten a realizar los cambios necesarios que impone el desarrollo. Operan como un sistema cerrado, negándose a modificar sus pautas de interacción ante crisis evolutivas normales, tales como la entrada de los hijos en la adolescencia.

4) La falta de resolución del conflicto: la combinación de las anteriores características trae como consecuencia una baja tolerancia al estrés. Cada familia, con su idiosincrática estructura, dicta la manera particular en que se racionalizará la evitación del conflicto. Como resultado no hay negociación explícita de las diferencias: los problemas quedan sin resolver, presentando una amenaza constante que activa una y otra vez los circuitos de evitación del sistema.

Henry (1991) en su trabajo de investigación sobre el asma, señala la relación existente en dicha entidad nosológica con patrones familiares disfuncionales, acuñándose el término de familias psicósomáticas para tales unidades familiares atendiendo a la teoría de sistemas y subsistemas familiares (Liebman y col., 1974; Minuchin y col., 1975).

Gual y col., (1995) en su estudio sobre aspectos familiares de una muestra de pacientes anoréxicas (n=50) que comparan con otras tantas familias de un grupo control, concluyen que las pacientes anoréxicas de su estudio, en la pubertad, vivencian menos conflictos familiares, pero a expensas de aumentar el sometimiento y de reducir la autonomía. Las pacientes anoréxicas adultas sufren una mayor alteración en las relaciones familiares internas, perciben poco apoyo y más dificultad para expresar abiertamente sus emociones; además sienten frenado su desarrollo personal, siendo las relaciones externas escasas y sus intereses disminuidos. Tanto las anoréxicas como sus padres no expresan abiertamente la cólera o la agresividad, por lo que vivencian el ambiente familiar como poco conflictivo; sin embargo, esta situación se mantiene a expensas de reducir la espontaneidad afectiva y aquellas actividades que favorecen el desarrollo personal (intereses sociales, recreativos e ideales y valores trascendentes).

1.4. PSICOPATOLOGÍA

En la Anorexia Nerviosa hay una lucha de la enferma por establecer un sentido de identidad enfrentándose a la posición en que las coloca la excesiva demanda social a la que están sometidas y de la que no son conscientes.

Desde un punto de vista dinámico, el descubrimiento del YO hace surgir sentimientos de soledad que la anoréxica intenta mitigar con una búsqueda de estimación y de aceptación del entorno. Unido a un afecto depresivo, se puede encontrar a las pacientes con una apariencia de orgullo y fuerte voluntad enmascarando sentimientos de infravaloración y culpa así como una pobre imagen de sí mismas. Con frecuencia pierden el interés por la vida e, implícita o explícitamente, expresan deseos de muerte que en ocasiones materializan con actos suicidas (Sours, 1974).

Los rasgos de personalidad en las pacientes que presentan trastornos de la conducta alimentaria son predominantemente los siguientes: baja autoestima, inmadurez, escasa tolerancia a la frustración, inseguridad, desvalorización, impulsividad, hipersensibilidad, falta de confianza en sus capacidades, insatisfacción consigo mismas y con el medio que las rodea, labilidad afectiva, actitudes fóbicas y tendencias obsesivo-compulsivas; constituyendo la base de múltiples trastornos psiquiátricos e incluso dentro de ciertos límites, configuran etapas normales del desarrollo evolutivo en estas edades (Cervera y col., 1984; Kennedy y Garfinkel, 1992).

Hay que señalar que la sintomatología depresiva que con frecuencia se observa en las anoréxicas es relativamente inespecífica y puede surgir como respuesta a situaciones estresantes; entre ellas, la enfermedad y lo que conlleva (internamientos, rechazo y/o presiones familiares, tratamientos, pérdida de roles, etc.). Robins y col., (1972) postulaban que estos síntomas afectivos eran depresiones secundarias y no trastornos afectivos que preceden o subyacen a los trastornos somáticos (López-Ibor y Cervera-Enguix 1991).

Varios autores han constatado diferencias significativas de personalidad entre enfermas anoréxicas con patrón restrictivo y las que presentan síntomas bulímicos (ya sean enfermas con anorexia nerviosa con episodios bulímicos o enfermas con bulimia nerviosa), entre estos autores cabe citar a Garner y col., (1985), que encontraron en las pacientes bulímicas una similitud en los síntomas relacionados con conductas impulsivas (consumo de tóxicos, autoagresiones, tentativas de suicidio, robos y labilidad emocional) y de trastornos en el patrón de comunicación familiar. En un trabajo posterior Garner y Fairburn (1988), encontraron que las pacientes con subtipo bulímico de la anorexia nerviosa son similares en casi todas las variables estudiadas, hallando diferencias entre las pacientes con anorexia nerviosa que tienen episodios de bulimia y las que son únicamente restrictivas. Las primeras tienen mayor actividad social, mayor severidad de los síntomas depresivos, mayores síntomas de impulsividad, y una mayor alteración en el patrón de interacción familiar. En los antecedentes familiares encontraron una mayor presencia de trastornos afectivos y de obsesividad. Estas características son similares a las encontradas en las pacientes con bulimia

nerviosa. Herzog y col., (1992), encuentran una alta prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes con anorexia nerviosa que presentan episodios de bulimia. En general, las pacientes con anorexia nerviosa restrictiva son bastante reservadas, inhibidas, retraídas, en ocasiones bordeando lo esquizoide, con gran tendencia a la obsesividad. Las anoréxicas bulímicas tienden a mostrar mayor grado de extroversión, simpatía, labilidad emocional y temperamento impulsivo, lo que parece reflejar cognitiva y conductualmente un mayor grado de desorganización (Casper, 1990).

En opinión de Sours (1974), desde un punto de vista dinámico, las anoréxicas restrictivas no han llegado a alcanzar un YO estable y tienen una limitación en la capacidad para formar símbolos y formular pensamientos abstractos, encontrándose además una ausencia de objetos transicionales en la anamnesis de su infancia. Las anoréxicas bulímicas están menos dominadas por deseos pasivos y, aunque también han sufrido una detención en el desarrollo en la fase de separación-individualización, no están tan ligadas a la madre como las anoréxicas restrictivas. El subtipo bulímico tendría una estructura de personalidad más neurótica, mientras que las anoréxicas restrictivas tendrían una organización más de tipo borderline.

Engels y Meier (1988), estudiaron la expresión emocional en un grupo de pacientes con anorexia nerviosa hospitalizadas, planteando que las anoréxicas restrictivas tenían características alexitímicas. Ayuso (1991), considera que las pacientes anoréxicas restrictivas son más alexitímicas que las pacientes anoréxicas con síntomas bulímicos. La heterogeneidad en la presentación clínica de los trastornos de la conducta alimentaria puede explicarse, en parte, por la presencia de variables de personalidad como la alexitimia y puede ayudar a comprender las diferencias en la expresión de los síntomas depresivos consignada entre pacientes anoréxicas restrictivas y anoréxicas bulímicas (Bourke y col., 1992; Ayuso, 1993).

Vaz Leal y Salcedo (1993), ponen de manifiesto en su estudio que en las pacientes con trastornos alimentarios es posible hacer diagnósticos múltiples en lo relativo a los trastornos de personalidad. Estos autores afirman que los trastornos alimentarios se hallan estrechamente asociados a la patología borderline. El funcionamiento psicológico de los sujetos con trastorno alimentario en el contexto de una estructura límite de la personalidad explicaría una serie de rasgos clínicos observables en estas pacientes. La difusión de la identidad, tan propia de las pacientes límites, se traduciría en anoréxicas y bulímicas en sentimientos persistentes de vacío y malestar, con una percepción defectuosa y contradictoria de sí mismas que justificaría la existencia de sentimientos de morfología depresiva, tan frecuentes y fáciles de hallar en estas pacientes (Smith y Steiner, 1992). Por otra parte, la dificultad para integrar los aspectos emociona-

les de las relaciones interpersonales y la percepción pobre y distorsionada de los demás explicaría sus dificultades en el plano interactivo, sus sentimientos de malestar cuando se trata de relacionarse con los otros y la facilidad para reaccionar aislándose y renunciando a los contactos sociales. El empleo de mecanismos primitivos de defensa (escisión, idealización, negación, identificación proyectiva, etc.) también encaja bastante con la forma de ser y actuar de estas pacientes, que se mueven permanentemente entre sentimientos contradictorios de omnipotencia-devaluación, al tiempo que explica la aparición de síntomas psicopatológicos variados, la conducta impulsiva y la asociación trastornos alimentarios/ adicciones.

Vaz Leal y Salcedo (1993), encuentran también en su muestra trastorno de personalidad por dependencia, que guarda estrecha relación con el trastorno autodestructivo, caracterizándose ambos por la sumisión y la subordinación de las propias necesidades a las expectativas y deseos ajenos. La correlación de este diagnóstico con el género femenino es, por lo demás, evidente, y ha servido de elemento de crítica a algunos autores, que han planteado que la dependencia no es más que una pauta en relación con el rol de la mujer en nuestra cultura (Casper y col., 1992; Kaplan, 1993).

Los trastornos obsesivo-compulsivos suelen ser un síntoma acompañante de los trastornos de la alimentación. Algunos autores han tratado de ver el grado de importancia de estos trastornos y su relación con la alteración de la conducta alimentaria (Tamburrino y col., 1994). En este sentido, recientes estudios señalan que hay una mayor prevalencia de trastornos obsesivo-compulsivos entre la pacientes con anorexia o bulimia nerviosa, y que esta prevalencia se correlaciona directamente con la severidad de los cuadros de trastornos de la alimentación (Rubenstein y col., 1992; Thiel y col., 1995).

En las anoréxicas existe una importante relación entre esta patología y los trastornos afectivos (Smith y Steiner, 1992). En cuanto al grado de síntomas, como la depresión y la ansiedad, en un estudio sobre 250 pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, Heebink y col., (1995), que dividen esta amplia muestra por edades, diagnóstico y estado de amenorrea o no, concluyen que son las anoréxicas restrictivas más jóvenes (<14 años) las que presentan un menor grado de ansiedad y depresión, y sin embargo un mayor miedo a alcanzar la madurez. Estos síntomas se sitúan en el grupo intermedio (de 17 a 19 años) con el mayor grado de ansiedad y depresión. Simpson y col., (1992) estudian la relación entre los trastornos afectivos bipolares y los trastornos alimentarios (anoréxicas y bulímicas nerviosas), hallando una relación significativa.

Se han realizado intentos de reconciliar la realidad clínica con los múltiples criterios diagnósticos que se manejan a la hora de etiquetar como anorexia nerviosa trastornos de conducta alimentaria. Algunos autores significan que en los criterios diagnósticos hay que valorar aspectos que tengan que ver más bien con el grado de distorsión del esquema corporal, la existencia o no de atracones, de vómitos autoinducidos, la ingesta de laxantes y el estado psicopatológico, y no el porcentaje de disminución de peso como criterio capital. Beaumont y col., (1994) categorizan tres parámetros imprescindibles en estos trastorno que son: el estado actual nutricional, la presencia o no de conductas purgativas y la existencia o no de los atracones.

2. CLÍNICA

Las personas afectas de anorexia nerviosa presentan una serie de características que, aunque pueden variar mucho de una paciente a otra, tienen varios aspectos comunes:

1. Alteraciones Cognitivas.
2. Alteraciones Conductuales.
3. Alteraciones Emocionales y Afectivas.
4. Alteraciones Biológicas.

A continuación pasamos a considerar cada una de estas características.

2.1. ALTERACIONES COGNITIVAS

La enfermedad comienza a manifestarse con las cogniciones distorsionadas que ocupa la mente de la anoréxica y que se refieren principalmente a la comida, al peso y al aspecto corporal. Garner y Bemis (1982), sistematizan las irregularidades del pensamiento de la anoréxica en cuanto a la comida, una vez instaurado el trastorno. Así, han puesto de manifiesto la existencia de las siguientes alteraciones: “Abstracciones Selectivas”, “Generalizaciones Excesivas”, “Magnificaciones de posibles consecuencias negativas”, “Pensamiento Dicotómico” (todo o nada) “Ideas de autorreferencia” y “Pensamiento Supersticioso”.

Saggin (1993), añade otra clasificación de distorsiones cognitivas en cuanto a la comida: “Inferencia Arbitraria”, “Pensamiento Dicotómico”, “Uso Selectivo de la Información”, “Hipergeneralización y Magnificación de lo Negativo”.

Estas cogniciones facilitan la precipitación del cuadro: concretamente, la decisión inicial de la práctica de una dieta restrictiva. Pero a lo largo del proceso anoréxico, sin duda constituyen un poderoso factor de mantenimiento, resistente a la crítica racional. Se trata de cogniciones suma-

mente desadaptativas, que encierran en sí mismas un notable potencial ansiógeno, generando al mismo tiempo importante conflictividad entre la anoréxica y las personas de su entorno familiar.

En cuanto al peso y la figura, muchas de las cogniciones que presentan quedan reflejadas en la clasificación de Cash (1987) en su descripción de los pensamientos automáticos más frecuentes que presentan las anoréxicas:

Belleza o fealdad: es un pensamiento dicotómico; no se aceptan aspectos parciales positivos por lo que se imponen regímenes terriblemente drásticos para aproximarse al ideal internalizado.

Ideal Irreal: se refiere al uso del ideal social como un estándar de apariencia aceptable. Los sentimientos de fealdad aparecen al compararse con los ideales que la cultura y la sociedad imponen en ese momento.

Comparación injusta: se asemeja a la anterior, sólo que se refiere a que la anoréxica se compara con personas de su entorno que considera que representan el ideal social; los sentimientos de insatisfacción se incrementan con la comparación injusta.

Observación Detallada: se observan únicamente, y de forma muy detallada, sólo las partes que se consideran más negativas de la propia apariencia.

Mente ciega: pensamiento que minimiza o descuida cualquier parte del cuerpo que pueda considerarse atractiva.

Fealdad Radiante: consiste en comenzar a criticar una parte del cuerpo y hacerlo extensivo a la totalidad corporal hasta destruir toda la figura.

Juego de la culpa: consistente en pensamientos que hacen posible que la apariencia sea la culpable de cualquier fallo, insatisfacción o desengaño.

Mente que lee mal: pensamiento que interpreta algunas conductas de los demás en función de algún fallo en el aspecto corporal propio.

Desgracia reveladora: predicción calamitosa de acontecimientos futuros que sucederán por culpa de la apariencia física.

Belleza limitadora: consiste en poner condiciones a lo que se intenta realizar, lo que, en realidad, lo hace imposible.

Sentimiento de fealdad: convierte un sentimiento personal en una verdad universal.

Reflejo del malhumor: traspaso del malhumor o preocupación causada por cualquier acontecimiento al propio cuerpo.

Aunque estos pensamientos (los referidos a la comida, peso y figura) no son exclusivos de la anorexia nerviosa, la persistencia y credibilidad que se les atribuye puede considerarse etiológica y mantenedora. Las expectativas de obtener el reconocimiento de los demás pueden mover a realizar dietas drásticas. Las atribuciones de valor sobre sí mismas se hacen en función del peso y la figura. Las creencias irracionales se mantienen sin llevar a cabo ninguna verificación (Raich 1994).

2.2. ALTERACIONES DE LA AUTOIMAGEN CORPORAL

En el marco de los trastornos alimentarios, la imagen corporal es definida como la representación mental de diferentes aspectos de la apariencia física, y su alteración el desequilibrio o perturbación de ella (Thompson, 1990). Para este autor existen tres componentes en la construcción de la imagen corporal:

Un componente perceptivo: precisión con que se percibe o estima el tamaño de diferentes segmentos corporales o del cuerpo en su totalidad. La alteración de este componente da lugar a una sobreestimación (percepción del cuerpo en unas dimensiones mayores a las reales) o a una subestimación (percepción de un tamaño corporal, inferior al real).

Un componente cognitivo-afectivo: sentimientos, actitudes, cogniciones y valoraciones que despierta el propio cuerpo como objeto de percepción (insatisfacción, preocupación, ansiedad, etc.)

Un componente conductual: consistente en conductas que la percepción del propio cuerpo y sentimientos asociados evocan.

La distorsión de la autoimagen corporal que se presenta en la anorexia nerviosa, según postulan diversos autores, y entre ellos Gardner y Moncrief (1986), radica no en lo que se percibe sino en cómo se interpreta lo que se percibe. En este sentido, no se trataría de una distorsión perceptiva, sino de una interpretación idiosincrática de los datos sensoriales. No existe un déficit sensorial que dé lugar a una representación magnificada del cuerpo. Es probable que los criterios empleados por las anoréxicas para definir obesidad o delgadez sean atípicos, de manera que el normopeso sería interpretado como obesidad y sólo la emanciación como delgadez. Crisp y col., (1986) consideran que las mujeres con trastorno alimentario tienen tendencia a distorsionar las experiencias, utilizan patrones de interpretación sesgados, y tienden a maximizar los cambios y emplean criterios idiosincráticos para definir la obesidad y la delgadez. Esto las hace especialmente propensas a distorsiones en el plano perceptivo. Por otro lado, no existe un déficit sensorial que sea responsable de las alteraciones perceptivas de la imagen corporal. Esto excluye que la distorsión perceptiva exista previamente y conduzca a insatisfacción corporal. Según estas conclusiones es más plausible que la insatisfacción y preocupación por el propio cuerpo conduzcan a la distorsión perceptiva del mismo, que el proceso inverso. Toro (1987), y también Rosen (1990), defienden esta segunda opción. La preocupación ansiosa explicaría la relación entre insatisfacción corporal y distorsión perceptiva. Sostienen que cuando algo preocupa es atendido y observado con ansiedad, facilitándose la distorsión de lo percibido. La observación reiterada y ansiosa conduciría a distorsiones, dándose una retroalimentación positiva entre preocupación corporal y sobreestimación. Sería la insatisfacción corporal la variable que iniciaría la cadena causal: una preocupación e insatisfacción corporal previas fomentarían la distorsión del tamaño, lo cual, a su vez, incrementaría la insatisfacción corporal y la preocupación, que potenciarían la sobreestimación, creándose un círculo vicioso (Rosen,1992).

Mora y Raich (1993), sostienen que la percepción corporal depende menos de los datos sensoriales y más de la participación de otro tipo de variables: estándares cognitivos asociados a cada sector corporal, experiencias interpersonales y feed-back social, presencia de un autoesquema imbuido por las preocupaciones del peso, grado de utilización de cada segmento corporal, nivel intelectual, sexo, práctica de determinados tipos de actividad física, variables etnoculturales, significado simbólico, prominencia experiencial, connotaciones psicológicas o valores adscritos a una región corporal determinada, variables clínicas y baja autoestima. En consecuencia, no son las variables sensoriales las que conducen a insa-

tisfacción corporal, desde un punto de vista secuencial, sino que es ésta última, en conjunción con otras variables, como las citadas, las que afectan a la percepción corporal, conduciendo a la distorsión.

2.3. ALTERACIONES INTEROCEPTIVAS

La anoréxica actúa como si los estímulos internos relacionados con el hambre, la saciedad, y otras sensaciones corporales no fueran percibidas o lo fueran de forma anómala. La falta de respuesta al frío experimental, la aparente inagotable resistencia a la fatiga e incluso la ausencia de apetencias sexuales, son datos a favor de la existencia de alteraciones interoceptivas. Es muy notable la aparente dificultad de las anoréxicas para abordar e informar correctamente acerca de sus estados físicos y emocionales. Serían características calificables de alexitímicas.

Para Garfinkel y Garner (1982) las pacientes con anorexia nerviosa tienen unas experiencias interoceptivas alteradas y específicamente perciben de modo distorsionado los estímulos que en los sujetos normales se asocian a la saciedad. Su percepción de la saciedad parece estar menos influida por su estado interno que por sus expectativas cognitivas relacionadas con la ingestión de alimentos. Por lo tanto, pueden sufrir un déficit en los mecanismos reguladores de la ingestión de carbohidratos, o pueden contar con unos factores cognitivos mediadores de la ingesta suficientemente prominentes para prevalecer sobre los mecanismos reguladores internos.

2.4. ALTERACIONES CONDUCTUALES

Las primeras alteraciones a considerar son las que guardan relación con la ingesta alimentaria. Las pacientes suelen iniciar dietas selectivas (supresión de hidratos de carbono, grasas...) y posteriormente restrictivas (restringir cualquier alimento) pudiendo llegar en último extremo a la restricción de agua.

Aproximadamente la mitad de las anoréxicas pasan por episodios de bulimia, ingestas desmesuradas, con periodicidad irregular que ocasionan en la enferma intensos sentimientos de culpa, autodesprecio que en ocasiones desemboca en ideas autolíticas (Ayuso, 1993). Es muy frecuente que los episodios bulímicos desemboquen en vómitos autoinducidos. La anoréxica suele ocultar los episodios bulímicos, puesto que los percibe como un acto vergonzoso que tiene que ocultar,

e intenta con la inducción del vómito purificar o reparar parcialmente la pérdida de control. El vómito puede atenuar la ansiedad por lo que puede practicarse en ausencia del episodio bulímico.

La restricción alimentaria conduce a estreñimiento pertinaz. Para corregirlo la anoréxica suele utilizar laxantes de todo tipo y en ocasiones, el uso de laxantes no está en relación con el estreñimiento sino con el intento de hacer desaparecer de su cuerpo todo lo ingerido. Puede utilizar, así mismo, diuréticos para eliminar la mayor cantidad de líquidos de su cuerpo.

Las anoréxicas suelen interesarse por el contenido calórico de los alimentos, por todas las dietas encaminadas a la disminución de peso, incluso por dietas sintéticas, cremas denominadas por la publicidad como adelgazantes y por el ejercicio físico facilitador de la pérdida de peso. Se preocupan por la alimentación de las personas con las que conviven e incluso cocinan para éstas, mientras que se ocultan para alimentarse ellas.

Aumentan la actividad física, llegando algunas, a evitar el sentarse. Aumenta asimismo la dedicación al estudio con la finalidad posiblemente de lograr éxitos, el perfeccionismo en lo que realiza, la demostración de autocontrol, el evadir la ansiedad, como forma de hiperactividad física, la justificación para el aislamiento social etc., (Halmi y col., 1991).

Es frecuente la aparición de insomnio por dos motivos: la inanición conduce al insomnio y la sintomatología depresiva, también frecuentemente presente en la anorexia (Hauri y Linde, 1990); otra razón es reducir las horas de sueño de forma autoimpuesta con la finalidad de gastar energía mientras se está en vigilia.

La sexualidad de las anoréxicas se ve alterada en forma de una disminución del interés, de la práctica y del placer sexual. En esta enfermedad no puede separarse la actividad sexual de la imagen y evaluación del propio cuerpo, del estado de ánimo, de las relaciones sociales en general y de las experiencias sexuales previas.

2.5. ALTERACIONES EMOCIONALES Y AFECTIVAS

La ansiedad es un síntoma siempre presente en la anorexia nerviosa. A lo largo de la evolución del cuadro se multiplican los agentes ansiógenos. Según Toro (1987) estos agentes serían: el sobrepeso, la autoimagen corporal, la amenaza de descontrol, la baja autoestima, la presión fami-

liar, los conflictos interpersonales, el temor de enfermar, la percepción de “ser diferente”, el convencimiento de que eso es lo que perciben los demás, las ambigüedades e incertidumbres progresivamente acumuladas, la coacción sociocultural en favor del adelgazamiento temido/deseado, las intervenciones médicas acertadas o yatrogénicas, la expectativa de una posible hospitalización, el aislamiento social por lo menos subjetivo, las molestias físicas y el deterioro físico progresivo. Todo ese conjunto de hechos, acciones y reacciones, interpretaciones y anticipaciones tienen un resultado común: mantener y aumentar la ansiedad (Fournari y col., 1992).

Fenómenos obsesivos y compulsivos: Los pensamientos que tiene la anoréxica acerca de su cuerpo, el peso, la necesidad de autocontrol, las comidas etc., suelen tener un auténtico carácter intrusivo (Williamson y col., 1990; Kaye y col., 1993). Son pensamientos que provocan ansiedad, que con frecuencia desearía suprimir, que en ocasiones acepta que son absurdos; sin embargo, es cierto que no los ve como ajenos a sí misma. Al ser coherentes con sus valores e intenciones conscientes, el grado de extrañeza y por tanto de intrusividad subjetiva es relativo. Por otro lado, las conductas extravagantes relacionadas con la comida y el peso se asemejan a auténticas compulsiones. El continuo cálculo de calorías, verificación repetida del peso, los rituales en la preparación, ingestión e incluso rechazo de ciertos alimentos, si se produjera al margen de la condición de Anorexia Nerviosa, harían pensar, en primera instancia, en un cuadro obsesivo-compulsivo.

Hoden (1990) y Quintanilla y col., (1995), entre otros, sugieren que, aunque las conductas extravagantes relacionadas con la comida semejan auténticas compulsiones y rituales, parte de esta sintomatología podría estar determinada y exagerada biológicamente a través del estado de inanición.

Trastornos afectivos: Son muchos y variados los hechos y los datos que han llevado a poner en relación anorexia nerviosa y trastornos afectivos. Manifestaciones como tristeza, reducción de intereses, baja autoestima, retraimiento social, llanto frecuente, insomnio, ideas autolíticas, etc., son constantes manifestaciones en las anoréxicas. Se discute si esta sintomatología puede ser consecuencia de la pérdida de peso, y hay acuerdo en que gran parte sí lo es; pero también parecen existir síntomas y casos concretos que escapan a esta explicación. En estudios de seguimiento se ha objetivado que pacientes ex anoréxicas presentan sintomatología depresiva. Así mismo, existen hallazgos biológicos que ponen en evidencia alteraciones funcionales del eje neuroendocrino en la anorexia nerviosa, alteraciones semejantes a las observadas en los trastornos afectivos. Los beneficios obtenidos —no siempre— cuando se somete a las pacientes a tratamiento con fármacos antidepresivos y mejoran, es lo que mantiene la hipótesis de algunos

autores que interpretan a la anorexia nerviosa como una variante de los trastornos afectivos (Nagel y Jones, 1992 ; Hudson y Pope, 1990).

Con respecto a la relación anorexia nerviosa y trastornos afectivos, Toro (1987) concluye: a) la práctica totalidad de las anoréxicas experimentan algún tipo de sintomatología depresiva; b) alrededor de un tercio de las anoréxicas sufren o han sufrido un trastorno depresivo mayor (en el caso de las bulímicas la frecuencia parece ser más alta); c) aproximadamente la mitad de las anoréxicas afectas de trastorno afectivo mayor experimentan su depresión poco antes de iniciarse el episodio anoréxico; d) la mayoría de las anoréxicas depresivas y un porcentaje importante de las que no lo son dan resultados positivos en las pruebas de marcadores biológicos propios de los trastornos afectivos (aunque parece probado que en la mayor parte de los casos la causa de tal fenómeno es la desnutrición); e) el porcentaje de familiares en primer y segundo grado de las anoréxicas afectas de trastornos afectivos o de dependencia a tóxicos es superponible al que se halla en los familiares de pacientes con trastornos afectivos; f) los fármacos antidepresivos son de eficacia muy relativa en la anorexia, aunque suficientemente comprobada en la bulimia.

Por lo tanto, la anorexia nerviosa y la depresión están directa y sobre todo indirectamente vinculadas a través de diversas vías y mecanismos. Situar esta vinculación en relación con otras patologías (ansiedad, depresión, obsesión-compulsión, etc.) no es más que abordar el creciente papel de los trastornos afectivos como *leit motiv* de otras patologías, favoreciéndolas, superponiéndose a ellas, quizás identificándose, o constituyéndose en fruto de las mismas. Al margen de coincidencias, secuencias y asociaciones, parece bien establecido que la anorexia nerviosa es una cosa, un síndrome, y el trastorno afectivo, otra. Los estudios epidemiológicos nos dicen que los trastornos afectivos se dan con similares tasas de incidencia o prevalencia en prácticamente todas las sociedades. La anorexia nerviosa, no. Es desconocida por completo en otras culturas.

2.6. ALTERACIONES BIOLÓGICAS

Toro y Vilardell (1987), mencionan las siguientes alteraciones biológicas, que también mencionan los diversos autores que citamos seguidamente.

Las pacientes con edades de comienzo del trastorno alimentario más tempranas muestran una tendencia a presentar tallas más bajas en relación con grupos controles (Crisp, 1969). En estos casos se produciría una reducción de la velocidad de crecimiento con retrasos notables en la

maduración ósea en contraste con la edad cronológica, que, por otra parte, se normalizarían coincidiendo con la recuperación nutritiva. Así pues, las disminuciones en la velocidad ponderal primero y estatural después constituyen marcadores clínicos muy sensibles y útiles de los estados de nutrición de los niños y adolescentes. El impacto de una nutrición alterada sobre el crecimiento varía no sólo con la duración de la desnutrición, sino también con la cualidad de la deficiencia.

Como consecuencia de la restricción alimentaria, disminuye la masa de tejido adiposo y muscular, con pérdidas ponderales, por lo menos, de un 15% del peso inicial. En pacientes menores de 18 años, al valorar la pérdida de peso hay que tener en cuenta no sólo el peso inicial, sino también la interrupción de la ganancia de peso propias de esa edad según las tablas de crecimiento ponderal por sexo y edad.

La paciente presenta generalmente un aspecto marchito, envejecido, con fascies triste, postración, que con frecuencia contrasta con el mantenimiento de una capacidad funcional que intenta aparentar (y lo suele conseguir) ser normal, haciendo gala de poseer gran energía y, por otra parte, desarrollando una actividad física normal y frecuentemente exagerada.

La piel aparece seca, en ocasiones agrietada, y con frecuencia recubierta de lanugo, vello muy fino, semejante al que presentan el feto o el recién nacido. El lanugo suele localizarse especialmente en mejillas, cuello espalda, antebrazos y muslos. En algunos casos se ha descrito la aparición de un franco hirsutismo (Boyar, 1980).

También se ha observado un aumento de la pigmentación de la piel parecida a la que se presenta en los enfermos addisonianos, según Dally (1969), citado por Garfinkel y Garner (1982). En los estados de déficit de vitamina B₁₂ y ácido fólico se han descrito cambios de pigmentación similares. Es frecuente encontrar en las palmas de las manos y en la planta de los pies una coloración amarillenta producida por acúmulo de carotenos, que en estas zonas es más intensa debida a la retención de carotenoides concentrados por las glándulas sebáceas (McLaren, 1981), coloración que puede extenderse por todo el cuerpo. Aparecen también la hipotermia sobre todo en manos y pies y, frecuentemente, la cianosis, probablemente por vasoconstricción generalizada, que sería más manifiesta en aquellas zonas en que la piel es más delgada y vascularizada, tales como nariz y orejas. Las uñas se vuelven quebradizas. Con frecuencia presentan caída del cabello y el vello pubiano y axilar está conservado.

La hipertrofia parotídea bilateral benigna indolora puede relacionarse con la misma desnutrición o bien con una alteración concomitante de páncreas y parótidas. Levin y cols., (1980)

la describen en un estudio en el que algunos de sus pacientes presentaban niveles séricos elevados de amilasa junto con la hipertrofia parotídea. Esta hipertrofia se asocia sobre todo con la bulimia pero también puede encontrarse en anoréxicas restrictivas.

También pueden observarse alteraciones dentarias, tales como descomposición del esmalte y caries, que aparecerían por los vómitos y por la desnutrición. Según Garfinkel y Garner (1982) y Ayuso (1992), también como consecuencia de episodios repetidos de vómitos, pueden desarrollarse cuadros de dermatitis periorales.

En pacientes con un grado muy severo de desnutrición pueden aparecer edemas periféricos que frecuentemente constituyen una complicación que se presenta en la fase de realimentación, cuando la ingesta calórica y/o líquida es demasiado rápida e intensa (Steinhausenn y col., 1991).

2.6.1. Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas en la anorexia pueden ser debidas más bien a un cuadro carencial que al daño que pueda sufrir el sistema nervioso de forma autónoma y directa. Entre la sintomatología más frecuente y llamativa destacamos: anomalías neuromusculares, sobre todo la debilidad muscular generalizada que manifiestan las pacientes; con menos frecuencia se pueden observar cefaleas, convulsiones, cuadros sincopales en ausencia de hipotensión ortostática, diplopia, movimientos desordenados. Estas alteraciones suelen remitir tras la correcta realimentación y el logro de un adecuado balance electrolítico (Patchell y col., 1994).

2.6.2. Manifestaciones cardiovasculares

La bradicardia y la hipotensión son muy frecuentes así como cambios en el trazado electrocardiográfico, con modificaciones del espacio QRS, adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo, disminución de las cavidades del corazón y disminución del trabajo cardíaco. Al igual que sucede en otros casos de desnutrición, habría una alteración en los mecanismos aeróbicos y se produciría una menor contractilidad cardíaca, que se corregiría con la normalización del estado nutricional. Si la realimentación es demasiado rápida y excesiva pueden aparecer complicaciones cardíacas debido a la debilidad intrínseca del miocardio que se pondría de manifiesto al aumentar la demanda metabólica. Son frecuentes las arritmias secundarias a alteraciones electrolíticas debidas a vómitos o abuso de laxantes. Se ha descrito una asociación entre anorexia nerviosa y prolapso de la válvula mitral. Para Meyers y cols., (1986) sería debida,

al menos en parte, a una reducción del tamaño del ventrículo izquierdo inducida por la pérdida de peso, lo que llevaría a una desproporción entre el tamaño de la válvula mitral y el tamaño del ventrículo izquierdo.

2.6.3. Manifestaciones gastrointestinales

Las enfermas anoréxicas presentan un vaciado gástrico enlentecido y una disminución de la motilidad intestinal que producen una sensación molesta de hinchazón y flatulencia y que en muchos casos se acompañan de dolor abdominal y estreñimiento. Es poco frecuente, pero puede encontrarse, una dilatación yeyunal moderada no obstructiva que, junto con un vaciado gástrico incompleto, podría explicar la sensación de saciedad y de plenitud postprandiales inmediatas que experimentan algunas pacientes y que dificultan su recuperación al interferir con la alimentación. Estas alteraciones obedecerían a una disminución en la frecuencia de las contracciones tipo III de las fibras musculares. También la flatulencia y la hinchazón estarían ligadas a la alteración de la contractilidad y motilidad intestinal, a las que se añadiría la ingestión selectiva de alimentos con alto contenido de polisacáridos no digeribles, con la consiguiente formación de cantidades aumentadas de gas por acción de las bacterias intestinales. La dilatación aguda del estómago y la perforación gástrica son complicaciones potencialmente fatales que pueden darse en bulímicas o restrictivas en fase de realimentación (Jennings y Klidjian, 1974).

2.6.4. Manifestaciones renales

En algunas pacientes anoréxicas se puede encontrar un BUN elevado así como una elevación de la creatinina plasmática, explicable porque a una menor ingesta de proteínas se une con frecuencia una menor ingesta de líquidos y, por tanto, disminuye la tasa de filtración glomerular. Para Fohlin y col., (1978) la reducción de la tasa de filtración glomerular podría explicarse por una reducción concomitante del flujo plasmático renal. La azotemia prerrenal, con una indemnidad renal pero con alteración funcional por trastornos hidroeléctricos o tensionales, suele suponer una complicación de pronóstico reservado, que incide en pacientes anoréxicas que se inducen episodios de vómitos o diarreas repetidos. En estas circunstancias, la azotemia sería consecuencia de la deshidratación y la reducción del filtrado glomerular que sufrirían las pacientes.

Debido a la depleción de líquidos y electrolitos provocada por vómitos repetidos y violentas diarreas, se ha sugerido que se desarrollaría un estado de hiperaldosteronismo secundario, el cual sería responsable del edema que aparece en ocasiones en la fase de

realimentación. Las alteraciones renales son reversibles al conseguir la normalización del estado nutricional de los pacientes.

2.6.5. Manifestaciones hematológicas

La anemia es uno de los síntomas más frecuentes. Esta suele ser con frecuencia normocrómica, pero en algunos casos es ferropénica, por escasa ingesta de hierro y pérdidas hemáticas (vómitos y diarreas). Con la realimentación se ha podido observar inicialmente un aparente aumento de la anemia preexistente o incluso la aparición *ex novo* de una anemia, lo que puede atribuirse en ambas circunstancias a una hemodilución.

En algunos casos puede observarse que la médula ósea aparece hipoplásica, con un aumento de mucopolisacáridos, desaparición de grasa y aparición de un material gelatinoso. En ocasiones, se puede encontrar un aumento relativo de histiocitos y células reticulares a nivel medular.

Pueden detectarse trombocitopenias moderadas, que en algunos casos pueden ser más intensas y cursar con petequias y equimosis generalizadas.

En las pacientes anoréxicas podemos encontrar alteraciones en los mecanismos defensivos inmunológicos, al igual que en otros pacientes desnutridos.

2.6.6. Otros cambios biológicos

La elevación de las concentraciones séricas de carotenos, responsable de la pigmentación amarillenta que presentan algunas pacientes no aparece en otras formas de desnutrición. Shwabe y col., (1981), sugieren que no habría un aumento de la ingesta de carotenos ni tampoco de alimentos ricos en vitamina A, sino que quizá podría existir un defecto adquirido en la absorción o metabolización de la vitamina A, con una alteración en la conversión de beta-caroteno en retinol por un déficit adquirido del enzima de conversión beta-caroteno-15-retinol dioxigenasa. La elevación de los niveles séricos de los carotenos se ha asociado a la elevación de transaminasas sin daño hepático que ocurre en estas pacientes, algunos autores señalan la importancia de su determinación durante el proceso diagnóstico y predictivo de la enfermedad anoréxica (Sherman, 1994).

Al igual que ocurre en personas con dietas pobres en grasas y, sobre todo, dietas en las que el cociente grasas poliinsaturadas/grasas saturadas es muy alto, pueden observarse cifras mode-

radamente bajas de HDL-colesterol. Sin embargo, en más de la mitad de las pacientes afectas de anorexia nerviosa se observan hipercolesterolemias, con elevación de LDL-colesterol, según Mordasini y col., (1978), y niveles normales de triglicéridos.

Se ha sugerido que los niveles plasmáticos de colesterol están aumentados en la anorexia nerviosa debido a una excreción fecal reducida de esteroides y por una tasa de transporte hepático de colesterol disminuida y una excreción biliar reducida de colesterol y ácidos biliares. No habría diferencias entre las pacientes anoréxicas restrictivas y las bulímicas. El amplio rango de valores de colesterol descrito en estas pacientes se relacionaría con cambios en las tasas de producción y de catabolismo fraccional, al igual que se justifican las diferencias en distintas poblaciones, que guardarían una relación directa entre ingesta de ácidos grasos saturados y tasa de producción, y entre ingesta de ácidos grasos monoinsaturados y tasa de catabolismo fraccional (Toro, 1987).

Es infrecuente encontrar en estas pacientes un déficit de vitaminas: no hay que olvidar que con frecuencia a las anoréxicas se les pautan preparaciones vitamínicas en un intento de que recuperen el apetito.

Poco frecuente es el hallazgo de hipoalbuminemias, que parecen deberse a un aporte inadecuado de aminoácidos al hígado. Coexistirían una cantidad total de albúmina circulante disminuida y una dilución debida a expansión del volumen plasmático.

Puede encontrarse en las pacientes anoréxicas unos niveles plasmáticos de zinc disminuidos. Dinsmore y cols., (1985), encuentran una absorción reducida en su grupo de estudio. Por otra parte, el estrés en general produce una excreción urinaria aumentada. En algunas anoréxicas se ha observado una hipogeusia sobre todo para los gustos amargos y ácidos, que desaparece con la recuperación del estado nutricional. Autores como Yamaguchi y col., (1992) y Birmingham y col., (1994) en sus ensayos postulan la administración suplementaria de zinc como forma de acelerar la ganancia ponderal siendo este aumento del doble frente a las pacientes que recibieron placebo, recomendando su empleo durante la fase de realimentación.

Rigotti y cols., (1984) concluyeron en su estudio que existía una significativa reducción de la densidad ósea. Como factores inductores de la aparición de la reducción de la masa ósea u osteoporosis estarían el déficit estrogénico y la ingesta inadecuada de alimentos y concretamente la escasa ingesta de calcio. Aún cuando la mayoría de los trastornos que se presentan en la

anorexia nerviosa son reversibles al recuperar el peso, la pérdida de masa ósea puede que no lo sea tan prontamente, y aun después de la recuperación del peso puede mantenerse.

2.6.6.1. Trastornos hipotalámicos y endocrinos

2.6.6.1.1. Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

Uno de los síntomas mas frecuentes en la anorexia nerviosa es la amenorrea secundaria, aun cuando también puede presentarse como primaria, dependiendo de la edad de comienzo del trastorno. En la mayoría de los casos, la amenorrea sigue a la pérdida de peso y se correlaciona con ésta o con el inicio de la conducta anoréxica. Diversos autores (Garfinkel y Garner, 1982; Schwabe y cols., 1981; Herzog y Copeland, 1985; Stewart, 1992; Golden y Shenker, 1994) afirman que entre un 7% y un 24% de los casos de amenorrea pueden preceder a la pérdida de peso. Por otra parte según Schwabe y cols., (1981), en un tercio de pacientes existe una historia de irregularidades menstruales que precede al cuadro de anorexia. En estos casos podrían existir factores psicógenos responsables, previos a la conducta anoréxica.

Parece haber un acuerdo en aceptar que la amenorrea es peso dependiente, lo que no sólo se observa en pacientes con anorexia nerviosa, sino también en otras mujeres con pérdida de peso importante. Se ha comprobado que cambios dietéticos pueden producir cambios hormonales que llegan a modificar el ciclo menstrual normal. Pirke y cols., (1985) comprueban que las dietas hipocalóricas interfieren a corto plazo en la producción gonadal esteroidea, con la presentación de trastornos del ciclo menstrual.

El ejercicio físico intenso se asocia a retrasos en la edad de aparición de la menarquia y a una mayor incidencia de trastornos menstruales.

Los niveles de gonadotrofinas, hormona luteotropa (LH) y folículoestimulante (FSH) están reducidas en la anorexia nerviosa durante la fase de enfermedad aguda, y los niveles que presentan son comparables a los que se encuentran en mujeres prepúberes.

Aún cuando las concentraciones de gonadotrofinas están muy disminuidas, su respuesta a la hormona hipotalámica liberadora (LHRH) puede ser normal, diferida (Virgersky y col., 1976), o exagerada. En general la respuesta de FSH suele estar conservada y aún puede en ocasiones aparecer aumentada. La variabilidad de respuestas a la FHRH dependería de: 1) grado de estimulación endógena de las células hipofisarias productoras de gonadotrofinas por la hormo-

na hipotalámica; 2) intensidad de la pérdida ponderal (Sherman y cols., 1975; Beaumont y cols., 1976); 3) estado de la enfermedad; 4) subtipo; y 5) fase de remisión (Yen, 1986).

Los valores de estrógenos plasmáticos aparecen muy reducidos y, en general, la mayoría de las enfermas anoréxicas no presentan una hemorragia de supresión después de la administración de progestágenos (Grossman y cols., 1979). Los niveles de testosterona plasmática están también disminuidos en el varón anoréxico y contribuyen a la alteración de la libido que presentan estos pacientes. En las mujeres, las concentraciones plasmáticas de testosterona están dentro de los límites normales correspondientes al sexo.

Los ovarios de las anoréxicas son mucho más pequeños. Con la recuperación del peso el tamaño ovárico se normaliza y su estructura llega a ser quística (ovarios poliquísticos), sin cambios en el estroma, y de una forma semejante a lo que ocurre en el curso del desarrollo puberal normal (Adams y cols., 1985; Treasure y cols., 1985). Estos cambios representarían una fase hacia la normalización del eje hipotálamo-hipofiso-gonadal. Algunas pacientes sin embargo, a pesar de recuperar el peso persisten amenorreicas, manteniendo alterada la secreción hormonal; con frecuencia son pacientes que muestran actitudes o conductas persistentemente anoréxicas.

2.6.6.1.2. Eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo

El estudio de la función tiroidea en la anorexia nerviosa ha demostrado que si bien las captaciones de radioiodo de la glándula tiroidea son normales, las concentraciones plasmáticas de tiroxina (T4) y triiodotironina (T3) son bajas comparadas con las de las mujeres normales, y los valores de T3 muchas veces se encuentran por debajo de la normalidad. En estas pacientes, la conversión periférica de T4 en T3 estaría inhibida parcialmente y en su lugar se formaría T3 “reverse”, que representa un metabolito menos activo.

Estos mismos cambios en las concentraciones hormonales pueden observarse en los estados de ayuno, existiendo una buena correlación entre formación periférica de T3 y pérdida de peso (menor formación a mayor disminución ponderal). En el ayuno aparece un descenso de T3 total y T3 libre y aún de la hormona hipofisaria estimuladora del tiroides (TSH) en las fases iniciales del ayuno, tal vez coincidiendo con la elevación aguda de T4 que aparece en estas circunstancias (Spencer y cols., 1983). La respuesta de la TSH a la administración de la hormona hipotalámica que controla su secreción, la TRH, aparece disminuida o diferida.

Cabe pensar, pues, que en la anorexia nerviosa coexistirían una disfunción hipotalámica y unos cambios metabólicos periféricos, los cuales podrían tener un significado compensador o protector en relación a la pérdida de peso. Todas estas modificaciones desaparecen al corregirse el peso.

2.6.6.1.3. Eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal

En la anorexia nerviosa se ha descrito un aumento de cortisol. Los pulsos secretorios de esta hormona a lo largo de 24 horas del día aparecen aumentados, pero se conserva su ritmo de secreción circadiano. También se ha comprobado una prolongación de la vida media del cortisol en plasma, una tasa de aclaramiento disminuida (Drossman, 1979) y alteraciones en la capacidad de fijación del cortisol. Al igual que ocurre con muchos enfermos deprimidos, la administración de dexametasona no siempre suprime el cortisol en enfermas anoréxicas. Se cree que el hipercorticismismo que presentan las enfermas anoréxicas sería la consecuencia de un aumento de secreción de CRF hipotalámico; la ausencia de signos clínicos de hipercorticismismo se explicaría por una reducción del número de receptores celulares al cortisol. Con la recuperación del peso desaparece la alteración, aun cuando la respuesta a la ACT al CRFH puede persistir alterada por más tiempo.

2.6.6.1.4. Hormona de crecimiento

Con frecuencia podemos encontrar niveles elevados de hormona de crecimiento en la anorexia nerviosa; ello no guarda relación con los valores de albúmina, que en estas pacientes suele mantenerse en valores normales. Pese a la elevación de la hormona de crecimiento, no aparecen los característicos efectos anabólicos y de estimulación de crecimiento. En la anorexia nerviosa los factores de crecimiento o somatomedinas, al igual que ocurre en otros estados de inanición, están descendidos. Se cree que las elevaciones en las concentraciones de hormona de crecimiento obedecen al servomecanismo regulador fisiológico de tipo negativo existente entre hormona y somatomedina-C. El aumento de secreción de hormona de crecimiento podría servir para obtener energía, al estimular la movilización de los depósitos de grasa y favorecer la lipólisis (Levy y col., 1998).

No se han demostrado cambios en los niveles basales de prolactina (PRL) en las enfermas anoréxicas, pese a la existencia de una disfunción hipotalámica y a la frecuente asociación entre amenorrea e hiperprolactinemia.

2.6.6.1.5. *Hormona antidiurética*

En las pacientes anoréxicas se han encontrado defectos en la capacidad de concentración y dilución urinarias, lo que se ha atribuido a que estas pacientes presentan algún tipo de alteración en la secreción de hormona antidiurética o arginina-vasopresina (AVP). Según Toro y cols., (1987) casi la mitad de las pacientes anoréxicas presentan un cuadro que podría diagnosticarse de diabetes insípida parcial. Para Garfinkel y Garner (1982), estas alteraciones podrían guardar relación con los defectos en la termorregulación.

2.6.6.1.6. *Termorregulación*

En la anorexia nerviosa suele haber una temperatura basal disminuida y en un ambiente frío aparece una caída anormalmente rápida de la temperatura corporal (Ayuso, 1992). En un ambiente caluroso la elevación de la temperatura corporal se produce más rápidamente que en los sujetos normales, existiendo un significativo retraso en la aparición de la vasodilatación. La intolerancia al calor suele ser más severa que la intolerancia al frío y ambas se correlacionan con la severidad de la pérdida de peso.

Todos estos defectos pueden atribuirse a la disfunción hipotalámica, pero también pueden contribuir a su génesis la pérdida de los depósitos de grasa corporal, así como posibles alteraciones en la regulación vasomotora (Herzog y Copeland, 1985).

2.7. Complicaciones secundarias al abuso de fármacos

En relación con el tipo de restricción dietética que siguen las anoréxicas, y sobre todo por la utilización abusiva de laxantes, eméticos o diuréticos, pueden desencadenarse secundariamente cuadros de hipopotasemia y, en menor frecuencia, de hiponatremia. Así mismo, como consecuencia de pérdidas importantes de peso y sobre todo de la autoinducción de vómitos, se han descrito cuadros de hipocloremia y de alcalosis metabólica (Bulik, 1992).

2.8. Complicaciones Yatrógenas

Estas pueden ser dilataciones gástricas agudas inducidas por alimentación demasiado rápida y abundante a través de sonda nasogástrica, neumonías por aspiración por sondas de alimentación o la aparición de edemas periféricos por una realimentación excesivamente rápida, entre otras (Steinhausen y col., 1991).

2.9. Consumo de tóxicos

La asociación entre la anorexia nerviosa y el consumo de productos o sustancias ilegales es ampliamente conocido, y parece estar más frecuentemente ligada a los cuadros de anoréxicas bulímicas (Holderness, 1994). Este hecho parece suceder también en nuestro medio.

Krahn, (1991) observó en su estudio una estrecha relación entre los trastornos alimentarios (anorexia/bulimia nerviosa) y el consumo de tóxicos con predominio del alcohol; así mismo, una relación entre personas adictas a tóxicos y trastornos alimentarios generales. McElroy y col., (1991), señalan que en la anorexia nerviosa bulímica y en la bulimia nerviosa las alteraciones de la impulsividad se pueden presentar en forma de conducta antisocial, alcoholismo y drogodependencias, robos y un mayor riesgo autolítico. Los mismos autores observaron en su estudio que la tendencia a la sustracción de objetos, con o sin las características cleptomaníacas, se presentó en un 20% de la muestra. El alcoholismo y otras drogodependencias se presentan en la tercera parte de las anoréxicas bulímicas. Diversos estudios sobre morbilidad familiar en estas pacientes señalan que es el alcoholismo el trastorno psicopatológico más frecuente en familiares de primer grado.

3. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

3.1. CRITERIOS DE FEIGHNER PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ANOREXIA NERVIOSA

a) Edad de comienzo anterior a los 25 años.

b) Anorexia acompañada de una pérdida de peso correspondiente, por lo menos, al 25% del peso corporal previo.

c) Una actitud distorsionada e implacable hacia la ingesta alimentaria o el peso, que desatiende al hambre, advertencias, certidumbres y amenazas, por ejemplo:

1. Negación de la enfermedad sin reconocer las necesidades nutritivas.

2. Aparente complacencia con la pérdida de peso, manifestando abiertamente que el rechazo de los alimentos es agradable.

3. Una imagen corporal deseable de extrema delgadez evidenciándose que es gratificante para la paciente conseguir y mantener este estado.

4. Acumulación o manipulación desusada de alimentos.

d) Ausencia de una enfermedad médica que explique la anorexia y la pérdida de peso.

e) Ausencia de otra enfermedad psiquiátrica manifiesta, con referencia particular a desórdenes afectivos primarios, esquizofrenia, neurosis obsesivo-compulsiva o fóbica.

f) Al menos dos de las manifestaciones siguientes:

1. Amenorrea.
2. Lanugo.
3. Bradicardia.
4. Períodos de hiperactividad.
5. Episodios de bulimia.
6. Vómitos (pueden ser autoinducidos).

Aunque ampliamente aceptados, los criterios de Feighner y col., (1972) fueron modificados posteriormente por Crisp (1977), el cual consideró la necesidad de realizar el diagnóstico de la anorexia a tres niveles: el primero, relacionado con las características clínicas del estado de emaciación de la paciente; el segundo, con las características psicopatológicas centrales de la anorexia; y el tercero, con el ambiente psicosocial en que el trastorno se ha desarrollado. Además, Crisp (1977) distinguió entre los subtipos de anorexia, la anorexia abstinerente (actualmente restrictiva) y la anorexia bulímica. Los criterios de Crisp fueron de difícil aplicación en la práctica clínica, como consecuencia de la ausencia de criterios operativos concretos que dificultaban el acuerdo entre distintos evaluadores.

Los criterios de Feighner son los más estrictos en cuanto al peso (pérdida de peso de al menos el 25% del peso corporal).

3.2. DMS-III-R. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA ANOREXIA NERVIOSA

A. Rechazo contundente a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla. Por ejemplo, pérdida de peso hasta un 15% por debajo del peso teórico, o fracaso para conseguir el aumento de peso esperado en el período de crecimiento, resultando un peso corporal un 15% por debajo del peso teórico.

B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

C. Alteración en la percepción del peso, la talla o la silueta corporal; por ejemplo, la persona se ve que “se encuentra obesa” aún estando emaciada o cree que alguna parte de su cuerpo resulta “desproporcionada”, incluso estando por debajo del peso normal.

D. En las mujeres, ausencia de por lo menos 3 ciclos menstruales consecutivos (amenorrea primaria o secundaria). (Se considera que una mujer sufre amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales; por ejemplo, con la administración de estrógenos).

La modificación más importante entre la primera y segunda versión del DSM-III es la relativa al porcentaje de infrapeso que se requiere para el diagnóstico de anorexia nerviosa. Así, en la primera versión se precisaba un 25%, mientras que en la segunda se baja el criterio al 15% por debajo del peso normal o esperado para la edad y talla. Además en el DSM-III-R, se incluyen otros criterios muy importantes, como la presencia de amenorrea y la especificación más concreta de la alteración de la percepción de la imagen corporal, peso y silueta.

Aún teniendo en cuenta las notables mejoras en los criterios diagnósticos del DSM-III-R, los clínicos que se ciñen al pie de la letra a dicho manual se pueden encontrar con problemas de diagnóstico, ya que otros tipos de pacientes podrían caer dentro de la categoría de anorexia nerviosa. De este modo, por ejemplo, poblaciones de riesgo como deportistas, obesos, o adolescentes, o bien mujeres embarazadas y pacientes esquizofrénicos, o incluso sujetos normales, también pueden presentar distorsión en la percepción de su imagen corporal. Toro (1990), señala que lo que diferencia a estos sujetos de las anoréxicas son las intensas respuestas emocionales que experimentan ante la distorsión de la percepción de su imagen corporal y la auto evaluación negativa que simultáneamente realizan. Además, según estos criterios, tampoco se diferencian niveles de gravedad dentro de las anoréxicas ni los diversos subtipos de anorexia que se pueden presentar.

Fairburn y Wilson (1993) propusieron criterios para el diagnóstico de la anorexia nerviosa para la elaboración del DSM-IV, ya consolidado, que incluye el subtipo bulímico y el subtipo no bulímico, que correspondería a la anorexia restrictiva.

A continuación se mencionan los criterios para el diagnóstico de anorexia nerviosa en el DSM-IV según Fairburn y Wilson (1993):

a) Rechazo a mantener el peso corporal por encima de un peso mínimo para su edad y talla; por ejemplo, pérdida de peso o mantenimiento de éste por debajo del 15% del esperado. En casos de crecimiento, fracaso en alcanzar el que le correspondería en un 155 inferior al esperado.

b) Miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, aun estando emaciada.

c) Alteración en la manera como se experimenta el peso corporal y la silueta. Influencia exagerada de la silueta o el peso en la autoevaluación, o negación de la seriedad de su bajo peso corporal actual.

d) En mujeres posmenárquicas ausencia de tres ciclos menstruales consecutivos (amenorrea). Se considera que una mujer tiene amenorrea si sus períodos únicamente ocurren tras la administración de hormonas (por ejemplo, estrógenos).

Subtipo bulímico: Durante el período de anorexia, la persona presenta episodios recurrentes de sobreingesta.

Subtipo restrictivo: Durante el período de anorexia la persona no presenta episodios recurrentes de sobreingesta.

3.3. DEFINICIÓN DE LA ANOREXIA NERVIOSA EN LA CIE-9

Trastorno cuyas manifestaciones son el activo y persistente rechazo a ingerir alimentos y la marcada pérdida de peso. El nivel de actividad y atención es característicamente alto en relación con el grado de emaciación. El trastorno afecta típicamente a niñas adolescentes, pero puede algunas veces empezar antes de la pubertad; raramente se presenta en hombres. La amenorrea es habitual y puede haber una variedad de otros cambios fisiológicos, incluso lentitud del pulso y la respiración, baja temperatura corporal y edema. Son típicos los hábitos alimentarios inusitados y las actitudes hacia los alimentos; algunas veces el ayuno aparece después de un lapso de sobrealimentación o bien estos períodos se alternan. Los síntomas psiquiátricos concomitantes son diversos.

Estos criterios han sido revisados y expuestos como tal por la Clasificación Internacional de la OMS CIE-10. En esta última clasificación se incorpora un criterio fundamental como es la distorsión de la imagen corporal que en la anterior no se recogía. En cuanto a la pérdida de peso establece un porcentaje de al menos un 15% que concuerda con el de otras clasificaciones, en la anterior (CIE-9) solo se aludía a pérdida de peso, en las pautas recomendadas para el diagnóstico menciona los mecanismos que pueden ser utilizados por el paciente para la pérdida de peso como los vómitos autoinducidos, hiperactividad, consumo de laxantes y diuréticos y otras sustancias. También se amplía el criterio que alude a los trastornos endocrinológicos que afectan al eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, y otros trastornos endocrinológicos mencionando, además de la amenorrea, la pérdida de interés y de potencia sexual en el varón cuando es afectado. Sin embargo, en la CIE-10 sigue sin contemplarse la aparición de la anorexia nerviosa en la edad adulta, ni los subtipos de anorexia entre otros.

3.4. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN LA CIE-10

A. Pérdida de peso, o falta de ganancia de peso en los niños, que conduce a un peso corporal de al menos el 15% por debajo del peso normal esperado para la edad y talla correspondiente.

B. La pérdida de peso es autoinducida mediante la evitación de alimentos “que engordan”.

C. Distorsión específica de la imagen corporal psicológica, en forma de idea sobrevalorada e intrusa de miedo intenso y persistente a la obesidad, de tal manera que el enfermo se impone un dintel de peso corporal.

D. Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, puesto de manifiesto en la mujer por amenorrea y en el varón por una pérdida de interés por la sexualidad e impotencia (una excepción evidente es la persistencia de sangrado vaginal en las mujeres anoréxicas bajo terapia de sustitución hormonal, la forma más frecuente de la cual es la toma de píldoras contraceptivas).

E. No cumple criterios A y B de la bulimia nerviosa.

4. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN MEDIANTE CUESTIONARIO

Henry y col., (1992) revisaron los inventarios más útiles y comunes en la literatura científica relativa a los trastornos de la alimentación, señalando las propiedades psicométricas de los siguientes instrumentos: el “Eating Attitudes Test”, el “Eating Disorder Inventory”, el “Anorexic Behavior Scale”, el “Binge Scale Questionnaire”, el “Binge Eating Questionnaire” y el “Bulimic Investigatory Test”. Reproducimos brevemente a continuación dicha revisión.

Las escalas de evaluación en los trastornos de la alimentación, especialmente en la bulimia y la anorexia nerviosa, han proliferado últimamente a medida que estos trastornos han sido objeto de un mayor y más amplio estudio y debido, de este modo, al aumento sustancial del número de publicaciones científicas que abarcan esta patología. La mayoría de estos instrumentos de medida no se han visto sometidos a un desarrollo extensivo ni a un diseño cuidadoso que tuviera presente una aplicación específica o concreta (Murphy y Tyrer, 1989; Szmucler, 1989).

La bulimia ha sido objeto de un mayor estudio recientemente, de este modo, los instrumentos ideados para la misma han aparecido con posterioridad a los diseñados para la anorexia nerviosa, y la mayoría de los instrumentos concebidos para la anorexia se han aplicado también en pacientes con bulimia sin siquiera tenerse en cuenta la categoría del paciente bulímico estudiado: bulímicos-anoréxicos, exanoréxicos con peso normal, bulímicos puros (Murphy y Tyrer, 1989; Simmonds, 1991).

4.1. EATING ATTITUDES TEST (EAT)

De Garner y Garfinkel (1979). Test Autoadministrado, que determina la gravedad de los síntomas y de las conductas alimentarias en la anorexia nerviosa. N° de ítems/Estructura: Exis-

ten dos versiones, una inicial de 40 y otra de 26 ítems obtenida tras análisis factorial de la de 40 ítems (la de 40 ítems es la más frecuentemente utilizada).

Cada ítem tiene 6 posibles opciones, puntuándose sólo las tres respuestas más extremas en sentido anoréxico (3 puntos= la más grave, 2 puntos= la intermedia, y 1 punto= la menos grave). La suma de las puntuaciones de cada ítem constituye la puntuación total. El punto de corte generalmente aceptado es de 30, aunque últimamente existe una tendencia a bajar el punto de corte, facilitando el diagnóstico psicométrico con estos puntajes.

Ventajas:

- Escala autoadministrada más usada.
- Validada con respecto a población normal.
- Elevada fiabilidad/consistencia interna.
- Ubica bien a pacientes y a controles.

Inconvenientes:

- Valor predictivo bajo respecto a entrevistas diagnósticas.

4.2. EATING DISORDER INVENTORY (EDI)

De Garner, O'Leary y Polivy (1983). Test Autoadministrado, para valorar las características psicológicas relacionadas con la anorexia nerviosa y la bulimia. No obstante, en este instrumento existe un solapamiento de características psicológicas y conductuales.

Nº de ítems/Estructura: Consta de 64 ítems. Se compone de 8 subescalas que miden las siguientes características: 1) Pulsión de delgadez, 2) Bulimia, 3) Insatisfacción corporal, 4) Inefectividad, 5) Perfeccionismo, 6) Distrés interpersonal, 7) Conciencia interoceptiva, y 8) Temor

a la madurez. Cada subescala se puntúa independientemente. El formato de puntuación es similar al del EAT. La suma de las puntuaciones de cada ítem constituye la puntuación de la subescala.

Ventajas:

- Muy comprensivo, cubriendo un amplio abanico de actitudes y conductas.
- Validado en población anoréxica.
- Buena fiabilidad.

Inconvenientes:

- No mide ciertos rasgos psicológicos comúnmente asociados a la anorexia nerviosa como son la obsesividad, la rigidez, la *compliance*, la depresión y el excesivo control.

4.3. ANOREXIC BEHAVIOR SCALE (ABS)

De P.D. Slade (1973). Test Heteroadministrado, que valora la gravedad de la conducta anoréxica.

Nº de ítems/Estructura: Consta de 22 ítems, cada uno de ellos con dos alternativas. Se puntúa sumando el número de respuestas afirmativas.

Ventajas:

- Puede ser usado incluso por los padres de anoréxicos en el entorno doméstico.
- Elevada concordancia entre evaluadores.
- Investigación psicométrica abundante.

- De fácil empleo.

Inconvenientes:

- No validada para uso diagnóstico.
- Escasa utilidad en el entorno hospitalario.

4.4. BINGE SCALE QUESTIONNAIRE (BSQ)

De Hawins y Clement (1980). Test Autoadministrado, para determinar la gravedad de parámetros conductuales y actitudinales de la bulimia.

Nº de ítems/Estructura: Consta de 9 ítems con cuatro opciones (puntuadas de 0 a 3 según gravedad) cada uno de ellos. La puntuación total se obtiene mediante la suma de la puntuación de cada ítem.

Ventajas:

- Breve.
- Fácil aplicación.
- Fiabilidad en la valoración de algunas actitudes y conductas típicas de la bulimia.
- Aporta información tanto descriptiva como cuantitativa.

Inconvenientes:

- No posee valor diagnóstico.

4.5. BINGE-EATING QUESTIONNAIRE (BEQ)

De Halmi, Flak, y Schwartz (1981). Test Autoadministrado. Valora si el paciente cumple los criterios diagnósticos DSM-III (APA, 1980) para la bulimia.

Nº de items/Estructura: Consta de 23 items. En la mayoría de los items posee 2 opciones (afirmativa/negativa). Los primeros items atañen a datos de identificación, sociodemográficos y al peso. El diagnóstico de bulimia se realiza a tenor de las respuestas afirmativas emitidas en las preguntas/criterios diagnósticos.

Ventajas:

- Buen prototipo de cuestionario sobre la bulimia. Cuestionario típico de finalidad diagnóstica.
- Incluye tanto los criterios DSM-III como los de Russell para la bulimia.

Inconvenientes:

- Carece de un puntaje o puntuación total.
- No ha sido validado mediante entrevista.

4.6. BULIMIC INVESTIGATORY TEST (BITE)

De Henderson y Freeman (1987). Test Autoadministrado. Valora tanto aspectos cognitivos como conductuales de la bulimia.

Nº de items/Estructura: Consta de 33 items. Posee 2 subescalas: una subescala sintomática y otra subescala que valora la gravedad.

Ventajas:

- Incluye las descripciones del DSM-III y de Russell para la bulimia. - Validada en bulímicos y en controles.
- Buena fiabilidad y elevada consistencia interna.
- Elevada correlación con otras escalas.
- Elevada sensibilidad al cambio.

Inconvenientes:

- Su valor y utilidad en estudios epidemiológicos deben ser probados con respecto a una entrevista de validación.

5. TRATAMIENTOS

Uno de los retos más importantes para los investigadores en el campo de los trastornos alimentarios es la discusión de la terapia o terapias más adecuadas para el tratamiento de dicha patología. A grandes rasgos se podría dividir entre tratamientos psicofarmacológicos y psicoterapéuticos, aunque parece ser que la combinación de ambos sea la vía más utilizada.

5.1. OBJETIVOS Y TRATAMIENTO

Las intervenciones del tratamiento, en primer lugar, apuntan a la rehabilitación nutricional y la recuperación de las pautas normales de alimentación a fin de corregir las secuelas biológicas y psicológicas de la malnutrición que pueden perpetuar la conducta alimentaria alterada. Los objetivos a largo plazo son diagnosticar y contribuir a solucionar los problemas psicológicos, familiares, sociales y conductuales a fin de que no se produzca una recaída.

La APA (1993) propone como objetivos del tratamiento:

- 1- Restablecer el peso de los pacientes a un valor saludable (con el cual generalmente se reanuda el ciclo menstrual).
- 2- Restablecer los patrones de conducta alimentaria sanos.
- 3- Tratar las complicaciones orgánicas.
- 4- Abordar los pensamientos, sentimientos y creencias disfuncionales.

5- Tratar las alteraciones en la regulación afectiva y conductual.

6- Mejorar las dificultades psicológicas asociadas.

7- Conseguir el apoyo familiar en el tratamiento cuando sea apropiado.

8- Prevenir las recaídas.

5.2. TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES ORGÁNICAS

Peso

El objetivo en cuanto al peso debe ser la recuperación de un peso corporal saludable determinado de forma individual y que permita corregir las alteraciones orgánicas derivadas de un bajo peso (Frisch, 1990; Treasure, 1988; Prior y col., 1990; Saldaña, 1994). La relación entre el peso saludable de un individuo y los “pesos ideales” publicados en tablas estandarizadas (entre otras, Metropolitan Life Insurance Company, 1983; National Center for Health Statistics, 1973) varían notablemente, algunos pacientes han presentado siempre un peso relativamente bajo y otros pueden requerir un peso del 115% o más respecto al peso ideal publicado en relación con la estatura, a fin de alcanzar un peso sano (Brownell y Wadden, 1991; Garner y Wooley, 1991).

Puesto que existen diversas tablas estandarizadas con pesos ideales no coincidentes, la APA (1993) apuesta por el peso saludable que se entienden mejor manera en términos de rango en lugar de números específicos, actualmente gran número de especialistas en el tratamiento de trastornos de la alimentación tienden a utilizar el índice de masa corporal como medida estándar del estado nutricional en lugar de los porcentajes del peso corporal ideal. Índice de Masa Corporal= $\text{Peso(kg)}/\text{estatura}^2(\text{m})$. (Beaumont y col., 1988; Hammer y col., 1991).

Alimentación

Hay que evaluar las necesidades calóricas junto al resto de parámetros antropométricos y bioquímicos típicos para el estudio de la desnutrición y así definir los riesgos inminentes, la gravedad y el posible ingreso hospitalario (Steinhausen, y col., 1991). Hay que evitar inicialmente, las dietas ricas en grasas o hiperproteicas porque sacian mucho y producen entre otras cosas aumento de la urea. Según Chinchilla Moreno (1994), para pautar una dieta hay que enseñar antes las normas de educación alimentaria; hay que pautar una dieta variada e ir incrementando canti-

dades hasta lo estrictamente necesario, a veces, en un afán acelerador de ganar peso con dietas de entrada hipercalóricas puede producirse consecuencias negativas como: edemas, distensión abdominal etc., que favorecen el incumplimiento así como otras complicaciones mucho más graves sobre todo en pacientes previamente muy desnutridas en las que se debe iniciar una dieta líquida, luego blanda y después normal en cantidades crecientes (Calvo, 1992).

Generalmente se pauta una dieta inicial de 30-40 Kcal/Kg/día que puede aumentarse hasta llegar a 70-100 Kcal/Kg/día para algunos pacientes en fase de recuperación de peso, mientras que en la fase de mantenimiento se pauta 40-60 Kcal/Kg/día (APA, 1995). Algunos pacientes pueden requerir consumos calóricos más elevados porque hacen ejercicio con frecuencia, vomitan o rechazan alimentos, mientras que otros realmente pueden tener una velocidad metabólica rápida. La evaluación y educación nutricional y el apoyo constantes son esenciales.

Menstruación

La amenorrea habitualmente se resuelve con la ganancia de peso, si bien a veces tarda en aparecer incluso aunque se haya recuperado el peso saludable. De cualquier modo, nunca se debe favorecer su reaparición con tratamiento hormonal.

Complicaciones médicas

Debe llevarse a cabo una exploración física completa, prestando especial atención a los signos vitales, el peso respecto a la talla, la piel, el sistema cardiovascular y la evidencia de abuso de laxantes o diuréticos y vómitos. También hay que practicar un examen dental. Generalmente, éste es útil para evaluar el crecimiento, el desarrollo sexual y el desarrollo físico general de los pacientes jóvenes. Las pruebas de laboratorio deben realizarse individualmente, según el estado del paciente, y si son necesarias para tomar las decisiones del tratamiento. En el caso de los pacientes ambulatorios que no presentan déficit de peso evidente, las pruebas pueden incluir hemograma completo, análisis de orina, niveles de BUN/creatinina, y equilibrio electrolítico. En el caso de los pacientes malnutridos y con síntomas graves, a menudo los estudios de laboratorio también incluyen determinaciones del nivel de calcio, magnesio, fósforo, amilasa, así como la función hepática y un ECG. En todos los casos si el peso del paciente está por debajo del 15% del peso corporal saludable y si ha perdido peso de forma rápida, puede existir un problema físico significativo a pesar de que el ECG, los estudios de laboratorio y la exploración física parezcan normales. Según la APA (1995), es muy recomendable un programa de atención coordinado que requiere la colaboración de varios profesionales a fin de proporcionar asesoramiento nutricional, evaluación dental, trabajar con la familia y establecer programas conductuales y especialistas que trabajen en las complicaciones médicas.

5.3. ELECCIÓN DEL ÁMBITO DE TRATAMIENTO

En los pacientes altamente motivados que reciben un buen apoyo social, no pierden peso rápidamente, están metabólicamente estables, su peso no es inferior al 70% del peso saludable, y siempre que se pueda garantizar un estrecho control de su estado físico, está justificada una prueba de tratamiento en régimen ambulatorio o la hospitalización parcial. No obstante, muchos pacientes requieren tratamiento hospitalario. Los pacientes con una pérdida rápida de peso o con inestabilidad metabólica tienen que ser hospitalizados antes que otros en que dicha pérdida se haya producido progresivamente durante el curso del tratamiento. Puede recurrirse a medidas de tipo legal en los pacientes reticentes a recibir tratamiento hospitalario para garantizar el cumplimiento del mismo en los casos en que el paciente presente un estado donde ponga en peligro su vida.

5.3.1. Hospitalario

En la práctica clínica existen una serie de situaciones que requieren el ingreso hospitalario. Las pacientes que presentan una desnutrición severa (menos del 30% del peso adecuado para su estatura) o graves desequilibrios metabólicos o que han perdido peso rápidamente en el curso de la enfermedad, necesitan ser hospitalizadas cuanto antes. También puede ser criterio de ingreso la presencia de un medio familiar alterado con el fin de romper el círculo vicioso que puede mantener el cuadro, la presencia de ideación autolítica o conductas autoagresivas o la constatación de una oposición rígida a la realización del tratamiento. Otros criterios podrían estar en función de las condiciones disponibles para realizar el tratamiento con el fin de ofrecer un medio asistencial más adecuado bien para una mejor reeducación alimentaria o un ambiente adecuado para la psicoterapia. En algunas ocasiones las dificultades en el diagnóstico diferencial podrían resolverse a través de la hospitalización.

En el tratamiento hospitalario los objetivos primordiales dependerán de cada situación individual. Dado que los criterios mayores de ingreso son, en términos generales, una grave desnutrición o la presencia de complicaciones físicas, las estrategias terapéuticas iniciales suelen ir encaminadas a la restauración del peso y al tratamiento de las complicaciones. Pero de ningún modo éstos serán los únicos objetivos. Se deben establecer objetivos de pesos adecuados y ganancia progresiva de los mismos. De este modo, se puede estimular a las pacientes enseñándoles que pueden desarrollar un control del peso a través de sus propios patrones alimentarios.

Cada vez se utilizan más los programas de hospitalización parcial en el hospital de día para intentar disminuir la duración de la estancia de algunos pacientes, o en lugar de la hospita-

lización completa en los casos leves. Sin embargo, estos programas no siempre pueden sustituir a los programas hospitalarios clásicos o acortar la estancia en los mismos, sobre todo en los casos de pacientes con pesos iniciales muy bajos (Piran y col., 1990). Para que sea posible la hospitalización parcial, los pacientes deben estar motivados para participar en un programa de tratamiento intensivo con expectativas acordadas previamente de cambio sintomático, que comprendan recuperación de peso, control de los episodios bulímicos y los vómitos autoinducidos así como demostrar capacidad de relación en un entorno de grupo (Kaplan, 1991).

Independientemente del ámbito del tratamiento, el disponer de personal formado y con conocimientos sobre la atención de las personas con trastornos de la alimentación es esencial. Cuando el personal no tenga formación o experiencia para tratar a pacientes de este tipo, el psiquiatra u otro profesional cualificado deberá dedicar cierto tiempo a la formación, el asesoramiento y la supervisión del personal, así como al control de sus reacciones ante la enfermedad del paciente. Pese a que esta actividad consume mucho tiempo, es esencial para el éxito del tratamiento (Andersen, 1989). En el tratamiento de las pacientes anoréxicas hospitalizadas es importante el papel y la actitud del personal médico y de enfermería hacia estas enfermas. Fleming y Szmekler (1992) investigan esta predisposición detectando un claro rechazo de las paciente anoréxicas por parte de este personal que las valoran de una forma similar a los pacientes con adicciones tóxicas. Después de un adiestramiento del personal donde se les explica la enfermedad y cual debe ser la actuación hacia las pacientes objetivaron un cambio significativo en la actitud hacia las enfermas.

Según Agras (1987), tanto los refuerzos positivos (alabanzas, etc.) como los negativos (restricción del ejercicio o descanso en cama) pueden influir en el ritmo en que comen y ganan peso los pacientes, y la combinación de la retroalimentación informativa sobre el incremento de peso y la ingesta calórica, comidas abundantes y programas conductuales pueden producir un buen efecto terapéutico a corto plazo. El mismo autor hace referencia a trabajos donde se compara tratamientos farmacológicos con psicoterapia y concluye que los resultados obtenidos evidencian que los programas con sólo medicación no habían producido un incremento constante de peso en la anorexia nerviosa, y asevera que los programas que emplean una terapéutica conductual son más eficaces y reducen las estancias hospitalarias. Solanto y col., (1994) utilizando la misma técnica, mediante estímulos (visitas, llamadas telefónicas...) a cambio de logros o incrementos ponderales, alcanzan incrementos ponderales mayores que los grupos control. No obstante, el incremento rápido de peso durante el tratamiento hospitalario no garantiza el resultado a largo plazo (Hsu, 1990).

Algunos estudios (Touyz y col., 1984 y Nusbaum y col., 1990) han demostrado que los programas de modificación de conducta poco severos, que se basan inicialmente en el reposo en cama y en la amenaza de un nuevo reposo si no prosigue la recuperación del peso, pueden ser tan eficaces, y en ocasiones quizás más, que los programas estrictos. En los primeros se relaciona la ingesta o la ganancia de peso con privilegios tales como salidas, visitas o realizar algún tipo de ejercicio. Los programas poco severos favorecen más la cooperación del paciente y su sensación de participación y de control; también aumenta la satisfacción del personal sanitario ya que reducen las funciones de control. En cambio, con los programas estrictos, es más probable que el personal sanitario tenga relaciones conflictivas con los pacientes que interfieren en los aspectos de soporte y empáticos del proceso de tratamiento.

Según la APA (1995), muy raramente y sólo en situaciones de riesgo vital puede precisarse la alimentación por sonda nasogástrica o incluso la nutrición parenteral total. Se conoce sobradamente el riesgo de la realimentación rápida (por ejemplo, la retención grave de líquidos e insuficiencia cardíaca) y de la nutrición forzada nasogástrica o parenteral. No se deben utilizar estas intervenciones sistemáticamente. Sin embargo, algunos pacientes anoréxicos con desnutrición grave pueden aceptar de mejor grado la alimentación por sonda nasogástrica que la ingestión normal, sobre todo al inicio de la realimentación. Cuando se considere la alimentación forzada, se evaluarán cuidadosamente las circunstancias clínicas, la opinión de la familia y los aspectos legales y éticos del tratamiento del paciente.

Durante la realimentación es necesario un control médico adecuado que incluya constantes vitales, ingesta de alimentos, ingesta y eliminación de líquidos y una atención especial a las posibles complicaciones derivadas de una rápida realimentación tales como edemas, aumento de peso por sobrecarga de líquidos, alteraciones cardíacas y electrolíticas.

Varios autores entre ellos Halmi y col., (1989) opinan, que las pacientes deben permanecer ingresadas hasta alcanzar el peso saludable en base a la menor probabilidad de recaídas. De todos modos, la decisión del alta hospitalaria dependerá de la valoración de cada situación individual. Como principios generales, los criterios de alta deben basarse en la estabilización del estado somático, la recuperación del peso a niveles razonables, el control efectivo de la sintomatología, la realización de un trabajo suficiente con los factores psicológicos y familiares de tal modo que pueda garantizarse un seguimiento sobre las áreas más relevantes, así como del establecimiento de un programa de seguimiento cuyos objetivos puedan llevarse a cabo (Padín Calo y col., 1995; Saldaña, 1994).

El seguimiento ambulatorio de las pacientes previamente hospitalizadas debería recaer, si es posible, en el mismo terapeuta que ha dirigido el tratamiento hospitalario.

5.3.2. Ambulatorio

Los pacientes altamente motivados que reciben un buen apoyo social, no están perdiendo peso de forma rápida, están metabólicamente estables, su peso no es inferior al 70% del peso normal para su estatura, y siempre que se pueda garantizar un estrecho control de su estado físico, está justificado el intento de tratamiento en régimen ambulatorio.

Los programas ambulatorios no difieren de modo significativo en los objetivos de los hospitalarios. Inicialmente se establecen una serie de normas que la paciente debe comprometerse a seguir: conseguir el peso normal para su estatura, no comer entre horas, seguir la dieta pautada e intentar una progresiva incorporación a los hábitos y horarios familiares. También se estimulará la incorporación a las actividades sociales y las obligaciones cotidianas. En ocasiones, sin embargo, conviene indicar una separación de la familia, sobre todo cuando ésta pueda interferir en la normalización de las pautas alimentarias, bien por su incapacidad para dejar de prestar atención a la comida, peso, o por conflictos de otra índole que obstaculizan la autonomía de la paciente.

Con la normalización de la comida y el peso se integrarán otras medidas terapéuticas dirigidas hacia los síntomas psicológicos.

5.4. PSICOTERAPIAS

La psicoterapia se considera la piedra angular del tratamiento a largo plazo según la mayoría de los autores. Como en el caso de otros trastornos psicológicos, el “mito de la uniformidad” se ha aplicado a la anorexia nerviosa (Keisler, 1966). La espectacular pérdida de peso y los efectos de la inanición imprime similitudes superficiales entre pacientes. Sin embargo, a medida que los pacientes ganan peso y se restablece su estado orgánico, entre estos surgen diferencias que pueden requerir diversos enfoques psicoterapéuticos (Garner y col., 1982).

5.4.1. Terapias Psicodinámicas

Durante algún tiempo, la psicoterapia psicoanalítica clásica se consideró ineficaz para modificar el comportamiento anoréxico (Bruch, 1973; Ross, 1977; Palazzoli, 1978). Sours (1980),

y la propia Bruch (1982), rebaten sus anteriores argumentos describiendo los avances en teoría analítica durante los últimos veinte años. El trastorno psicológico en la anorexia nerviosa, se vincula a déficit básicos en el sentido del sí mismo, de la identidad y del funcionamiento autónomo. Así, esta psicoterapia se orienta hacia los antecedentes de la enfermedad, que tendrían como corolario un trastorno del desarrollo.

Dentro de las técnicas psicoterápicas de orientación psicoanalítica algunos autores han postulado la aplicación de psicoterapia breve consiguiendo sobre todo disminuir sintomatología acompañante como la ansiedad, agresividad y autorreproches y culpabilidad. Grabhorn, (1994) y Megia y col., (1994) consiguen mejorar el estado nutricional tanto de pacientes ambulatorios como ingresados con una correcta combinación de consejos nutricionales (aporte de suplemento en los más deteriorados) y psicoterapia.

Aunque la psicoterapia psicodinámica intensiva a veces puede ser ineficaz en los pacientes emaciados durante la fase aguda de recuperación de peso, muchos autores consideran que es muy útil para la maduración psicológica posterior durante el mantenimiento del peso (Garner y Garfinkel, 1984; Schwartz, 1990). Numerosos estudios sugieren que se pueden obtener buenos resultados a través de las terapias psicodinámicas o interpersonales en pacientes no debilitados, cuando los trastornos subyacentes de personalidad contribuyen de forma importante a la enfermedad. Los psiquiatras que tratan a pacientes desde una perspectiva estrictamente psicoanalítica se centrarán en objetivos orientados al tratamiento a largo plazo, que no apuntan hacia, pero que generan la recuperación del peso. La experiencia de dichos terapeutas sugiere que en la mayoría de los casos sus resultados son tan rápidos y más duraderos que los de la mayor parte de los demás métodos de tratamiento (Wilson y col., 1983).

Se ha sugerido que las pacientes con una historia previa de traumas y abusos, una vez que mejoran de sus síntomas alimentarios, pueden presentar otros síntomas, incluyendo aquellos relacionados con el trastorno por estrés postraumático, lo que indicaría que solucionar el problema psicológico con una terapia psicodinámica estaría aún más justificado (Root, 1991).

5.4.2. Terapias Conductistas

La mayoría de los clínicos incluyen alguna forma de terapia conductual en el tratamiento de los pacientes anoréxicos emaciados. Hoffman y Halmi (1993), afirman que han sido las técnicas conductistas las más utilizadas en la inducción de la ganancia de peso en el contexto hospitalario.

Estas técnicas se centran en el reforzamiento de la ingesta alimentaria en base a los principios teóricos del condicionamiento operante. Aunque en la mayoría de los estudios han utilizado los reforzamientos positivos selectivos (obtención de privilegios a medida que aumentan de peso: visitas, incremento de la actividad física, actividades sociales etc.) y los reforzamientos negativos (sanciones cuando no aumentan de peso: reposo en cama, aislamiento o alimentación por SNG), también se han utilizado otros tipos de intervenciones conductuales como la desensibilización sistemática, la exposición con prevención de respuesta y la intención paradójica.

Bhanji y Thompson (1974), realizaron un exhaustivo trabajo de seguimiento de un grupo de pacientes tratadas con técnicas conductistas y concluyen que este tipo de tratamiento resulta a menudo inadecuado para el mantenimiento a largo plazo de unos hábitos alimentarios y un peso normal, por lo que sería recomendable utilizar, dichas técnicas, únicamente para recuperar peso rápidamente en épocas de crisis nutricional.

En la actualidad, las técnicas conductuales están siendo complementadas con las intervenciones cognitivas.

5.4.3. Terapia Cognitivo-Conductual

Las intervenciones cognitivas añadidas a las conductuales están dirigidas a enseñar de forma gradual a las pacientes a que reconozcan la conexión entre algunas de sus creencias y conductas maladaptadas y a la modificación progresiva de estas creencias por otras más realistas (Garner y Bermis, 1984; Garfinkel y Garner, 1982; Fairburn, 1985). Este enfoque relaciona pensamiento, emoción y comportamiento manifiesto, y el tratamiento consiste básicamente en hacer que el paciente examine la validez de sus creencias en el presente. Los procesos cognitivos más frecuentes en estos pacientes (la abstracción selectiva, sobregeneralización, magnificación, pensamiento dicotómico, personalización y pensamiento supersticioso) son examinados cuidadosamente, definidos y luego cada uno es sistemáticamente cuestionado a fin de modificar los pensamientos y supuestos automáticos. Este modelo ha generado técnicas sumamente útiles siempre y cuando quien las instrumente tenga claro que se está dirigiendo sólo a un aspecto parcial de los múltiples factores que conforman el cuadro (Rausch y Bay, 1993). Varios autores (Garner, 1985; Hall y col., 1983) defienden las psicoterapias cognitivo-conductuales para el mantenimiento de una conducta alimentaria saludable, y las psicoterapias cognitivas o interpersonales para inducir una capacidad de introspección e incentivar una conducta más eficaz para hacer frente a las diversas situaciones.

El tratamiento cognitivo-conductual es semiestructurado, orientado al problema y más bien dirigido al presente y al futuro que al pasado. Tiene más en cuenta los factores y procesos que mantienen el trastorno alimentario que los que tuvieron una influencia previa (Raich 1994). Esta terapia promueve el autocontrol, los principales objetivos son: restablecer unos hábitos de ingesta adecuados y reducir la insatisfacción con la imagen corporal (Fairburn y col.,1993).

Los estudios que han empleado tratamientos cognitivo-conductuales son los más abundantes, concluyen que obtienen buenos resultados en la reducción de episodios de bulimia, autoinducción de vómitos, en las restricciones de la dieta y en la mejoría de las actitudes hacia la figura corporal y el peso (Fairburn y col., 1991).

En un estudio de seguimiento, Fairburn y col., (1993) concluyen que la terapia interpersonal era igual de efectiva que la terapia cognitivo-conductual en cuanto al mantenimiento de una dieta correcta y la remisión de vómitos autoinducidos así como en una mejor aceptación de la imagen corporal. La terapia conductual tenía un alto porcentaje de abandonos (48%). En base a los datos, aunque la terapia conductual y la cognitivo-conductual parecen efectivas a corto plazo, se puede sugerir que esta última sería más efectiva en el mantenimiento de la mejoría. Sin embargo, no está del todo claro que sea más eficaz que otro tipo de psicoterapia como puede ser la terapia interpersonal.

5.4.4. Terapia Familiar Sistémica

El punto de partida de la terapia familiar es el concepto de familia como sistema biopsicosocial. En este sentido, la familia es un organismo en sí mismo, cuya identidad excede a la suma de sus miembros individuales. Como tal, tiene metas que cumplir, que están evolutivamente pautadas, y a éstas se yuxtaponen las formas particulares en que cada uno de sus miembros elige crecer. El funcionamiento de una familia puede evaluarse en relación con estos objetivos, y su cumplimiento dependerá de la resultante de los procesos interactivos de los miembros de la familia, en cuyo contexto todos los comportamientos resultan mutuamente afectados en una cadena de circularidad causal (Rausch y Bay, 1993).

Las distintas escuelas están de acuerdo en la necesidad de cuestionar la dinámica familiar disfuncional en la anorexia nerviosa (Vandereycken y col., 1991). Lo que varía, en función de las diferentes concepciones teóricas, son los aspectos que se cuestionan, así como la forma de hacerlo. Rost y Molinari (1992), en su estudio postulan la conveniencia de realizar una psicote-

rapia familiar que repercute de forma beneficiosa en las pacientes, así mismo destacan la importancia de la psicoterapia individual.

Escuela Estructuralista: El objetivo ulterior del tratamiento, según Minuchin y col., (1978), es modificar la estructura familiar disfuncional que organiza las transacciones de sus miembros. Las características más frecuentes de organización y funcionamiento de estas familias suele ser el aglutinamiento, la sobreprotección, la rigidez, la evitación del conflicto, e involucrar al hijo en el conflicto parental. El terapeuta se incluye en el sistema de una manera activa y directiva, apuntando, al comienzo, al aspecto orgánico (recuperación de peso), y simultáneamente a modificar los patrones disfuncionales que contribuyen al mantenimiento de la situación sintomática y, por último, a la fase en que se trabaja sobre la autonomía de los subsistemas. A lo largo del tratamiento se utilizan intervenciones estratégicas y conductuales que son auxiliares del objetivo ulterior, es decir la modificación de la estructura con el fin de permitir el desarrollo de cada uno de sus integrantes. Minuchin y col., (1984) aseveran que la técnica es la vía para alcanzar el cambio, pero lo que le imparte un rumbo es la conceptualización que hace el terapeuta sobre la dinámica de la familia y el proceso de cambio. La eficacia de una técnica determinada no se puede evaluar sin comprender la meta del terapeuta.

Según Rodríguez (1994), una dificultad adicional del método de Minuchin es que utiliza mucho en la terapia comportamientos analógicos, siendo difícil la transmisión de éstos en el entrenamiento de nuevos terapeutas.

Escuela de Milán: Ha contextualizado una serie de principios de manejo terapéutico general, así como técnicas de intervención específicas para el caso de la anorexia y bulimia nerviosa, lo mismo que para las psicosis. Para Selvini-Palazzoli y col., (1990) se inicia el trabajo explorando la dinámica familiar y cuestiones cruciales tales como la evolución de la relación de cada uno de los padres con cada uno de los hijos, las reacciones frente a los acontecimientos importantes, la evolución de las relaciones con cada una de las familias extensas (posibles interferencias de los parientes), el compromiso de cada progenitor con su familia de origen, la problemática relacionada con la relación de pareja de los padres, el efecto pragmático del síntoma (cual es el miembro de la familia más afectado por el síntoma). La fase inicial de indagación se sigue de otra de profundización, en la que el terapeuta basándose en los datos recogidos propone una interpretación global del síntoma, centrándose en dos cuestiones claves: los problemas entre los padres y la evolución de los mismos, y la caída de la paciente en el estancamiento relacional de la pareja y su forma de implicarse con ésta. Son importantes las secuencias cronológicas ligadas al síntoma, la época de comienzo, estabilización y reagudización. Lo que Selvini-Palazzoli y

col., (1992) denominó “Prescripción invariable” es una secuencia de prescripciones, comunicadas sistemáticamente a todas las familias con un miembro de las mismas anoréxico o psicótico. La prescripción actúa como instrumento terapéutico al marcar la superioridad de la pareja parental, facilitar la jerarquización de los subsistemas, y producir un contexto de colaboración.

La conceptualización de la dinámica familiar en forma de juego y el descubrimiento de la estrategia individual de cada actor, permite el redescubrimiento del individuo, pero éste tiene su propio juego, en el que persigue sus propios objetivos y en el que sigue su propia estrategia, pero en relación, a un nivel superior, con el juego familiar. Así, se llegó a la construcción de las terapias sistémicas individuales, que también se han aplicado a la anorexia nerviosa. Viaro (1990), en su estudio, concluye que la terapia familiar sistémica en la anorexia nerviosa crónica, a veces, no es útil ni aconsejable, contrasta con lo aducido por Vandereycken y Vanderlinden (1989), acerca de la aplicación de la terapia familiar para pacientes adultos con trastornos alimentarios severos y crónicos. Para Rausch y Bay (1993), el abordaje familiar sistémico no depende de tener a la familia presente en el consultorio sino de una manera particular de situar a los individuos como afectándose mutuamente. De este modo, la familia es vista no necesariamente como generadora de patología sino como un recurso de salud.

5.4.5. Terapia de grupo

La terapia de grupo se realiza fundamentalmente como un componente más de los programas de tratamiento. Para Calvo Sagardoy (1990), si la terapia individual es considerada como una de las más difíciles, la terapia de grupo en anoréxicas suele ser desalentadora y amedrenta al más experimentado terapeuta. Hall (1985), señala las dificultades que pueden encontrarse al trabajar con anoréxicas empleando este tipo de terapia. Señala que a pesar de la recuperación del peso, la anoréxica suele permanecer retraída, ansiosa, rígida, preocupada por el peso y la comida, y tiene gran dificultad en expresar sus sentimientos, aunque parezcan socialmente competentes, están tan limitadas en su capacidad para establecer relaciones sociales significativas, que con frecuencia no pueden beneficiarse del grupo. La baja autoestima y la hipersensibilidad que tienen respecto a los comentarios de otros, moviliza una gran ansiedad en el contexto grupal. Incapaz de expresar esos sentimientos, y algunas veces ni siquiera consciente de ellos, la anoréxica responde o bien perdiendo peso o abandonando el grupo, lo cual la deja inaccesible al cambio terapéutico. Otra consecuencia observada es que, teniendo como único tema el peso y la comida, se imponga una competencia con el resto del grupo para ser la más delgada. Fettes y Peters (1992), en su estudio basado en un meta-análisis de 40 trabajos con terapia de grupo sugiere una

eficacia moderada. Un mayor número de horas semanales dedicadas a la terapia de grupo así como añadir terapia individual mejoran esta eficacia (Fairburn y col., 1991).

Según, Padin y col., (1995) un factor no medible en las investigaciones es aquel que va íntimamente unido a la personalidad del terapeuta, su capacidad para captar los componentes que rodean la terapia, así como sus cualidades para estimular de forma eficiente o para ofrecer el tipo de apoyo necesario en cada momento; en definitiva, su actitud de propósito dentro de la relación psicoterapéutica.

5.5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los tratamientos con psicofármacos han sido una de las múltiples estrategias empleadas en el tratamiento de los trastornos de la alimentación (tanto de la anorexia como de la bulimia nerviosa). Si bien los resultados hasta ahora no son concluyentes, la literatura mundial refleja algunos resultados positivos en cuanto a su utilización en el tratamiento de la bulimia nerviosa, destacando como los más efectivos los inhibidores de la recaptación de serotonina (Oliveros y col., 1992; Kaye y col., 1992). En cuanto a la anorexia los resultados no parecen ser satisfactorios. El uso de los psicofármacos en los trastornos de la alimentación generalmente ha consistido en corregir trastornos de ansiedad, de la afectividad o en el empleo de estabilizantes del humor (Walsh y Devlin, 1992; Crow y Mitchell, 1994).

Se han utilizado numerosos fármacos y se han propuesto otros tantos, solos o combinados con psicoterapia. Entre estas medicaciones cabe señalar los siguientes: ciproheptadina, amitriptilina (Halmi y col., 1986), litio, (Gross y col., 1981) clomipramina (Lacey y col., 1980), y pimozide (Vandereycken, 1982). No hay estudios farmacológicos controlados con poblaciones exclusivamente de niños o de pacientes en los primeros años de la adolescencia con trastornos de la conducta alimentaria (APA 1995).

En estudios no controlados, se han utilizado diferentes tratamientos farmacológicos y físicos desde vitaminas y hormonas a tratamiento electroconvulsivo. Aunque algunos estudios han informado de la relativa eficacia de algunos de éstos, existe bastante escepticismo acerca de su indicación. Las medicaciones más frecuentemente usadas de forma empírica incluyen: antidepresivos en pacientes con depresiones que persisten a pesar de o en ausencia de la recuperación de peso; neurolépticos a dosis bajas para síntomas como obsesividad marcada, ansiedad

y pensamiento de tipo psicótico; ansiolíticos utilizados generalmente antes de las comidas para reducir la ansiedad anticipatoria relativa a la comida. (Garfinkel y Garner, 1987; Wells y Logan, 1987). Se ha sugerido que la fluoxetina puede ayudar en la fase de recuperación de peso (Gwirtsman y col., 1990) y de mantenimiento del mismo (Kaye y col., 1991) pero son muchos los pacientes según la APA (1993), que no mejoran con ello o con cualquier otra medicación actualmente disponible. No obstante, en los pacientes con depresión persistente, siempre debe contemplarse el uso de antidepresivos siempre que no esté contraindicado debido al estado cardiovascular. Fairburn y Peveler (1990), han afirmado que no existían pruebas del efecto de los antidepresivos sobre la actitud distorsionada de la imagen corporal y el peso. Un estudio posterior (Goldbloom y Olmsted, 1993) utilizando fluoxetina a dosis altas durante ocho semanas objetivó un cambio clínicamente significativo en la actitud, reflejada sobre las puntuaciones en las subescalas del Eating Disorder Inventory (EDI). En las pacientes con anorexia nerviosa y amenorrea de larga evolución se ha utilizado el tratamiento con estrógenos para reducir la pérdida de calcio, y en consecuencia, los riesgos de osteoporosis (Bachrach y col., 1991). Hay autores como Emans y col., (1990) que recomiendan esperar al menos un año antes de ofrecer un tratamiento sustitutivo con estrógenos, tiempo en que se intentará la recuperación del peso y mantener una actitud expectante ante menstruaciones que aparezcan espontáneamente.

6. OBJETIVOS

Se propone estudiar una muestra de pacientes afectas de Anorexia Nerviosa según los siguientes objetivos:

1. Estudio descriptivo-analítico de las características sociodemográficas más destacables de la muestra.
2. Estudio descriptivo-analítico de las variables clínicas familiares: antecedentes psicopatológicos y orgánicos.
3. Estudio descriptivo-analítico de las variables clínicas personales: antecedentes psicopatológicos y orgánicos.
4. Análisis descriptivo psicométrico de las características psicopatológicas específicas de la muestra.
5. Análisis descriptivo de las características físicas de la muestra.
6. Análisis descriptivo de las características clínico-evolutivas de la muestra.
7. Análisis de factores condicionantes de la respuesta terapéutica a tenor de las variables clínicas (psicopatología específica y estado físico).
8. Cotejar y discutir los resultados obtenidos a tenor de la literatura científica revisada.

7. MATERIAL Y MÉTODO

Ámbito de Realización:

Con el fin de estudiar las características y evaluar física y psicopatológicamente los resultados de la terapéutica aplicada a la población afectada de Anorexia nerviosa, que acudía a nuestra consulta externa de Psiquiatría, se eligió una muestra representada por toda paciente diagnosticada y atendida durante los últimos cinco años.

La muestra fue seleccionada de forma aleatoria, según acudían a la consulta externa del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario de Canarias (Tenerife). Cuando fue necesario el ingreso de las pacientes, éste se realizó en la Unidad de Agudos de Psiquiatría de dicho hospital.

Criterios de inclusión:

Fueron incluidas en el estudio todas las pacientes afectas y diagnosticadas de Anorexia Nerviosa que cumplían todos los criterios descritos para esta patología en la CIE-9, de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1988); DSM-III-R, de la Sociedad Americana de Psiquiatría (APA, 1987), y los criterios de Feighner para la anorexia nerviosa, (Feighner, 1972).

Las razones de elección de estos criterios fueron la amplia utilización de los mismos, el aumento de la fiabilidad del diagnóstico, y el permitir la comparación de resultados entre investigadores.

El estudio se realizó mediante el modelo de consentimiento informado. En las paciente menores de edad se incluye el consentimiento de sus padres o tutores.

Características de la Muestra:

El número de pacientes de la muestra estuvo integrado por 42 pacientes con edades comprendidas entre 12 y 28 años, de las cuales abandonaron el estudio 4 y fue excluido uno por tratarse del único varón. Finalizaron el estudio 37 pacientes mujeres.

Recogida de datos:

Esta se realizó mediante un formulario protocolizado y dos escalas específicas para la detección y evaluación de trastornos de la alimentación EAT-40 (Garner y Garfinkel, 1979) y EDI (Garner y col., 1983).

El primero fue elaborado para recoger la información sobre filiación de la paciente, datos socio-demográficos, nivel socio-cultural propio y familiar, antecedentes orgánicos y psicopatológicos de la paciente y familiares, y evolución de estos trastornos. Este formulario fue elaborado por los investigadores. La responsable de la recogida de los datos fue la investigadora principal y la misma terapeuta que trató a las pacientes de la muestra.

Además se añadía: historia de la alteración, inicio, tiempo transcurrido desde el diagnóstico y, tratamientos seguidos previamente, si no se trataba de un debut de la enfermedad.

Otro apartado recogía todo lo relacionado con el tratamiento pautado, su evolución y los resultados.

Con el fin de determinar las variables psicométricas, objetivar los síntomas predominantes en la anorexia nerviosa y facilitar la comparación de nuestros resultados con otros estudios, se aplicaron dos escalas: el EDI y el EAT-40, que se describen a continuación.

1) EDI:

“Eating Disorder Inventory” EDI, instrumento multifacético diseñado por Garner y col., (1983). Es una escala autoadministrada que evalúa las características psicológicas más relevantes en la anorexia nerviosa y la bulimia. Esta formada por 8 subescalas con 64 ítems en total. La validación para la versión castellana fue realizada por Guimerá y col., (1987). Junto con el EAT, es el instrumento más utilizado en el diagnóstico de la anorexia nerviosa.

Las subescalas que comprende el EDI son:

1. Impulso para adelgazar (IA).
2. Bulimia (B).

3. Insatisfacción corporal (IC).
4. Ineficacia (I).
5. Perfeccionismo (P).
6. Desconfianza interpersonal (DI).
7. Conciencia interoceptiva (CI).
8. Miedo a madurar (MM).

2) EAT-40:

“Eating Attitudes Test” EAT-40, instrumento diseñado por Garner y Garkinkel (1979). Escala autoadministrada que consta de 40 ítems y evalúa las conductas y actitudes respecto a la comida, peso y ejercicio físico propias de la anorexia nerviosa. El punto de corte está establecido en 30 ítems, tanto en la versión original como en la validación al castellano. La validación de la versión castellana fue realizada por Castro y col., (1991). Junto con el EDI, es el instrumento más utilizado en el diagnóstico de la Anorexia nerviosa.

Terapeuta:

La investigadora principal y terapeuta fue la misma persona, formada en psiquiatría con experiencia tanto en la Unidad de Hospitalización como en la consulta ambulatoria.

Duración y seguimiento:

El período de seguimiento y duración del estudio fue de cinco años (1989 a 1994). Las pacientes que precisaron hospitalización fueron evaluadas diariamente durante su ingreso. Después de ser dadas de alta hospitalaria, el seguimiento ambulatorio fue semanal, según la evolución. Las pacientes que no necesitaron ser hospitalizadas fueron tratadas también de forma ambulatoria, con una consulta semanal. La terapeuta se hizo cargo tanto del tratamiento en la unidad de hospitalización como en las consultas ambulatorias.

Tratamiento

Las pacientes, tras su captación, fueron evaluadas para ser tratadas ambulatoriamente, si bien si su estado físico o psíquico lo precisaba fueron ingresadas para su tratamiento.

Tratamiento ambulatorio:

Las enfermas que no necesitaron ser ingresadas (o tras su alta hospitalaria) siguieron en la consulta externa del Hospital Universitario de Canarias (Tenerife). El plan terapéutico incluía:

1.- Dieta.

Adaptada a las necesidades y estado físico de la paciente hasta que esta, pudiera seguir una dieta normal. Esta medida fue empleada en todas las pacientes y de igual forma. En la fase de realimentación se prescribieron comidas regulares, unas cuatro ingestas diarias, de 400 a 500 calorías por comida, con objeto de alcanzar una ganancia de peso de, aproximadamente, 200 gr/día. En las primeras semanas debían alcanzar ingestas de 2.000 Kcal/día y progresivamente se debía aumentar hasta alcanzar las 3.000 ó 4.000 Kcal/día.

2.- Fármacos.

Fueron utilizados ansiolíticos, antidepresivos y Sulpiride (con finalidad ansiolítica y antiemética). Los ansiolíticos empleados fueron Diazepam y Clorazepato Dipotásico. Como antidepresivos se emplearon la Clorimipramina a dosis de 75 mg/día o inferiores, e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (IRSS) a dosis estándar de 20 mg/día, que fueron instaurados ante la presencia de sintomatología ansiosa o depresiva intensa.

3.- Psicoterapia.

El peso del tratamiento recayó sobre este recurso terapéutico, empleando diferentes técnicas con predominio de las psicoterapias de orientación psicodinámica.

Inicialmente, y hasta la obsevación de un progreso adecuado del peso, se emplearon técnicas cognitivo conductuales tras esto, se continuó con psicoterapia de orientación psicodinámica.

Las pacientes acudían a la consulta con una frecuencia semanal y la duración de la entrevista era aproximadamente de 60 minutos; según la evolución, estas consultas se distanciaban en frecuencia, generalmente cada 15 días.

Tratamiento hospitalario:

Cuando el estado físico o psíquico lo requirió, las pacientes fueron ingresadas en la Unidad de Agudos del Hospital Universitario de Canarias (Tenerife), siguiendo tratamiento similar al anteriormente expuesto, tanto en dieta, como en fármacos o psicoterapia. La alimentación y el empleo de psicofármacos fue similar a los de las pacientes tratadas de forma ambulatoria. En ningún caso fue preciso el empleo de alimentación por sonda nosogástrica o parenteral. Sólo la frecuencia de entrevistas, que eran diarias, difería de la de las pacientes no ingresadas.

El personal sanitario (enfermería y auxiliar), fue adiestrado por la terapeuta que seguía y coordinaba el tratamiento.

Evaluación:

La evaluación inicial orgánica y psicopatológica de las pacientes se realizó en el momento de la inclusión en el estudio mediante: exploración física, pruebas complementarias, valoración psicopatológica, estudio socio-demográfico personal y familiar, y las dos escalas utilizadas (EDI y EAT-40). Se realizó la misma evaluación al finalizar el estudio, al objeto de valorar las modificaciones y cambios experimentados en las pacientes durante el tiempo de seguimiento, siendo cada paciente su propio control.

Para establecer el peso saludable utilizamos el Índice de Quetelet o de Masa Corporal IMC (Williamson y col., 1990), por ser el que se viene utilizando actualmente y el recomendado por la APA (1993). El IMC es un buen indicador del estado nutricional de un individuo. En una persona de 18 años, el índice comprendido entre 20 y 25 significa la menor probabilidad de enfermedad. Un IMC de 17 es un buen indicador de la posibilidad de anorexia nerviosa.

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kgr/Talla}^2\text{) en m.}$$

IMC	Nivel de peso
Menos de 17	Severo infrapeso
De 18 a 20	Peso bajo
De 20 a 25	Peso normal
De 25 a 30	Sobrepeso
De 40 en adelante	Gran obeso

Análisis estadístico:

Los resultados de las variables fueron recogidos y almacenados en una base de datos para su posterior explotación mediante un ordenador personal y el empleo del programa estadístico para las ciencias sociales SPSS (Nie y col., 1975).

El análisis de la relación entre variables cualitativas se realizó mediante la Chi cuadrado, mientras que la comparación entre medias se realizó mediante la t de Student, tanto para datos independientes como para datos apareados.

8. RESULTADOS

8.1. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS

La muestra constó de 37 pacientes mujeres diagnosticadas de Anorexia nerviosa según criterios DSM-III-R, CIE-9 (en su momento CIE-10) y Feighner. La duración de la recogida de los datos y evaluación fue de cinco años (1989-1994). En estos cinco años se incluyó a las pacientes que solicitaron consulta en el Departamento de Psiquiatría del HUC que reunían los mencionados criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa y que asumió la investigadora del estudio. Se debe destacar que en la muestra había dos pacientes gemelas afectas.

Solicitaron consulta 42 pacientes de los cuales quedaron excluidos del estudio cinco de ellos por las siguientes razones:

- Uno por ser el único de sexo masculino.

- Otra por ser la única mayor de 45 años.

- Dos hermanas porque se propuso su separación y se indicó ingreso hospitalario, negándose sus padres a separarlas o a ser ingresadas y, por lo tanto, a seguir el tratamiento propuesto.

- Una paciente que por razones de estudios vive fuera de la isla y sigue tratamiento con otro terapeuta durante 7 meses al año, no cumpliendo las condiciones de inclusión.

8.1.1. Estado Civil

Treinta y seis pacientes eran solteras y sólo una casada. El status de casada no es frecuente en enfermas anoréxicas, anecdóticamente ésta comenzó su trastorno alimentario a los 3 meses de gestación cuando contaba 16 años.

	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	36	97.3
Casada	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.1.2. Hijos

Sólo una paciente tenía hijos (uno sólo).

8.1.3. Ocupación actual

En la muestra 29 pacientes seguían estudios y 8 habían abandonado la actividad académica a consecuencia de los síntomas físicos de la enfermedad.

	Frecuencia	Porcentaje
Estudia	29	78.4
Abandono de la actividad	<u>8</u>	<u>21.6</u>
	37	100.0

8.1.4. Convivencia con

	Frecuencia	Porcentaje
Ambos padres	30	81.1
Madre	5	13.5
Cónyuge y padres	1	2.7
Otros (colegio mayor)	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.1.5. Lugar de nacimiento

Aunque no parece sustancial, se debe comentar que llama la atención el hecho de que las pacientes de la isla de La Palma eran todas de la misma localidad (Los Llanos de Aridane).

	Frecuencia	Porcentaje
Tenerife	27	73.0
Gran Canaria	1	2.7
La Palma	4	10.8
La Gomera	1	2.7
Fuerteventura	1	2.7
Península	2	5.4
Extranjero	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.1.6. Procedencia

	Frecuencia	Porcentaje
Tenerife	33	89.2
Gran Canaria	1	2.7
La Palma	2	5.4
Fuerteventura	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

Como queda reflejado, las pacientes procedían mayoritariamente de la isla de Tenerife dada la ubicación del HUC, que se encuentra en esta isla.

8.1.7. Domicilio infancia/adolescencia

	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	19	51.4
Semi-rural	13	35.1
Rural	<u>5</u>	<u>13.5</u>
	37	100.0

Esta división se realiza dada las especiales características de las islas atendiendo a la actividad laboral que mayoritariamente realiza la población de la zona: turismo, agricultura, y disponibilidad de recursos de infraestructura para la comunicación con otras zonas. Destaca el predominio en zona urbana.

8.1.8. Domicilio

	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	21	56.8
Semi-rural	12	32.4
Rural	<u>4</u>	<u>10.8</u>
	37	100.0

8.2. ANTECEDENTES PERSONALES

Biográficos:

8.2.1. Inicio de escolarización (Edad)

	Frecuencia	Porcentaje
3 años	8	21.6
4 “	18	48.6
5 “	5	13.5
6 “	<u>6</u>	<u>16.2</u>
	37	100.0

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
4.24	.98	3	6	37

8.2.2. Tipo de Centro

	Frecuencia	Porcentaje
Estatad	16	43.2
Privado	<u>21</u>	<u>56.8</u>
	37	100.0

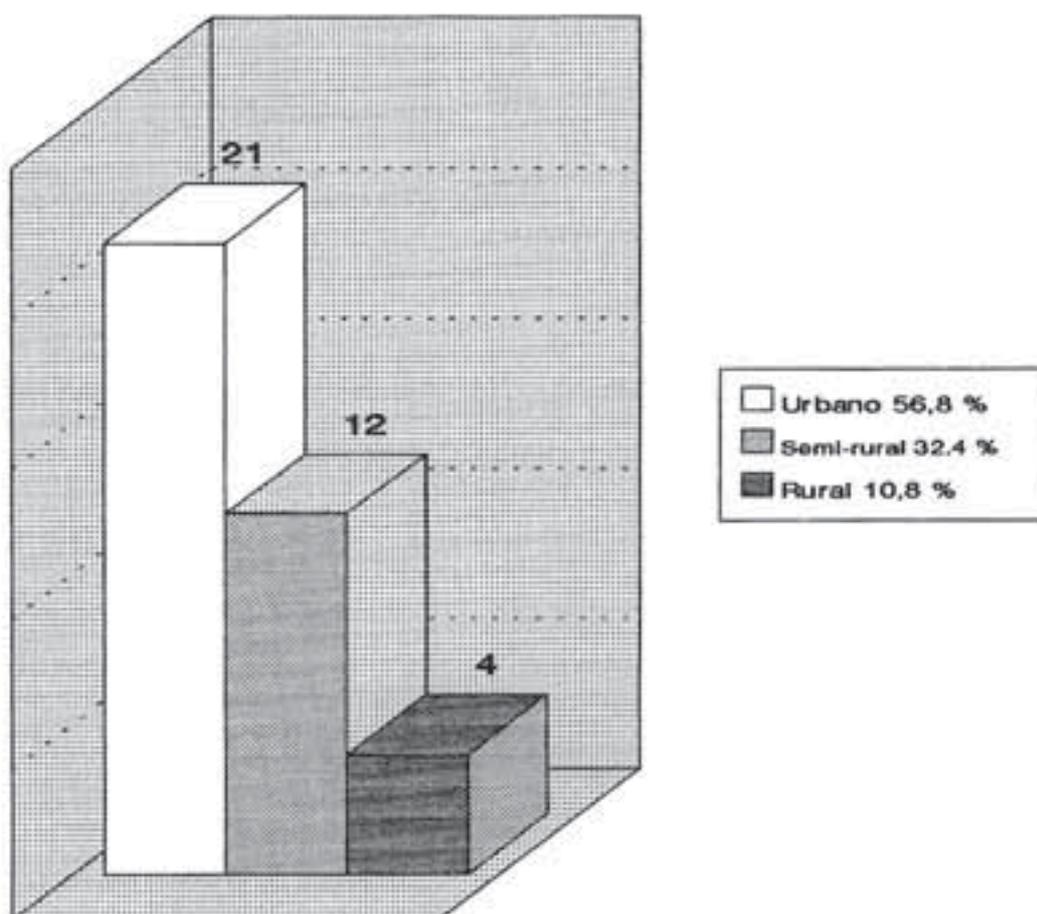
8.2.3. Carácter del Centro

	Frecuencia	Porcentaje
Mixto	20	54.1
Femenino	<u>17</u>	<u>45.9</u>
	37	100.0

8.2.4. Estudios realizados

	Frecuencia	Porcentaje
EGB	8	21.6
BUP/FP/COU	23	62.2
Diplomatura	3	8.1
Licenciatura	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

Domicilio actual



8.2.5. Rendimiento académico

	Frecuencia	Porcentaje
Muy bueno	17	45.9
Bueno	15	40.5
Regular	<u>51</u>	<u>3.5</u>
	37	100.0

8.2.6. Integración social en infancia

	Frecuencia	Porcentaje
Muy bueno	12	32.4
Bueno	22	59.5
Regular	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

8.2.7. Separación de la paciente de sus padres en la infancia

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	3	8.1
No	<u>34</u>	<u>91.9</u>
	37	100.0

8.2.8. Edad de las pacientes cuando fueron separadas de sus padres

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
5.33	2.52	3	8	3

8.2.9. Duración de la separación

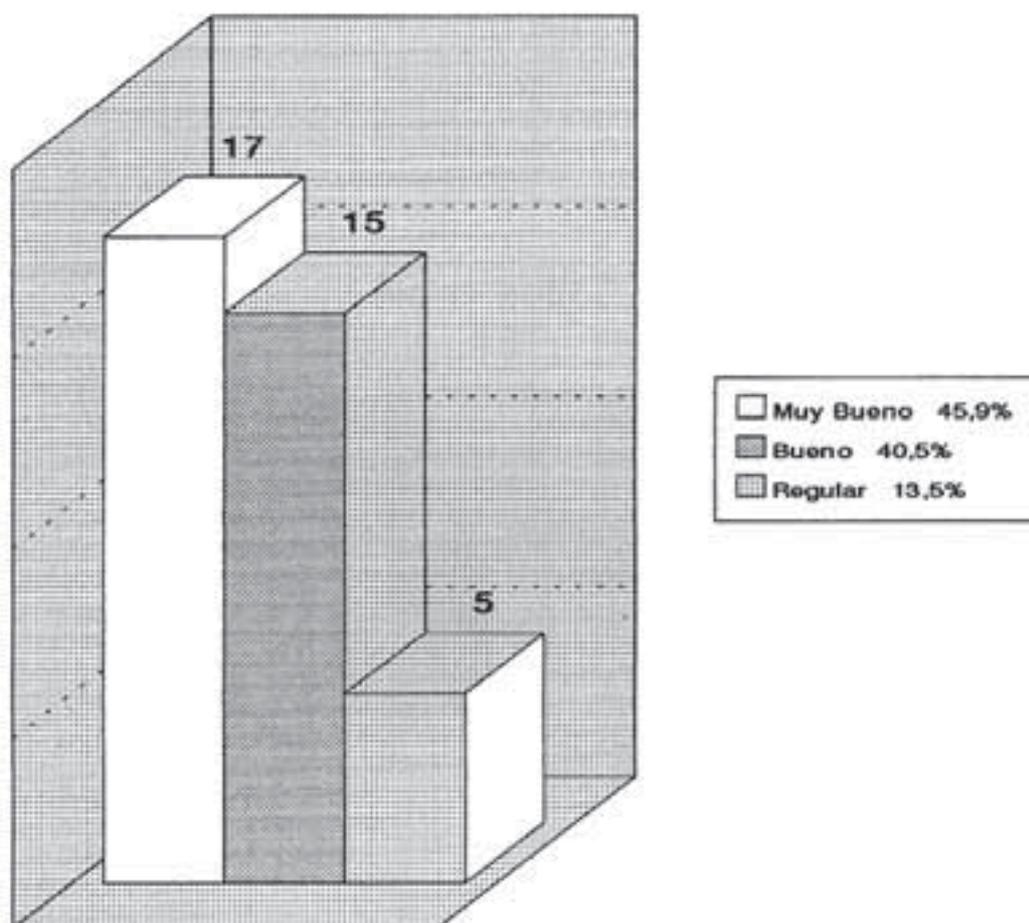
Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
4.00	1.00	3	5	3

8.2.10. Practicó deporte extraescolar en la infancia.

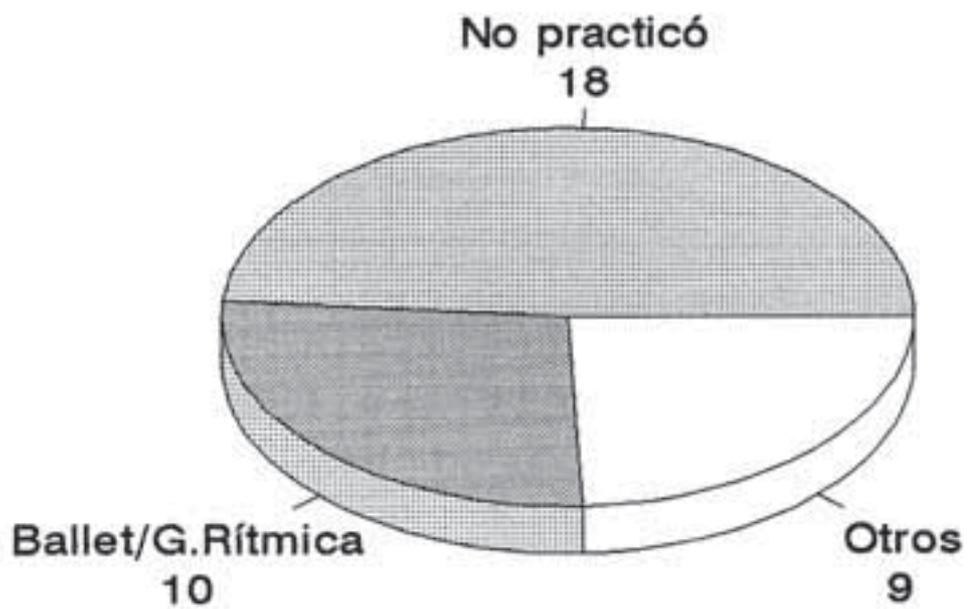
	Frecuencia	Porcentaje
No	18	48.6
Ballet o Gimnasia rítmica	10	27.0
Otros deportes	<u>9</u>	<u>24.3</u>
	37	100.0

En las que practican deporte predomina el ballet y la gimnasia rítmica.

Rendimiento Académico



Deporte extraescolar en la infancia



8.2.11. Sobrepeso en infancia

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	25	67.6
No	<u>12</u>	<u>32.4</u>
	37	100.0

8.2.12. Problemas alimentarios en infancia

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	4	10.8
No	<u>33</u>	<u>89.2</u>
	37	100.0

8.2.13. Edad de la menarquía

	Frecuencia	Porcentaje
11 años	8	21.6
12 “	17	45.9
13 “	9	24.3
15 ”	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
12.27	1.07	11	15	37

Orgánicos:

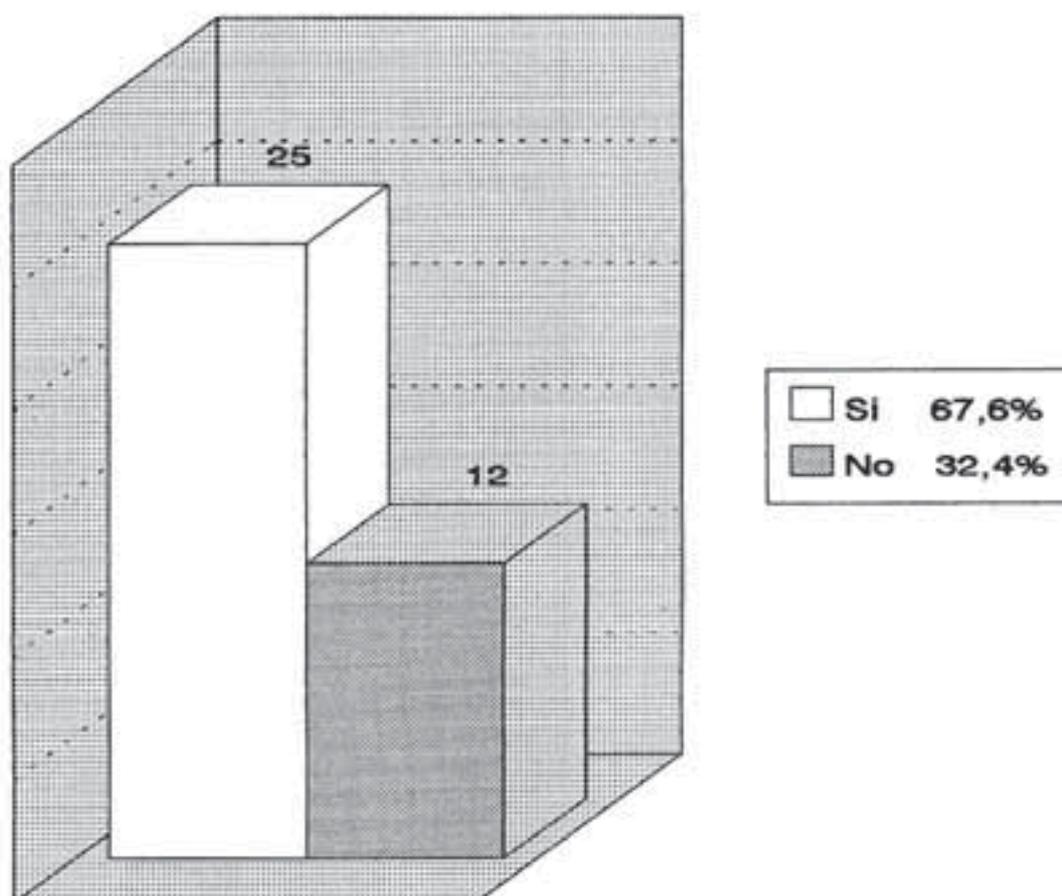
8.2.14. Antecedentes Orgánicos

	Frecuencia	Porcentaje
No	29	78.4
Sí	<u>8</u>	<u>21.6</u>
	37	100.0

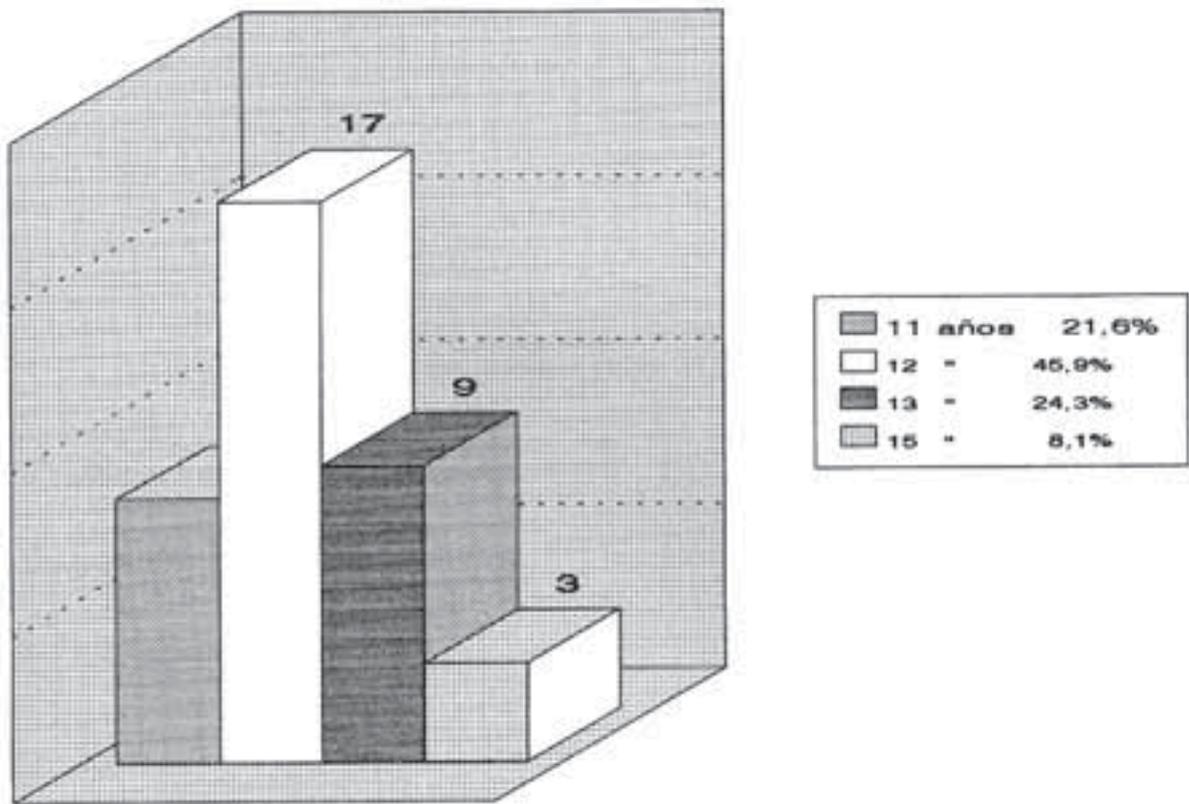
Las patologías fueron:

- eritema exudativo multiforme (1)
- ovarios poliquísticos (1)
- quemaduras (1)
- asma (3)
- reducción de mamas con finalidad estética (1)
- liposucción con finalidad estética (2)
- riñón ectópico (1)
- lupus eritematoso discoide (1)
- epilepsia (1)
- migraña (1)
- aplastamiento de mano izq. (1)
- pielonefritis (1)

Sobrepeso en la infancia



Edad de la Menarquia



8.2.15. Intervención quirúrgica con finalidad estética.

	Frecuencia	Porcentaje
No	34	91.9
Sí	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

En 3 pacientes (8.1 %): dos liposucciones y una reducción de mamas.

Psiquiátricos:

8.2.16. Antecedentes Psiquiátricos previos a la anorexia

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	3	8.1
No	<u>34</u>	<u>91.9</u>
	37	100.0

Los trastornos detectados fueron terrores nocturnos (1), y trastorno por ansiedad (2). En los 3 casos recibieron sólo tratamiento psicológico, oscilando la duración del mismo entre 9 y 19 meses

8.3. ANTECEDENTES FAMILIARES:

Biográficos:

8.3.1. Edad madre

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
45.70	6.59	36	59	37

8.3.2. Edad padre

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
48.12	6.83	39	65	34

En las dos variables anteriores observamos como los padres son relativamente maduros.

8.3.3. Padres fallecidos

	Frecuencia	Porcentaje
No	34	91.9
Sí padre	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

No encontramos en la muestra ninguna con madre fallecida

8.3.4. Edad paciente al fallecer padre/madre en años

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
9.33	7.37	1	15	3

8.3.5. Nivel cultural padre

	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	17	45.9
EGB o equivalente	8	21.6
BUP/FP o equivalente	4	10.8
Universitario	<u>8</u>	<u>21.6</u>
	37	100.0

8.3.6. Nivel cultural de la madre

	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	24	64.9
EGB o equivalente	4	10.8
BUP/FP o equivalente	5	13.5
Universitario	<u>4</u>	<u>10.8</u>
	37	100.0

Chi²: 3.97 GL: 3 p<0.26

Al comparar el nivel cultural del padre y la madre no ofrece diferencia estadísticamente significativa.

8.3.7. Ocupación del padre

	Frecuencia	Porcentaje
Agricultor	6	16.2
Empleado	13	5.1
Empresario	5	13.5
Profesión liberal	12	32.4
Jubilado	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.3.8. Ocupación de la madre

	Frecuencia	Porcentaje
Agricultora	1	2.7
Trabajo doméstico	22	59.5
Empleada	8	21.6
Empresaria	2	5.4
Profesión liberal	3	8.1
Parada	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.3.9. Situación civil padres

	Frecuencia	Porcentaje
Conviven	32	86.5
Separados	2	5.4
Enviudados	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

8.3.10. Edad de la paciente cuando los padres se separaron

Sólo se dio en 2 casos y coinciden las edades (los 4 años).

8.3.11. Maternidad compartida

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	7	18.9
No	<u>30</u>	<u>81.1</u>
	37	100.0

8.3.12. Tipo maternidad compartida

	Frecuencia	Porcentaje
Abuela	7	18.9
No comparten maternidad	<u>30</u>	<u>81.1</u>
	37	100.0

8.3.13. N° de Hermanos, incluida la paciente

	Frecuencia	Porcentaje
1	1	2.7
2	12	32.4
3	11	29.7
4	7	18.9
5	3	8.1
6	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

8.3.14. N° de hermanos

	Frecuencia	Porcentaje
0	9	24.3
1	23	62.2
2	3	8.1
3	<u>2</u>	<u>5.4</u>
	37	100.0

8.3.15. N° de hermanas

	Frecuencia	Porcentaje
0	10	27.0
1	14	37.8
2	8	21.6
3	3	8.1
4	<u>2</u>	<u>5.4</u>
	37	100.0

8.3.16. Lugar en la fratria

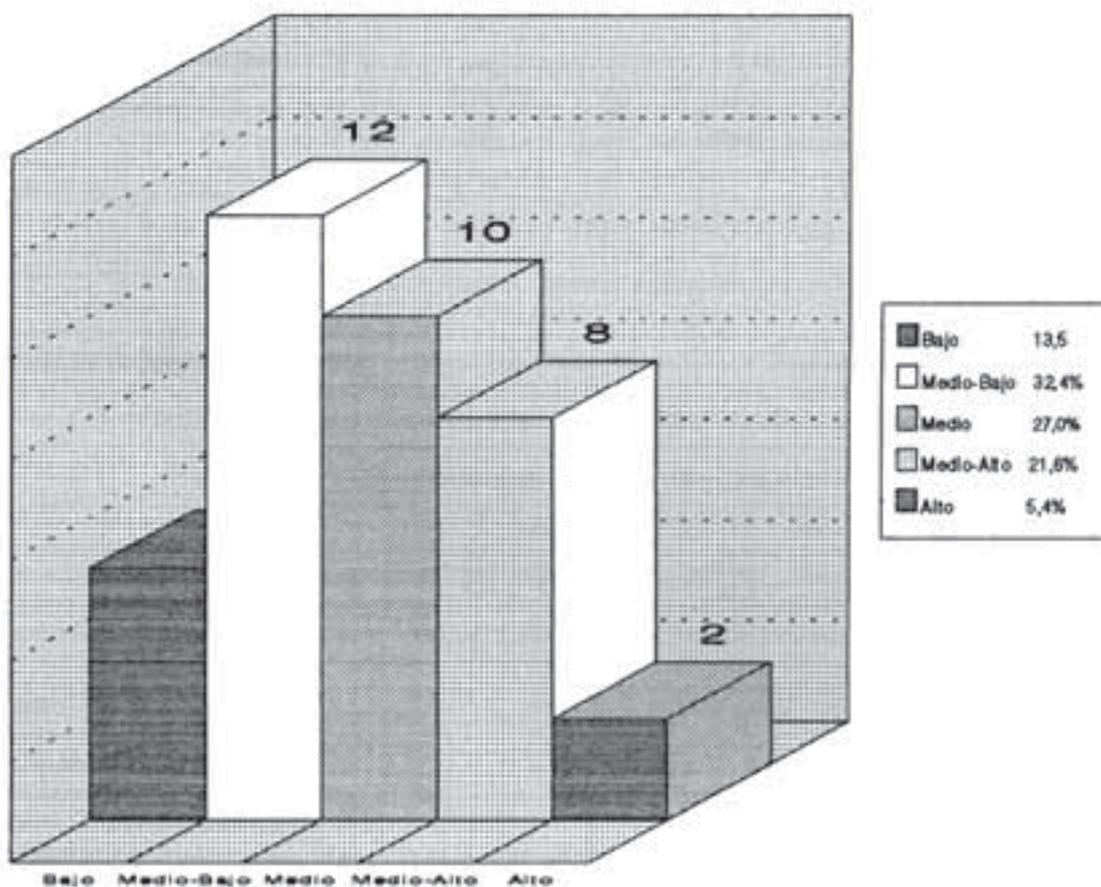
	Frecuencia	Porcentaje
1	11	29.7
2	12	32.4
3	7	18.9
4	3	8.1
5	3	8.1
6	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.3.17. Nivel socio-económico familiar

	Frecuencia	Porcentaje
Bajo	5	13.5
Medio-bajo	12	32.4
Medio	10	27.0
Medio-alto	8	21.6
Alto	<u>2</u>	<u>5.4</u>
	37	100.0

Para determinar el nivel se contemplaron: trabajo de los padres; cualificación; ingresos económicos; condiciones de la vivienda; trasportes; hábitos alimentarios y círculo social donde se relacionan.

Nivel socio-económico familiar



8.3.18. Antecedentes dietas en familia

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	22	59.5
No	<u>15</u>	<u>40.5</u>
	37	100.0

8.3.19. Tipo de dieta

	Frecuencia	Porcentaje
Restricciones	20	54.1
Sobrealimentación	2	5.4
Dieta normal	<u>15</u>	<u>40.5</u>
	37	100.0

Orgánicos:

8.3.20. Antecedentes orgánicos en familia

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	15	40.5
No	<u>22</u>	<u>59.5</u>
	37	100.0

Padres:

neoplasia de laringe, 1
úlc. duodenal+litiasis renal, 1
glaucoma, 1
diabetes, 1 neoplasia gástrica, 1
cardiopatía, 1
riñón ectópico, 1
malformación pie, 1

Madres:

cataratas, 1
HTA, 1
lupus sistémico+psoriasis, 1

Hermanos:

Sdr. de Down, 1
asma, 2

Hermanas:

retraso mental por anoxia, 1

Psiquiátricos:

8.3.21. Antecedentes psiquiátricos en familia.

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	20	54.1
No	<u>17</u>	<u>45.9</u>
	37	100.0

Según criterios DSM-III-R.

Madres:

Trast. delirante (paranoide), 1

Alcoholismo, 1

Distimia (9 casos).

Depresión mayor recurrente, 1

Trast. obsesivo-compulsivo, 1

Neurosis de conversión, 1

Hermanas:

Trast. delirante (paranoide), 1

Trast. obsesivo-compulsivo, 2

Anorexia nerviosa, 2

Bulimia nerviosa, 2

Hermanos:

Psicosis maniaco-depresiva, 1

Depresión mayor recurrente, 1

Trast. obsesivo-compulsivo, 1

Trast. por déficit de atención e hiperactividad, 1

Padres:

Alcoholismo, 1

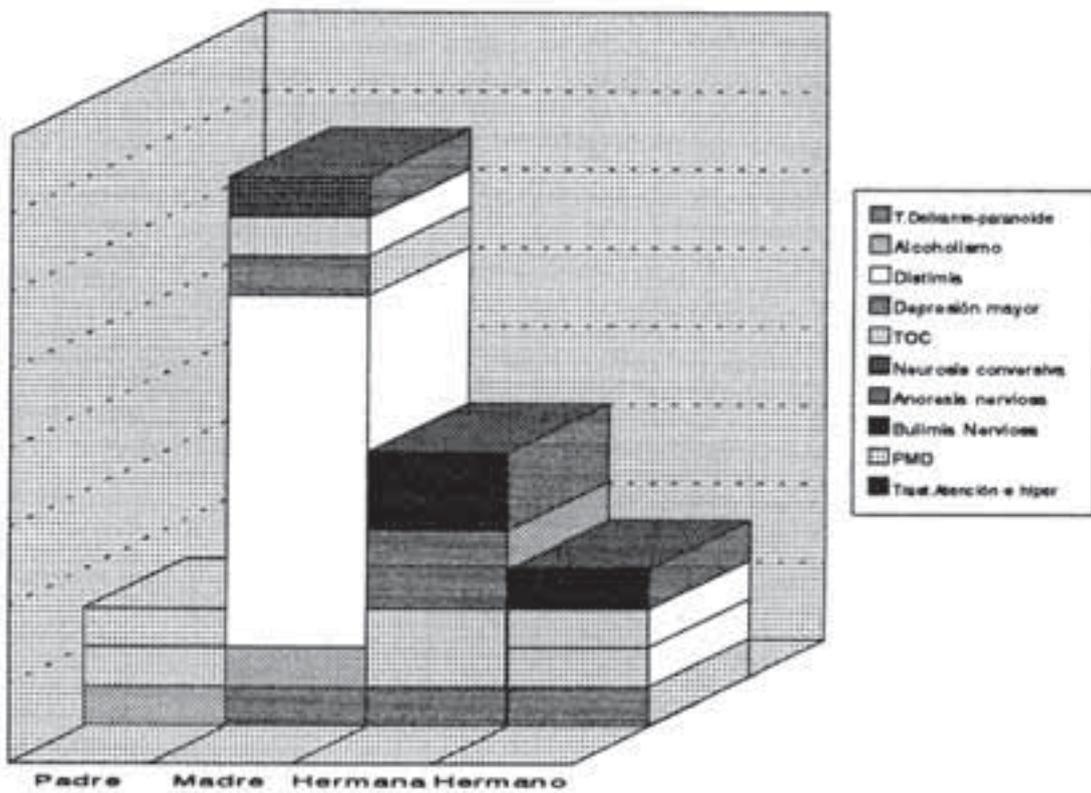
Psicosis maniaco-depresiva, 1

Trast. obsesivo-compulsivo, 1

8.3.22. A quien afectó la alteración psiquiátrica

	Frecuencia	Porcentaje
Padre	3	8.1
Madre	13	35.1
Hermano/a	4	10.8
Sin antecedentes	<u>17</u>	<u>45.9</u>
	37	100.0

Antecedentes Psiquiatricos Familiares



8.4. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD PREVIA A LA INCLUSIÓN:

8.4.1. Peso máximo y mínimo alcanzado, edad, antes y durante la inclusión

Inicio de la enfermedad					Inclusión en el estudio		
Edad	Peso Máx.	Edad	Peso Mín.	Edad	Peso	Edad	Peso ideal
12	50	12	30	16	30	16	42
24	61	16	35	27	39.5	28	60
14	65	14	39	15	39	15	52
16	73	15	30	21	30	21	47
13	58	12	42	14	46	14	53
13	61	12	35	14	36.5	14	47
15	78	14	45.3	15	46	16	60
13	67	13	44	14	44	14	55
15	63	15	48	18	55.5	20	54
14	55	16	32.5	15	55	16	52
16	77	16	40	17	42	18	56
13	57	13	41	14	41	14	55
14	60	16	30.3	21	30.3	21	49
14	72	20	31	16	64.5	21	53
14	56	14	42	15	42	15	53
14	59	15	40	14	50	15	52
15	53	15	35	16	37.9	16	47
18	72	18	30	21	37	21	50
14	57	14	28	18	28	18	50
21	68	21	32	24	59.5	24	57
12	47	11	27	12	27	12	35
16	58	16	40.7	19	45	20	50
12	56	16	32	15	51	18	47
14	54	13	33	15	33.5	15	51
13	53	12	40	14	41	14	52
16	72	16	45	17	63.5	17	59
17	45	14	38	18	38	18	51
17	56	19	41	18	48	19	50
15	47	15	31.5	17	44.9	18	50
13	68	15	42	14	55.8	16	62
13	43	15	28	18	37	19	50
13	59.5	20	36	15	59.5	20	49
15	64	12	31	16	42	16	44
14	53	13	30	14	30	14	43
19	56	23	39	20	40	24	50
21	65	21	40	22	50.5	22	45
14	53	14	33.5	14	33.5	14	44

	Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
Peso Máximo alcanzado	59.76	8.77	43	78	37
Edad Peso Máximo	15.30	2.88	11	23	37
Peso Mínimo alcanzado	36.08	5.68	27	48	37
Edad Peso Mínimo	16.8	3.24	12	27	37

8.4.2. Edad Inicio trastorno alimentario

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
15.03	2.68	12	24	37

8.4.3. Predominio sintomatología alimentaria

	Frecuencia	Porcentaje
Restrictiva	25	67.6
Bulímica	8	21.6
Sólo restrictiva	<u>4</u>	<u>10.8</u>
	37	100.0

En las 25 pacientes aunque predomina la sintomatología restrictiva han presentado algún episodio bulímico. En 8 pacientes los episodios bulímicos predominaron sobre los restrictivos.

8.4.4. Tratamiento psiquiátrico previo a la anorexia

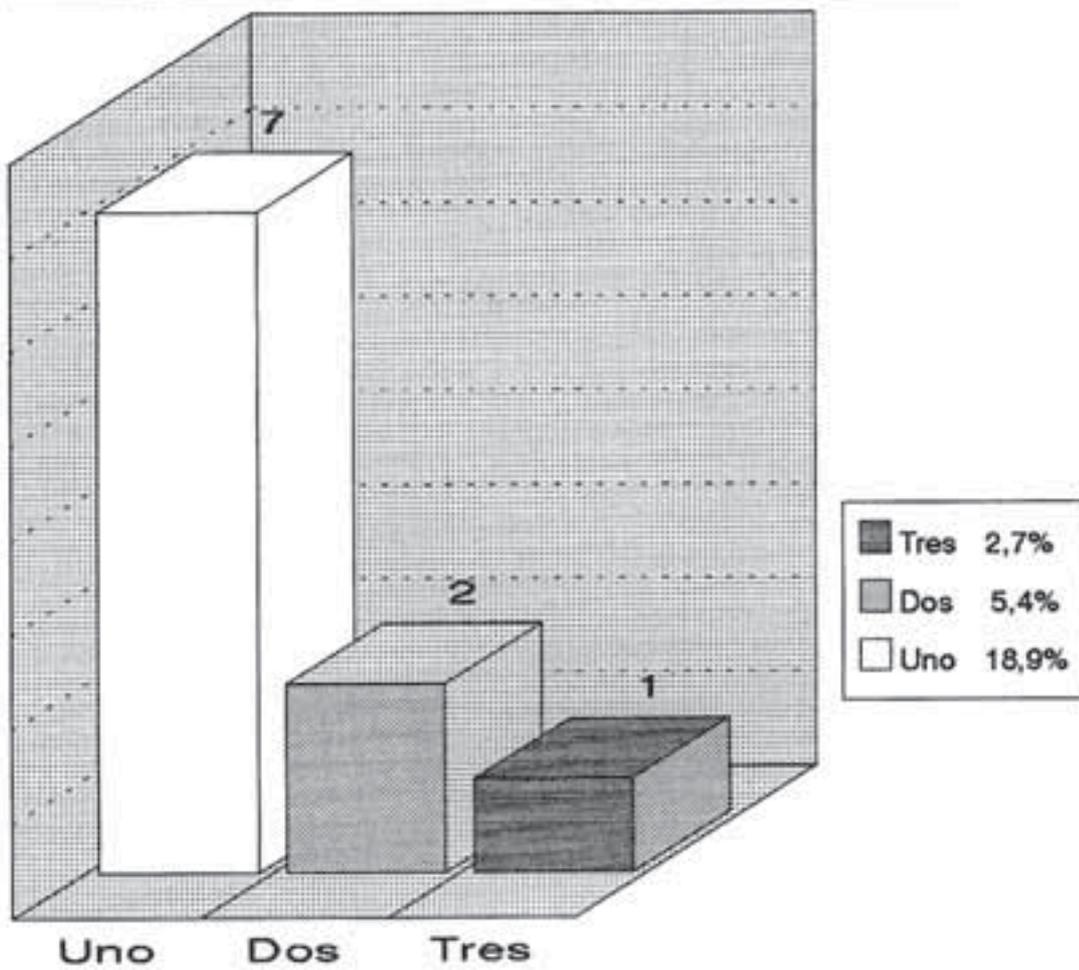
	Frecuencia	Porcentaje
Sí	24	64.9
No	<u>13</u>	<u>35.1</u>
	37	100.0

La mayoría tenía tratamiento psiquiátrico predominantemente farmacológico y dos de los casos seguían tratamiento sólo endocrinológico. En un caso solamente tratamiento psicoterapéutico y sin farmacoterapia.

8.4.5. Número de ingresos previos a inclusión

	Nº	Frecuencia	Porcentaje
Nunca	0	27	73.0
Un ingreso	1	7	18.9
Dos ingresos	2	2	5.4
Tres ingresos	3	<u>1</u>	<u>2.7</u>
		37	100.0

Número de ingresos previos



8.4.6. Servicios donde han estado ingresadas previo a la inclusión

	Frecuencia	Porcentaje
Psiquiatría	3	8.1
Med. Interna	2	5.4
Endocrinología	1	2.7
Med. Interna + Psiquiatría	4	10.8
Ningún ingreso previo	27	73.0
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

Las pacientes ingresadas en Med. Interna (2) y Endocrinología (1) no recibieron tratamiento psiquiátrico.

8.4.7. Duración de la hospitalización en días

	Nº días	Frecuencia	Porcentaje
Días de ingreso:	15	2	5.4
“	18	1	2.7
“	32	1	2.7
“	39	1	2.7
“	42	1	2.7
“	60	1	2.7
“	90	2	5.4
“	150	1	2.7
No ingresadas	0	27	73.0
		<u>37</u>	<u>100.0</u>

Duración media de los ingresos:

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
55.10	43.49	15	150	10

8.4.8. Ganancia ponderal durante el ingreso

Kgr.	Frecuencia	Porcentaje
0	2	5.4
1	2	5.4
2	1	2.7
3	2	5.4
4	1	2.7
10	2	5.4
No ingresadas	27	73.0
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
3.40	3.72	0	10	10

8.4.9. Ideas autolíticas

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	26	70.3
No	<u>11</u>	<u>29.7</u>
	37	100.0

8.4.10. Número tentativas autolíticas

Nº	Frecuencia	Porcentaje
0	27	73.0
1	4	10.8
2	2	5.4
3	1	2.7
4	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

Diez pacientes realizaron tentativas que requirieron intervención médica, predominando como método la ingesta de psicofármacos; una paciente presentó ingesta de caústicos; en dos mediante casos precipitación.

8.4.11. Sintomatología predominante en el momento de la tentativa

	Frecuencia	Porcentaje
Restrictiva	1	10.0
Bulímica	<u>9</u>	<u>90.0</u>
	10	100.0

8.4.12. Complicaciones orgánicas presentadas durante el transcurso de la anorexia nerviosa que hayan requerido hospitalización

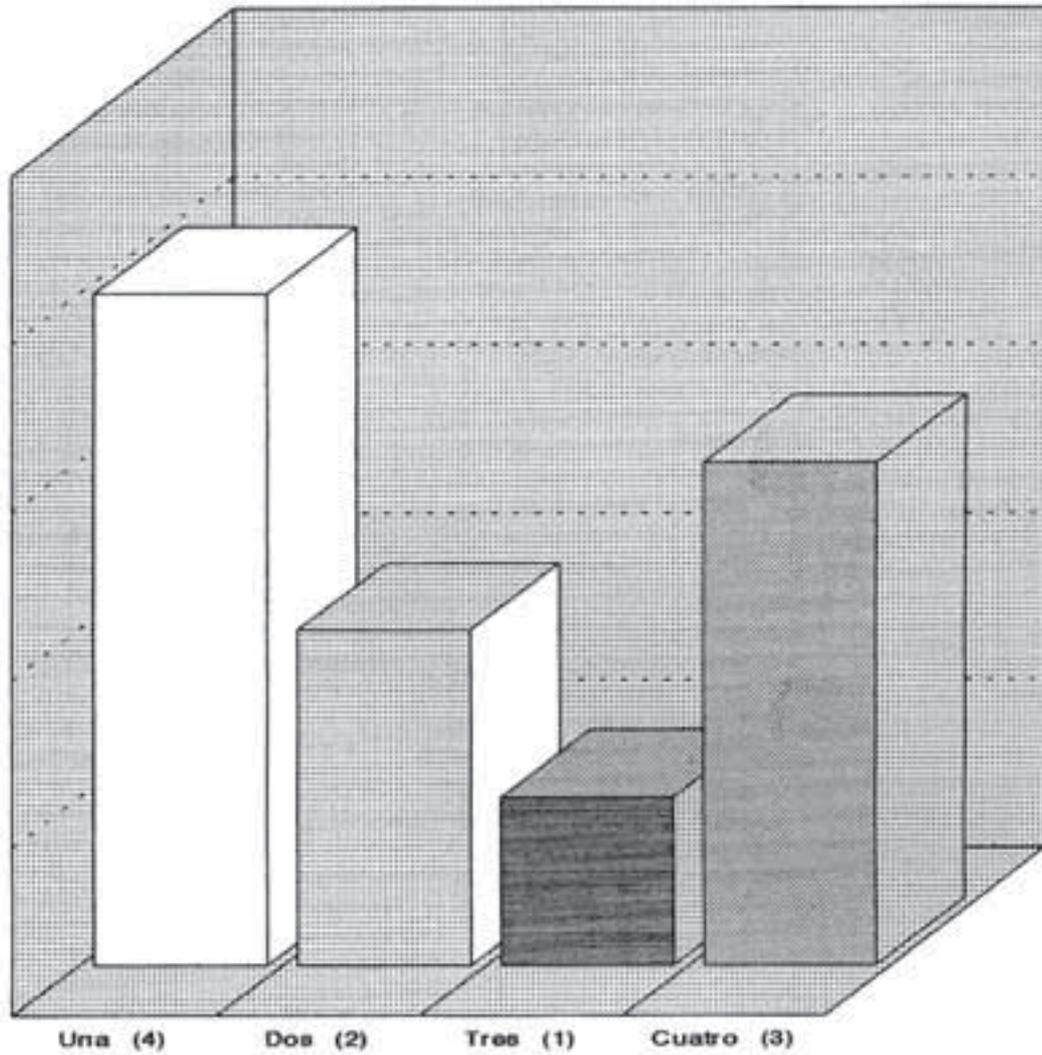
	Frecuencia	Porcentaje
No	25	67.6
Sí	<u>12</u>	<u>32.4</u>
	37	100.0

8.4.13. Diagnóstico

	Frecuencia	Porcentaje
Neumonía	3	8.1
Desnutrición	6	16.2
Otras (edema, deshidrat., arritm.)	3	8.1
No requirieron hospitalización	<u>25</u>	<u>67.6</u>
	37	100.0

Doce pacientes necesitaron ingreso hospitalario (Med. Interna) por complicaciones orgánicas 2ª a la Anorexia Nerviosa. Todas con sintomatología restrictiva y bajo peso.

Número de tentativas autolíticas previas



8.5. COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES CLÍNICAS AL INICIO DEL ESTUDIO Y AL FINALIZAR EL MISMO

8.5.1. Remitida por:

	Frecuencia	Porcentaje
Familia	14	37.8
Médico General	5	13.5
Endocrinólogo	4	10.8
Psiquiatra	9	24.3
Cirujano plástico	1	2.7
Otros (amigos, vecinos, profesores)	4	10.8
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

8.5.2. Colabora con el abordaje

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	25	67.6
No	12	32.4
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

8.5.3. Personalidad (rasgos predominantes)

	Frecuencia	Porcentaje
Obsesiva	23	62.2
Histérica	11	29.7
Depresiva	3	8.1
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

8.5.4. Variables Edad, Peso, Talla y Peso ideal en el momento de la inclusión

	Media	Des. Est.	Mínimo	Máximo	N
Edad	17.65	3.51	12	28.0	37
Peso	43.08	10.08	27	64.5	37
Talla	161.57	5.92	146	175.0	37
Peso ideal	51.24	6.00	35	64.0	37

Nota: La desviación del peso puede ser mayor porque alguna estaba con sobrepeso, anoréxicas bulímicas sin inducción de vómitos.

8.5.5. Comparación de edad, talla, peso real, peso ideal e IMC en el momento de inclusión y al final del estudio

Momento de inclusión					Final del estudio (Control)				
Edad	Talla	PesoR.	IMC	PesoI.	Edad	Talla	PesoR.	IMC	Peso I.
16	153	30	12.8	42	21	158	48.5	20.2	47
28	170	39.5	13.6	60	33	170	58.5	20.8	60
15	163	39	14.7	52	19	165	62	22.9	54
21	157	30	12.1	47	25	157	50.3	20.9	47
14	164	46	17.1	53	18	170	64	22.8	60
14	157	36.5	14.8	47	18	158	59	24.5	48
16	170	46	15.9	60	20	170	64.3	22.9	60
14	166	44	16.0	55	18	168	55.5	20.0	58
20	175	55.5	18.1	64	24	175	68	22.6	64
16	162	55	20.9	52	19	165	57	21.1	55
18	167	42	15.1	56	22	168	59	21.0	57
14	165	41	15.0	55	18	168	60	21.4	58
21	160	30.3	11.8	49	24	160	46.5	18.6	49
21	164	64.5	24.0	53	24	164	56	21.5	53
15	163	42	15.8	53	19	168	56.3	20.1	58
15	163	50	18.8	52	18	163	55	21.1	52
16	157	37.9	15.4	47	19	161	54	21.6	51
21	160	37	14.4	50	24	160	70	28.0	50
18	160	28	10.9	50	22	160	52	20.1	50
24	167	59.5	21.4	57	27	167	57	21.1	57
12	146	27	12.6	35	15	154	44	20.0	43
20	160	45	17.5	50	23	160	50	20.0	50
18	157	51	20.7	47	20	157	50	20.8	47
15	162	33.5	12.5	51	17	162	50	20.0	51
14	163	41	15.4	52	16	164	54	20.7	53
17	169	63.5	22.2	59	19	170	62	22.1	60
18	163	38	14.3	51	19	164	52.5	20.1	51
19	161	48	18.5	50	20	161	50	20.0	50
18	161	44.9	17.3	50	19	162	50	20.0	51
16	173	55.8	18.6	62	17	173	59	20.3	63
19	164	37	13.8	50	21	164	48	18.4	50
20	159	59.5	23.6	49	21	159	52.5	21.0	49
16	155	42	17.5	44	17	155	45	18.7	44
14	153	30	12.8	43	14	155	45	18.7	45
24	160	40	15.6	50	24	160	46.5	18.6	50
22	155	50.5	21.8	45	22	155	47	20.0	45
14	154	33.5	14.1	44	14	154	43	18.6	44

Nº de Pacientes	IMC Inclusión	Nº de Pacientes	IMC Control
26	< ó = 17	0	< ó = 17
4	18-20	6	18-20
7	20-25	30	20-25
0	25-30	1	25-30

8.5.6. Peso Real

	Media	Des.Est.
inclusión	43.07	10.07
control	54.10	6.76

t= -6.99 GL= 36 p<0.001

8.5.7. Talla

	Media	Des.Est.
inclusión	161.56	5.92
control	162.81	5.56

t= -3.77 GL= 36 p<0.001

8.5.8. Peso ideal

	Media	Des.Est.
inclusión	51.24	6.00
control	52.27	5.61

t= -2.24 GL= 36 p= 0.03

Exploración (psicopatológica y física)

8.5.9. Interés por el sexo

	Inclusión	Control
No	32	16
Sí	5	21

Chi²: 8.04 GL: 1 p<0.01

8.5.10. Relaciones sexuales

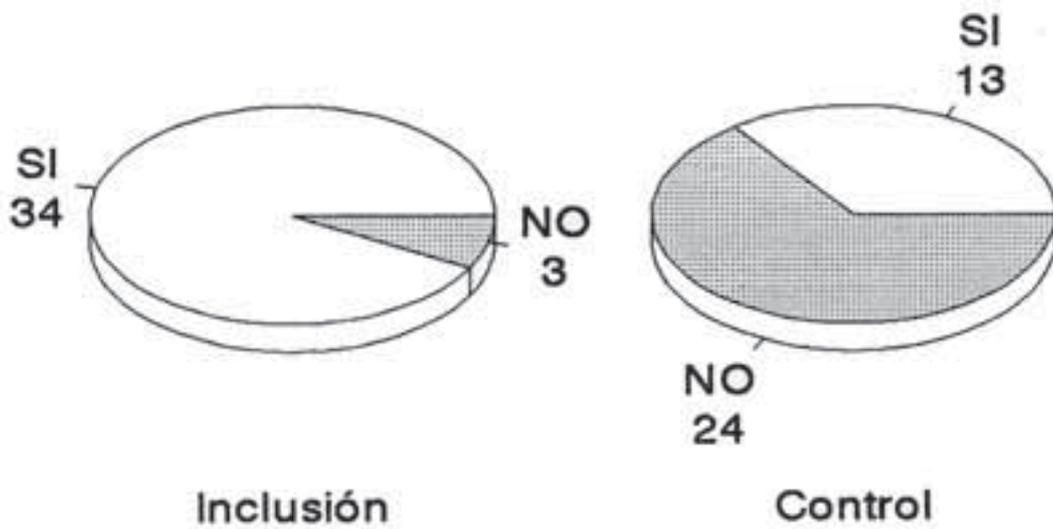
	Inclusión	Control
No mantiene relación	32	23
Insatisfactoria	5	8
Satisfactoria	0	6

8.5.11. Ansiedad

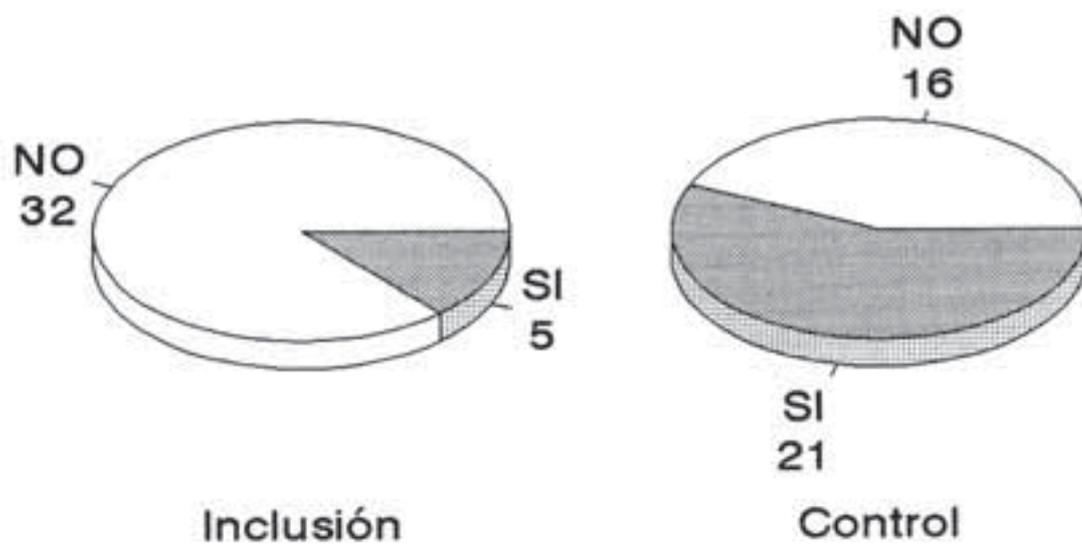
	Inclusión	Control
Sí	34	13
No	3	24

Chi²: 23.3 GL: 1 p<0.001

Exploración psicopatológica (Ansiedad)



Exploración psicopatológica (Interes por el sexo)



8.5.12. Depresión

	Inclusión	Control
Sí	34	4
No	3	33

Chi²: 37.4 GL:1 p<0.001

8.5.13. Obsesividad-compulsión

	Inclusión	Control
Sí	25	12
No	12	25

Chi²: 7.7 GL: 1 p<0.01

8.5.14. Fobias

	Inclusión	Control
Sí	1	0
No	36	37

8.5.15. Somatizaciones

	Inclusión	Control
Sí	11	3
No	26	34

Chi²: 4.3 GL:1 p<0.04

8.5.16. Insomnio

	Inclusión	Control
Sí	27	3
No	10	34

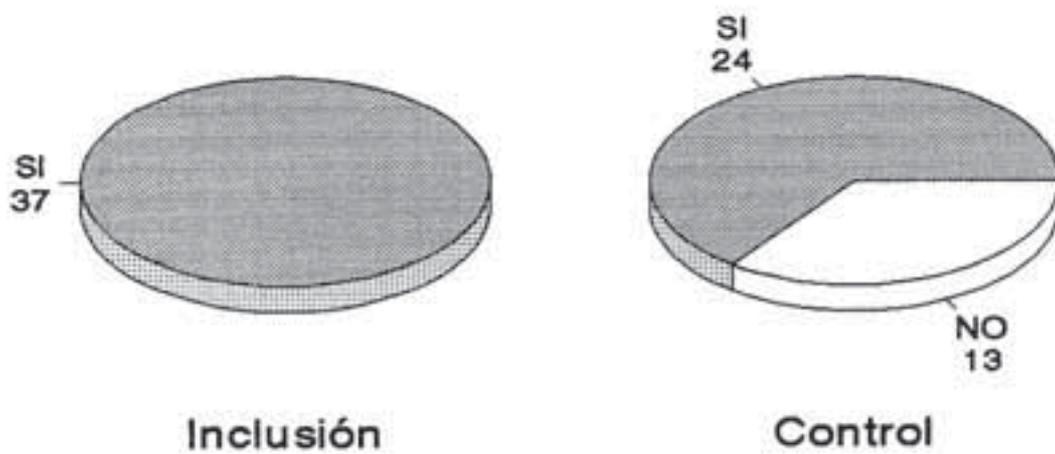
Chi²: 29.6 GL: 1 p<0.001

8.5.17. Distorsión esquema corporal

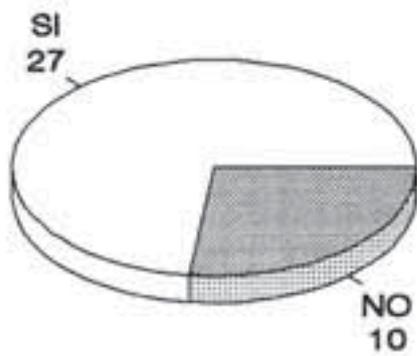
	Inclusión	Control
Sí	37	13
No	0	24

De las 13 pacientes que no lo presentan, 8 están dadas de alta, y 5 prosiguen tratamiento estando en el período de observación por si recaen.

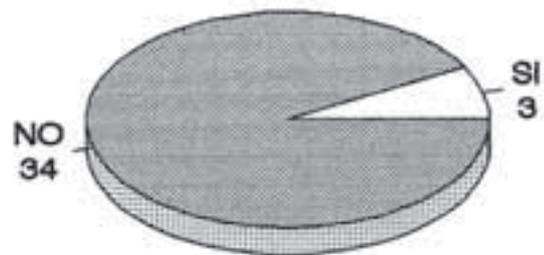
Exploración psicopatológica (Distorsión del esquema corporal)



Exploración psicopatológica (Insomnio)

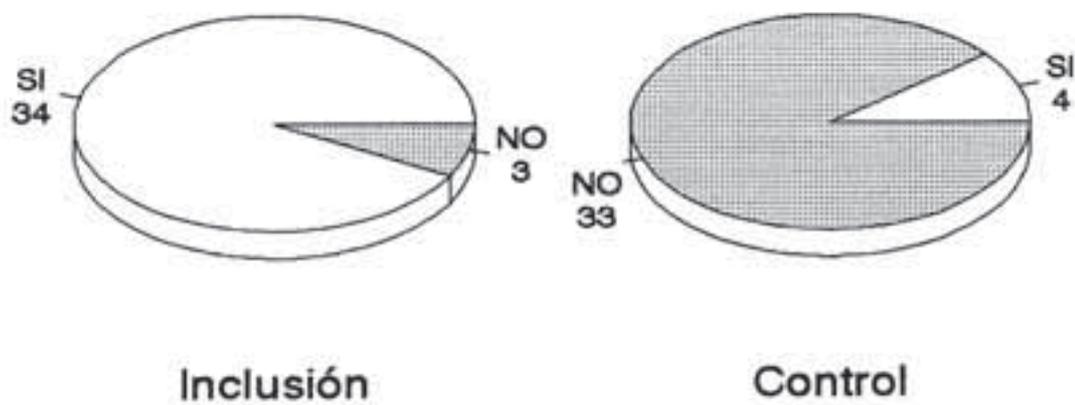


Inclusión



Control

Exploración psicopatológica (Obsesividad-Compulsión)



8.5.18. Conducta alimentaria

	Inclusión	Control
Restrictiva	24	5
Bulímica	11	2
Mixta	2	0
Selectiva	0	24
Correcta	0	6

8.5.19. Conciencia de enfermedad

	Inclusión	Control
Sí	21	29
No	16	8*

* (pacientes dadas de alta)

8.5.20. Hiperactividad

	Inclusión	Control
Sí	30	7
No	7	30

Chi²: 26.1 GL: 1 p<0.001

8.5.21. Vómitos autoinducidos

	Inclusión	Control
Sí	20	3
No	17	34

8.5.22. Hábito intestinal

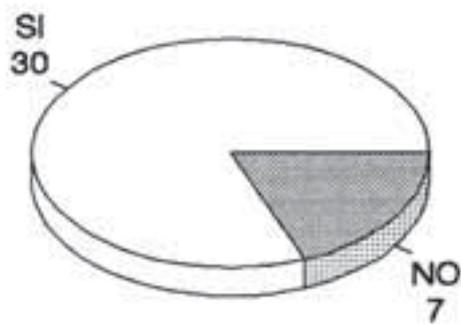
	Inclusión	Control
Estreñimiento o Diarrea autoinducida	33	6
Normal	4	31

Chi²: 31.1 GL: 1 p<0.001

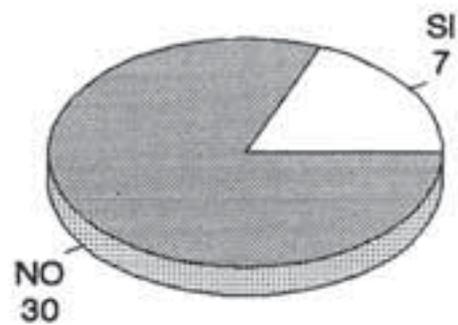
8.5.23. Edemas

	Inclusión	Control
Sí	6	0
No	31	37

Exploración Física (Hiperactividad)

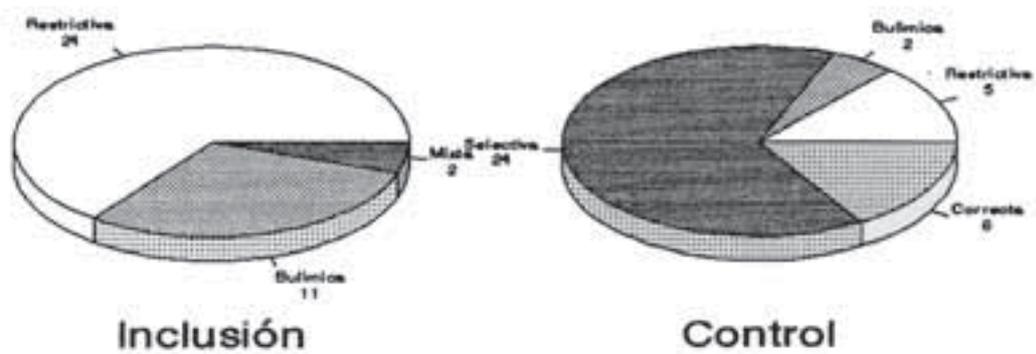


Inclusión

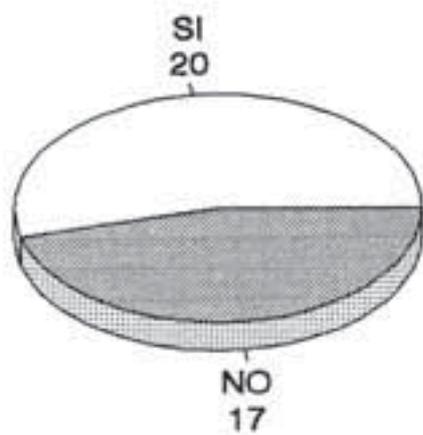


Control

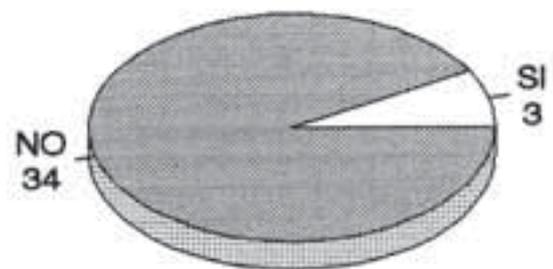
Exploración psicopatológica (Conducta alimentaria)



Exploración física (Vómitos autoinducidos)



Inclusión



Control

8.5.24. Lanugo

	Inclusión	Control
Sí	13	0
No	24	37

8.5.25. Acrocianosis

	Inclusión	Control
Sí	22	0
No	15	37

8.5.26. Fragilidad/caída del cabello

	Inclusión	Control
Sí	16	1
No	21	36

8.5.27. Piel seca y descamada

	Inclusión	Control
Sí	25	0
No	12	37

8.5.28. Gingivitis

	Inclusión	Control
Sí	9	0
No	28	37

8.5.29. Rágades bucales

	Inclusión	Control
Sí	13	1
No	24	36

8.5.30. Uñas quebradizas

	Inclusión	Control
Sí	18	1
No	19	36

8.5.31. Hipotensión arterial

	Inclusión	Control
Sí	30	3
No	7	34

Chi²: 36.9 GL: 1 p<0.001

8.5.32. Hipotermia

	Inc	.Control
Sí	25	0
No	12	37

8.5.33. Arritmia

	Inclusión	Control
Sí	9	2
No	28	35

8.5.34. Empleo de laxantes

	Inclusión	Control
Sí	22	0
No	15	37

8.5.35. Consumo de alimentos publicitarios de naturaleza hipocalórica

	Inclusión	Control
Sí	37	30
No	0	7

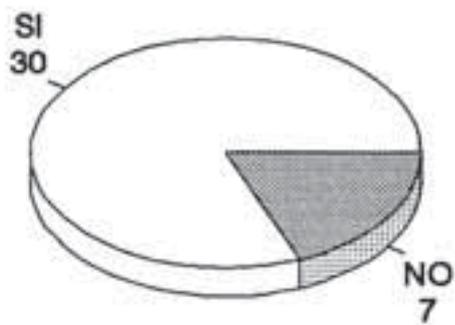
8.5.36. Empleo de anorexígenos

	Inclusión	Control
Sí	18	2
No	19	35

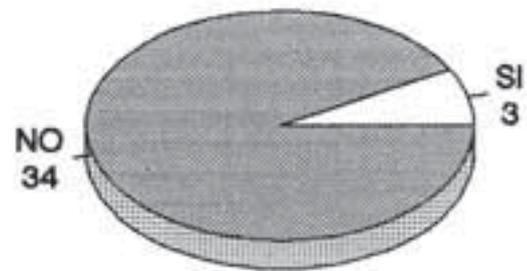
8.5.37. Empleo de diuréticos

	Inclusión	Control
Sí	5	0
No	32	37

Exploración Física (Hipotensión arterial)

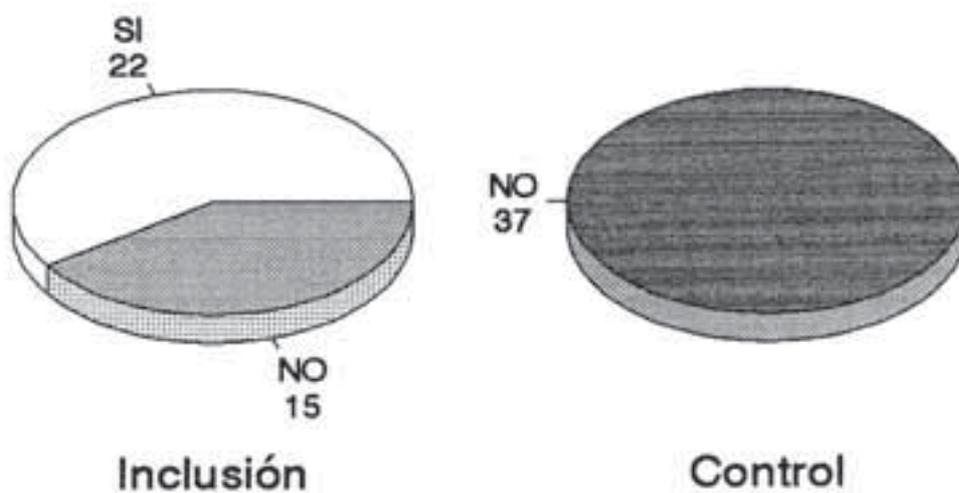


Inclusión

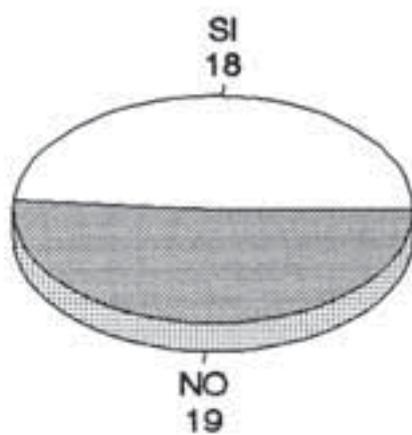


Control

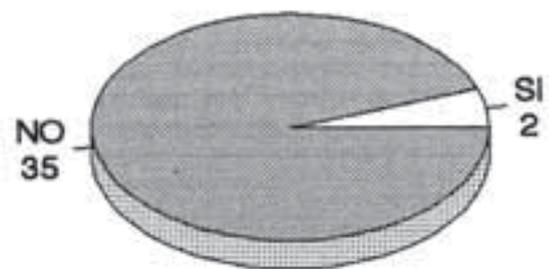
Exploración Física (Uso de laxantes)



Exploración Física (Empleo de Anorexígenos)



Inclusión



Control

8.5.38. Amenorrea

	Inclusión	Control
Sí	30	5
No	7	32

Chi²: 31.2 GL: 1 P<0.001

De las 7 pacientes que en la inclusión no presentaban amenorrea, 2 tenían menstruación inducida por tratamiento hormonal, pautado por médico de cabecera y ginecólogo.

Duración de la amenorrea -Inclusión-					
	Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
(meses):	22.87	20.06	2	62	30

Duración de la amenorrea -Control-					
	Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
(meses):	69.80	17.01	51	96	5

8.5.39. Utiliza indumentaria para parecer más delgada

	Inclusión	Control
Sí	30	16
No	7	21

Chi²: 9.7 GL: 1 P<0.002

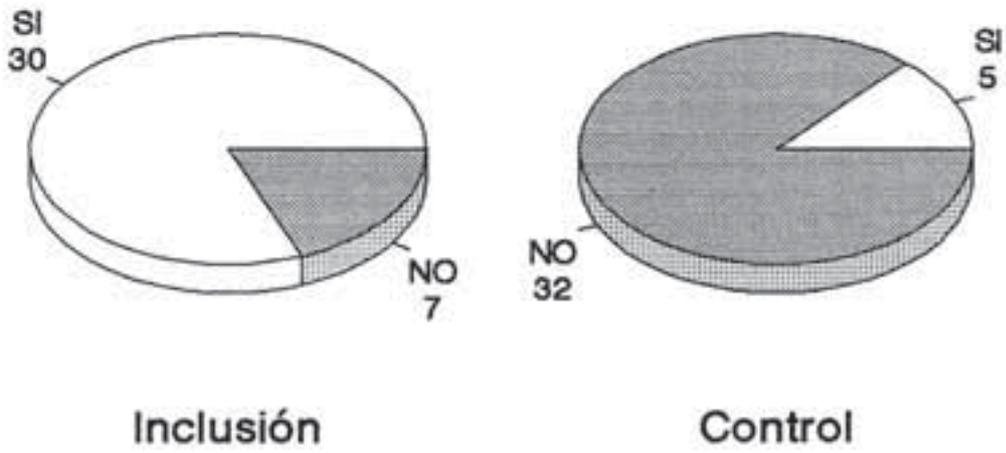
8.5.40. Prefiere comer sola

	Inclusión	Control
Sola	37	23
Con la familia/otros	0	14

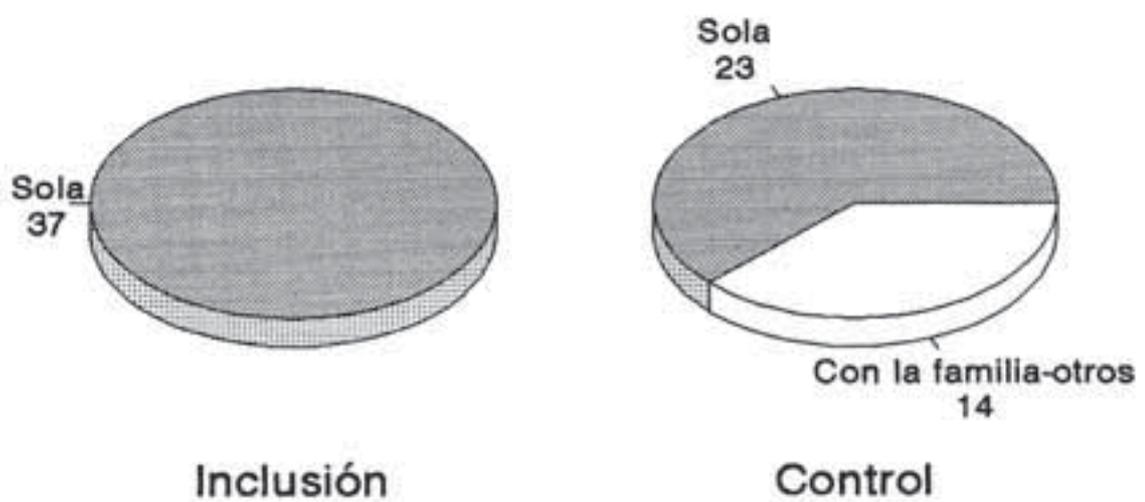
8.5.41. Se pesa (con que frecuencia)

	Inclusión	Control
Varias veces/día	8	0
Una al día	2	0
Cada dos días	8	0
Semanalmente	2	14
Evita pesarse	7	9
Escaso interés	0	12
No interés	0	2

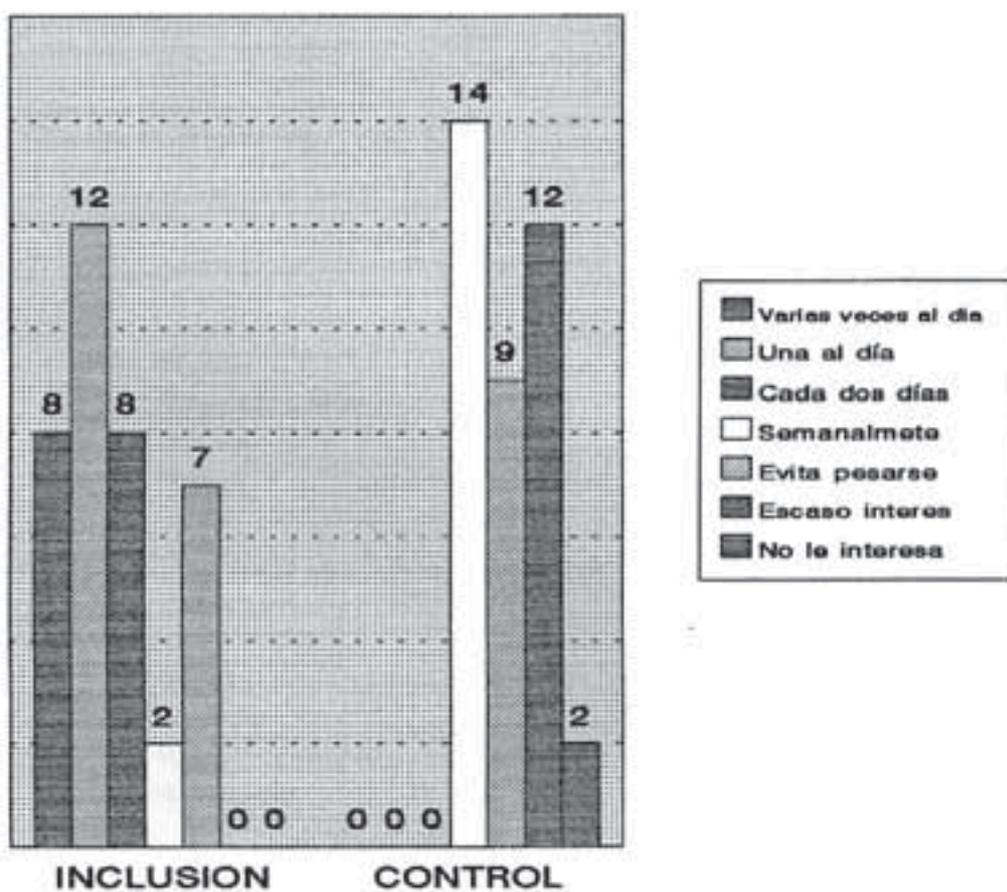
Exploración física (Amenorrea)



Exploración física (Prefiere comer)



Exploración física (Frecuencia de pesado)



8.5.42. Robos compulsivos

	Inclusión	Control
Sí	3	2
No	34	35

Las pacientes que realizaron robos compulsivos tenían predominio de sintomatología bulímica en su conducta alimentaria

8.5.43. Consumo de tóxicos

	Inclusión	Control
Sí	6	4
No	31	33

Chi²: 0.1 GL: 1 p=0.7 (N.S.)

8.5.44. Tóxico predominante

	Inclusión	Control
Alcohol	1	0
Cánnabis	1	0
Simpaticomiméticos	4	3
Opiáceos	0	1
Ninguno	31	33

8.5.45. Predominio de sintomatología asociada al consumo de tóxicos

	Inclusión	Control
Bulímica	4	2
Restrictiva	1	0
Mixta	1	2
No consumen	31	33

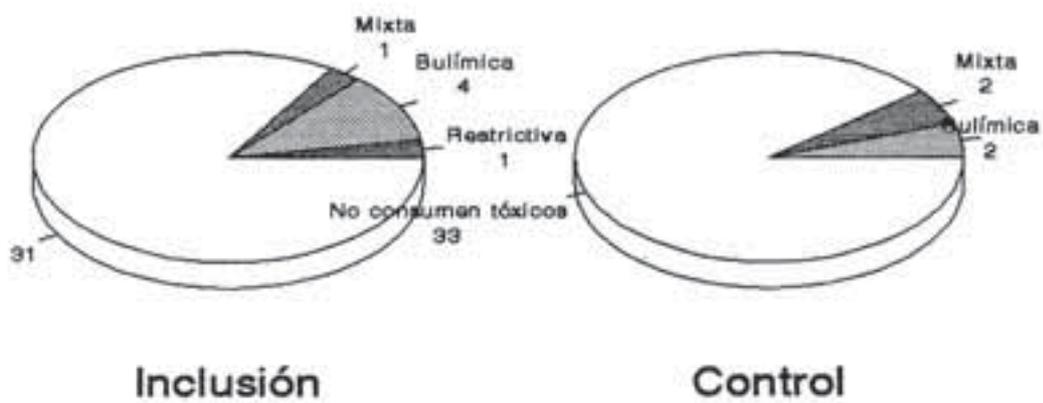
8.6. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS (HEMATOLÓGICAS, ENDOCRINOLÓGICAS Y BIOQUÍMICAS): COMPARACIÓN EN EL MOMENTO DE LA INCLUSIÓN Y FINAL

8.6.1. Eritrocitos

	Media	Des.Est.
inclusión	3.95	0.464
control	4.31	0.327

t = -5.05 GL = 36 p < 0.001

Exp.Psicopatológica. Conducta alimentaria y consumo de tóxicos



8.6.2. Hemoglobina

	Media	Des.Est.
inclusión	12.38	1.08
control	13.16	0.88

t = -4.56 GL = 36 p < 0.001

8.6.3. Hematrocrito

	Media	Des.Est.
inclusión	36.09	3.22
control	38.74	2.46

t = -4.84 GL = 36 p < 0.001

8.6.4. VCM

	Media	Des.Est.
inclusión	91.43	5.39
control	89.76	5.84

t = 2.53 GL = 36 p < 0.01

8.6.5. VSG

	Media	Des.Est.
inclusión	12.27	13.24
control	8.86	5.31

t = 1.87 GL = 36 p < 0.07

8.6.6. Plaquetas

	Media	Des.Est.
inclusión	278.02	73.01
control	287.72	56.44

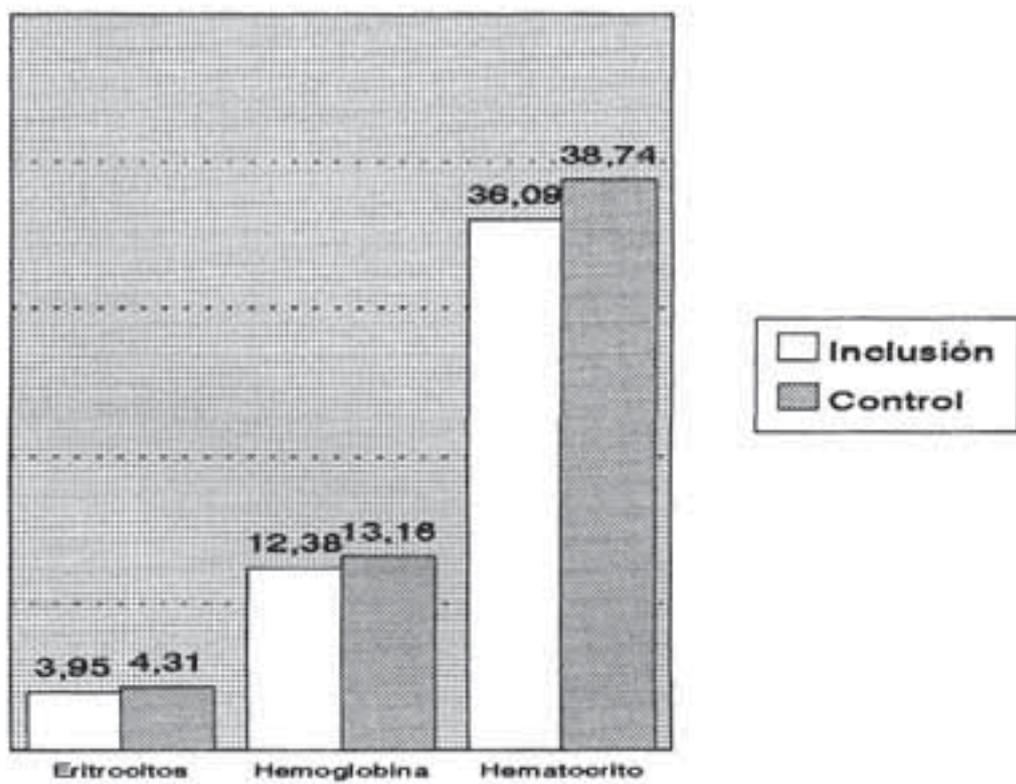
t = -.90 GL = 36 p < 0.3

8.6.7. T. Protrombina

	Media	Des.Est.
inclusión	90.59	10.20
control	92.67	9.09

t = -1.07 GL = 36 p < 0.2

Analítica (Hemograma)



8.6.8. Urea-BUN

	Media	Des.Est.
inclusión	17.86	7.31
control	13.86	4.25

t = 3.79 GL = 36 p < 0.001

8.6.9. Glucemia

	Media	Des.Est.
inclusión	77.67	9.63
control	85.27	9.50

t = -3.97 GL = 36 p < 0.001

8.6.10. Ac. úrico

	Media	Des.Est.
inclusión	4.10	1.14
control	4.05	1.19

t = 0.18 GL = 36 p < 0.8

8.6.11. Colesterol

	Media	Des.Est.
inclusión	216.89	48.41
control	209.37	39.78

t = 0.67 GL = 36 p < 0.5

8.6.12. Triglicéridos

	Media	Des.Est.
inclusión	93.67	44.92
control	85.54	40.45

t = 1.02 GL = 36 p = 0.3

8.6.13. G.O.T.

	Media	Des.Est.
inclusión	24.37	10.42
control	23.67	7.82

t = 0.40 GL = 36 p < 0.6

8.6.14. G.P.T.

	Media	Des.Est.
inclusión	16.75	8.62
control	16.27	7.64

t = 0.35 GL = 36 p < 0.7

8.6.15. G.G.T

	Media	Des.Est.
inclusión	11.86	4.32
control	11.36	3.69

t = 0.63 GL = 35 p < 0.5

8.6.16. Bilirrubina Total

	Media	Des.Est.
inclusión	0.67	0.40
control	0.65	0.34

t = 0.40 GL = 36 p < 0.6

8.6.17. Creatinina

	Media	Des.Est.
inclusión	0.70	0.13
control	0.72	0.11

t = -0.79 GL = 36 p < 0.4

8.6.18. LDH

	Media	Des.Est.
inclusión	326.81	107.22
control	304.24	83.60

t = 1.24 GL = 36 p < 0.2

8.6.19. CPK

	Media	Des.Est.
inclusión	94.61	76.37
control	112.72	154.18

t = -0.61 GL = 35 p < 0.5

8.6.20. Fosfatasa Alcalina

	Media	Des.Est.
inclusión	138.59	44.34
control	169.83	51.57

$t = -3.17$ GL = 36 $p < 0.003$

8.6.21. Proteínas Totales

	Media	Des.Est.
inclusión	7.27	0.71
control	7.49	0.61

$t = -1.96$ GL = 36 $p = 0.05$

8.6.22. Albúmina/Globulina

	Media	Des.Est.
inclusión	2.06	0.524
control	2.06	0.617

$t = -0.02$ GL = 34 $p < 0.9$

8.6.23. Sodio

	Media	Des.Est.
inclusión	142.56	3.76
control	141.02	3.36

$t = 1.94$ GL = 36 $p < 0.06$

8.6.24. Potasio

	Media	Des.Est.
inclusión	4.49	0.79
control	4.56	0.44

$t = -0.54$ GL = 36 $p < 0.5$

8.6.25. Cloro

	Media	Des.Est.
inclusión	100.83	6.88
control	100.54	5.33

$t = 0.28$ GL = 36 $p < 0.7$

8.6.26. Calcio

	Media	Des.Est.
inclusión	9.68	0.49
control	9.67	0.55

$t = 0.14$ GL = 36 $p < 0.8$

8.6.27. FSH

	Media	Des.Est.
inclusión	7.13	4.21
control	12.41	12.18

$t = -2.55$ GL = 36 $p < 0.01$

8.6.28. LH

	Media	Des.Est.
inclusión	2.24	4.03
control	12.94	6.16

$t = -8.54$ GL = 36 $p < 0.001$

8.6.29. Prolactina

	Media	Des.Est.
inclusión	8.95	4.91
control	13.60	6.10

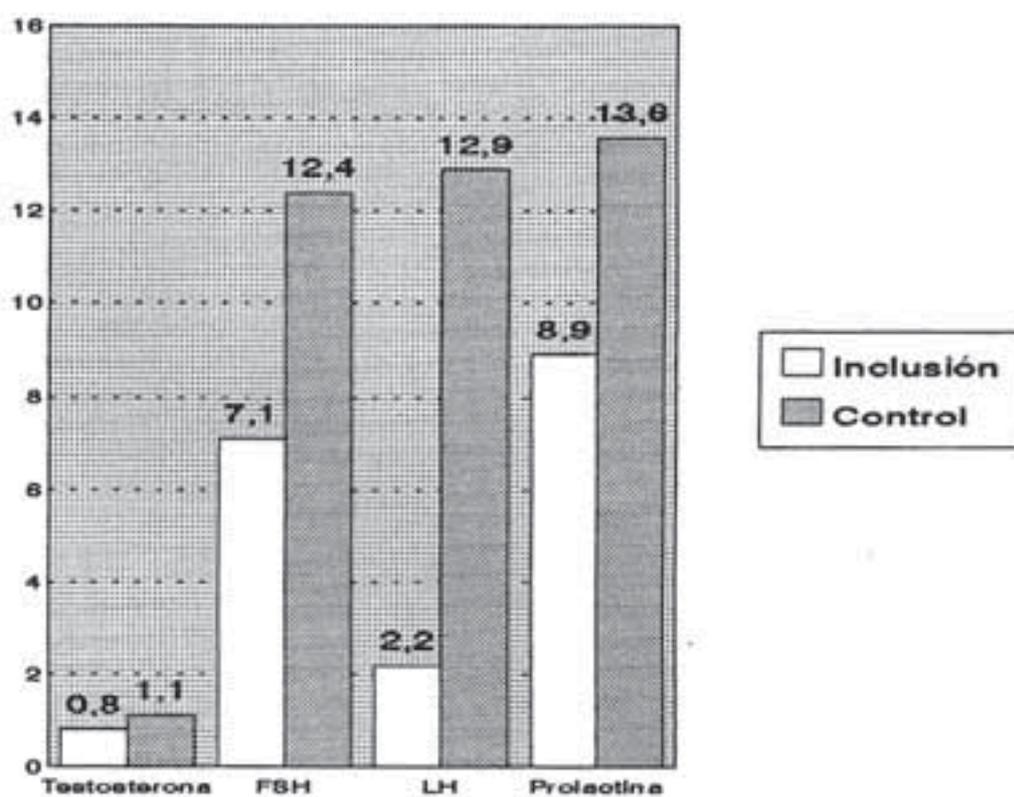
$t = -3.96$ GL = 36 $p < 0.001$

8.6.30. Testosterona

	Media	Des.Est.
inclusión	0.88	0.53
control	1.18	0.64

$t = -3.56$ GL = 36 $p < 0.01$

Analítica (Hormonas)



8.7. VALORACIÓN MEDIANTE INSTRUMENTOS UTILIZADOS
(ESCALAS: EAT-40, Y EDI). Comparación de los valores obtenidos por medio de escalas en el momento de la inclusión y en el control.

Puntuaciones escala EAT-40:

	Media	Des.Est.
inclusión	82.32	12.17
control	43.05	16.00

$t = 14.36$ GL = 36 $p < 0.001$

Puntuaciones escala EDI (8 subescalas):

8.7.1. Impulso para adelgazar

	Media	Des.Est.
inclusión	19.35	1.45
control	14.37	3.44

$t = 9.89$ GL = 36 $p < 0.001$

8.7.2. Bulimia

	Media	Des.Est.
inclusión	6.24	6.03
control	1.62	2.71

$t = 5.82$ GL = 36 $p < 0.001$

8.7.3. Insatisfacción corporal

	Media	Des.Est.
inclusión	25.05	2.19
control	17.35	3.65

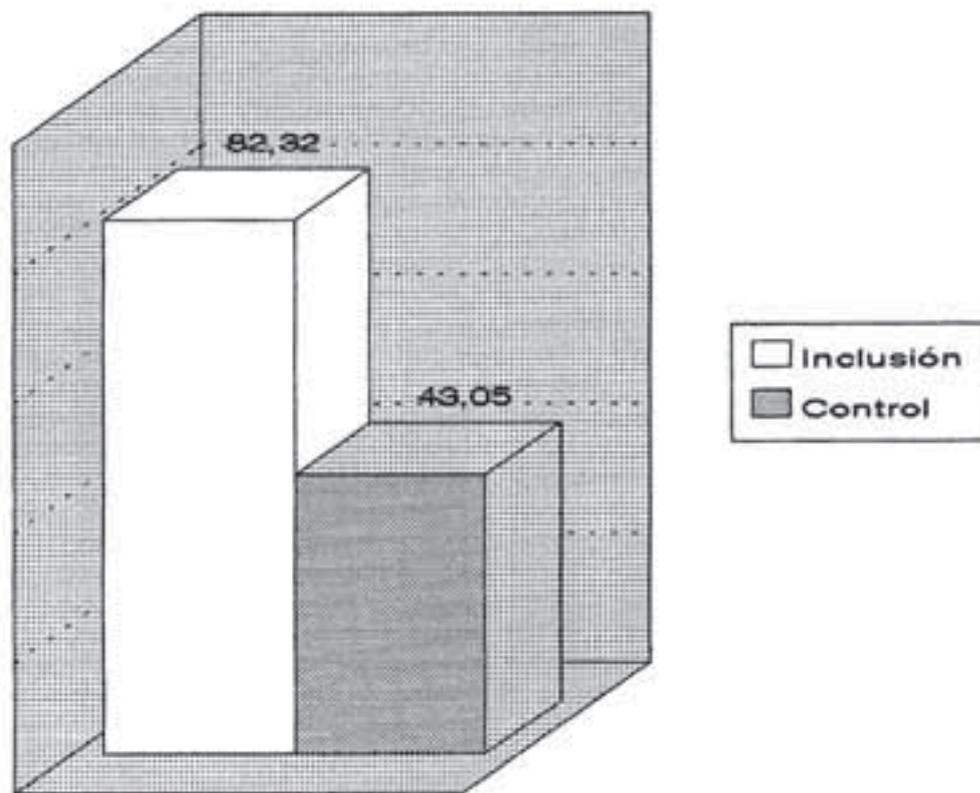
$t = 11.10$ GL = 36 $p < 0.001$

8.7.4. Ineficacia

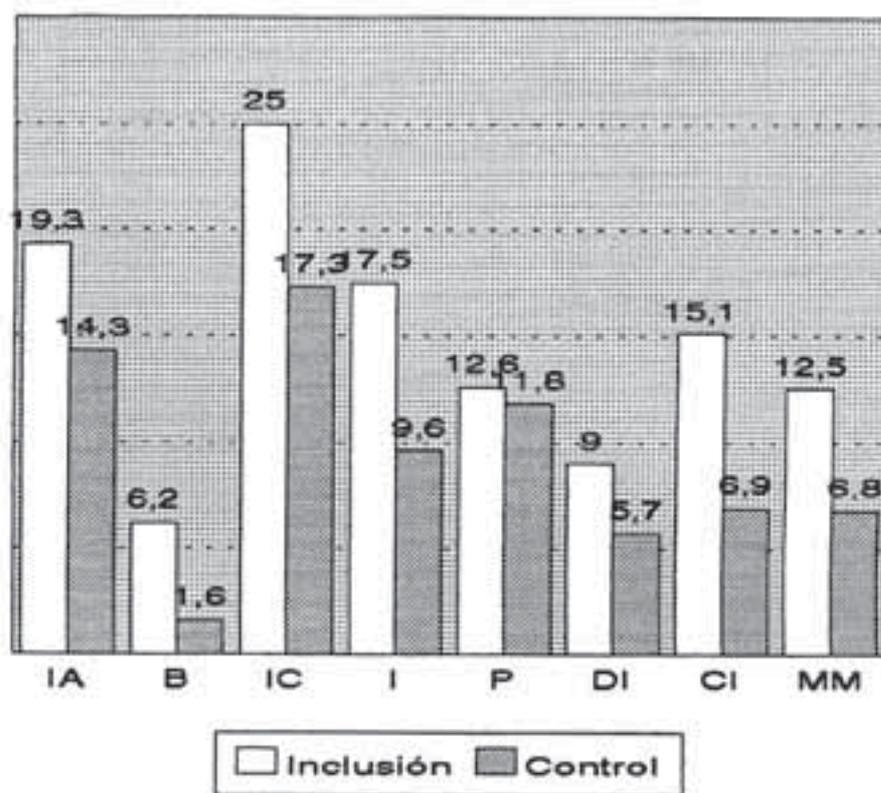
	Media	Des.Est.
inclusión	17.54	4.69
control	9.64	3.60

$t = 10.15$ GL = 36 $p < 0.001$

Puntuación de la Escala EAT-40



Puntuación de la Escala EDI



8.7.5. Perfeccionismo

	Media	Des.Est.
inclusión	12.64	3.03
control	11.83	3.03

$t = 2.50$ $L = 36$ $p < 0.01$

8.7.6. Desconfianza interpersonal

	Media	Des.Est.
inclusión	9.08	3.44
control	5.78	2.68

$t = 6.16$ $GL = 36$ $p < 0.001$

8.7.7. Conciencia interoceptiva

	Media	Des.Est.
inclusión	15.18	4.14
control	6.97	3.82

$t = 14.10$ $GL = 36$ $p < 0.001$

8.7.8. Miedo a madurar

	Media	Des.Est.
inclusión	12.56	4.65
control	6.89	2.45

$t = 8.59$ $GL = 36$ $p < 0.0017$

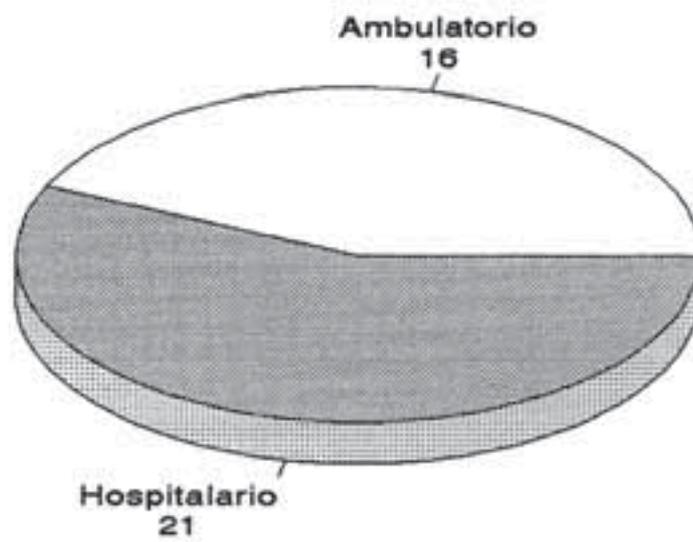
8.8. TRATAMIENTOS

Tipos de tratamientos:

8.8.1. Tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Ambulatorio	16	43.2
Ingreso hospitalario	<u>21</u>	<u>56.8</u>
	37	100.0

Tratamiento



Tratamiento ambulatorio

8.8.2. Tipo de Tratamiento en pacientes tratadas ambulatoriamente

	Frecuencia	Porcentaje
Sólo psicoterapeutico	7	18.9
Mixto	9	24.3
Ingreso hospitalario	<u>21</u>	<u>56.8</u>
	37	100.0

8.8.3. Tipo de Fármacos, en pacientes tratadas ambulatoriamente

	Frecuencia	Porcentaje
Clorimipramina	5	13.5
Fluoxetina	3	8.1
ADP+Ansiolíticos	1	2.7
(21 ingresos+7 ambulatorias tratadas sólo psicoterapia)	<u>28</u>	<u>75.7</u>
	37	100.0

8.8.4. Dosis

	Frecuencia	Porcentaje
Bajas	4	10.8
Medias	5	13.5
(21 ingresos + 7 ambulatorias tratadas sólo psicoterapia)	<u>28</u>	<u>75.7</u>
	37	100.0

8.8.5. Duración del tratamiento farmacológico ambulatorio.

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
95.22	50.98	20	180	9

8.8.6. Tiempo hasta alcanzar peso ideal (meses):

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
3.80	3.12	1	13	15

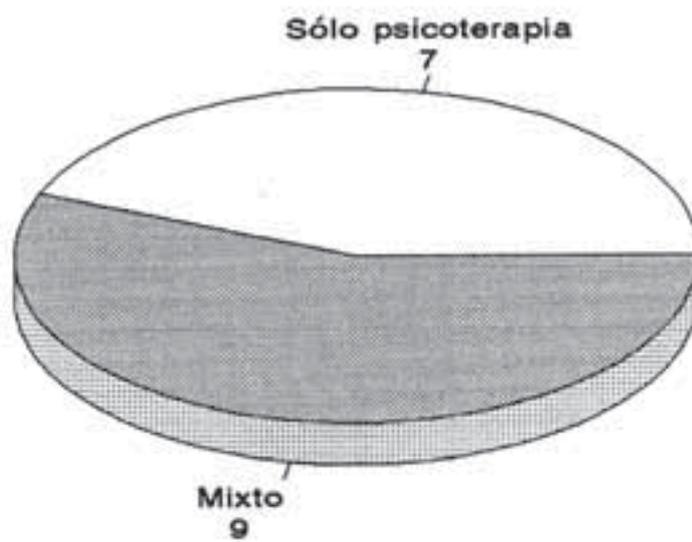
Nota: una de las pacientes no ha alcanzado el peso ideal

8.8.7. Tiempo en que cede la amenorrea (en meses)

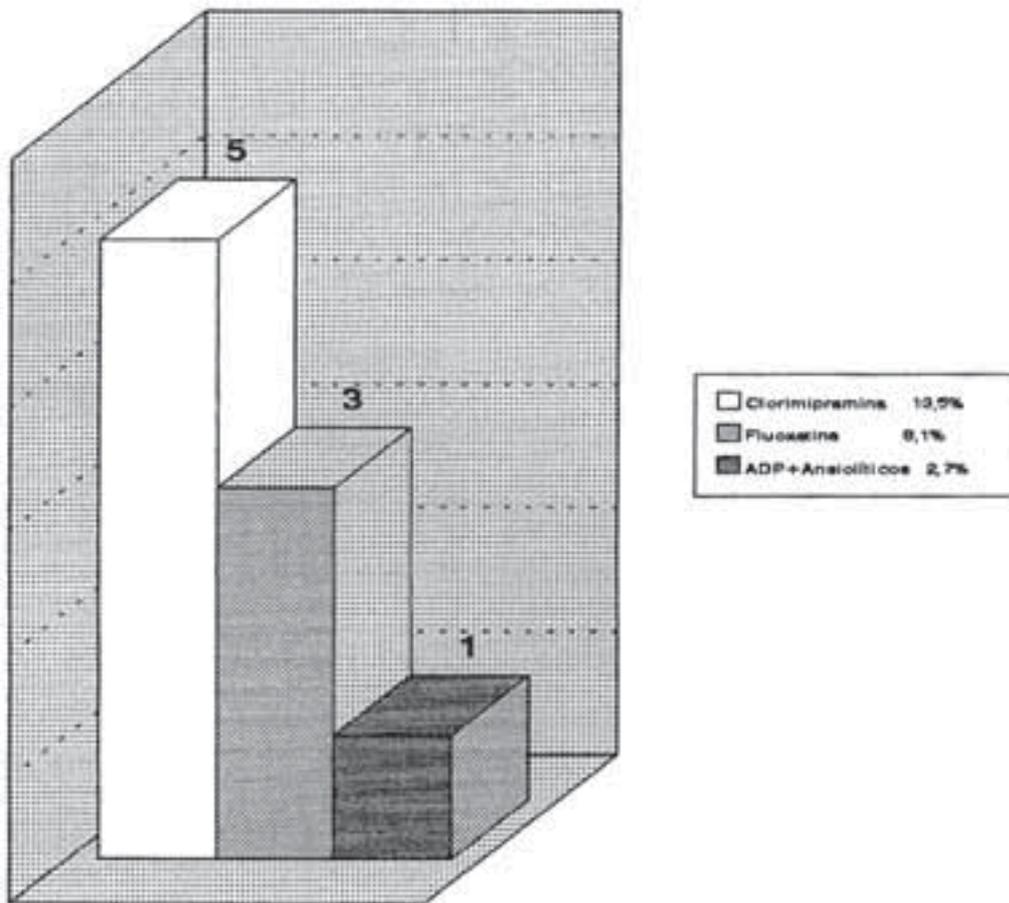
Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
7.75	5.69	3	21	12

Nota tres pacientes de las que siguieron tratamiento ambulatorio no presentaban amenorrea en el momento de la inclusión. Una continúa con amenorrea.

Tratamiento ambulatorio



Tratamiento Ambulatorio (Farmacológico)



Tratamiento hospitalario:

8.8.8. Tiempo de tratamiento ambulatorio previo al ingreso (en semanas)

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
6.62	10.69	0	44	21

8.8.9. Rechazo del ingreso

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	12	32.4
No	9	24.3
No ingresadas	16	43.2
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

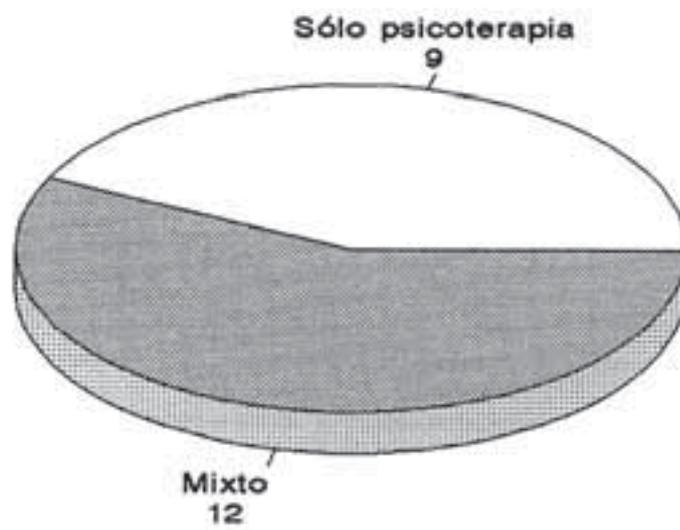
8.8.10. Sintomatología predominante

	Frecuencia	Porcentaje
Bulímica	3	8.1
Restrictiva	15	40.5
Mixta	3	8.1
No ingresadas	16	43.2
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

8.8.11. Peso al ingreso, duración del ingreso en días, peso al alta y peso ideal

	Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
Peso al ingreso	43.24	12.77	28.0	72.0	21
Duración del ingreso	58.14	24.40	19.0	23.0	21
Peso al alta	49.49	5.77	40.0	60.0	21

Tratamiento hospitalario



Peso al ingreso			Peso al alta	
Peso real	IMC	Duración del Ingreso en días	Peso real	IMC
30	12.8	62	40	17.4
39.5	13.6	81	49.5	17.6
39	14.7	65	49	18.8
30	12.1	88	47	19.5
42	15.6	44	50	19.2
36.5	14.8	70	45.5	18.9
42	15.2	60	52.5	19.4
52**	17.3	42	60	20.0
42	15.1	63	50	18.5
41	15.0	36	47	17.4
30.3	11.8	28	41.3	16.5
64.5*	24.0	33	58.3	22.4
40.2	15.1	82	52.5	20.2
55**	20.7	19	52	20.0
72*	28.1	63	58	23.2
28	10.9	70	50	20.0
70*	25.1	34	58.2	21.5
32	12.2	73	40.9	15.7
38	14.3	44	46.6	18.0
37	13.8	123	47	18.0
47**	19.5	41	44	18.3

Nota:

* Conducta alimentaria bulímica.

** Conducta alimentaria mixta.

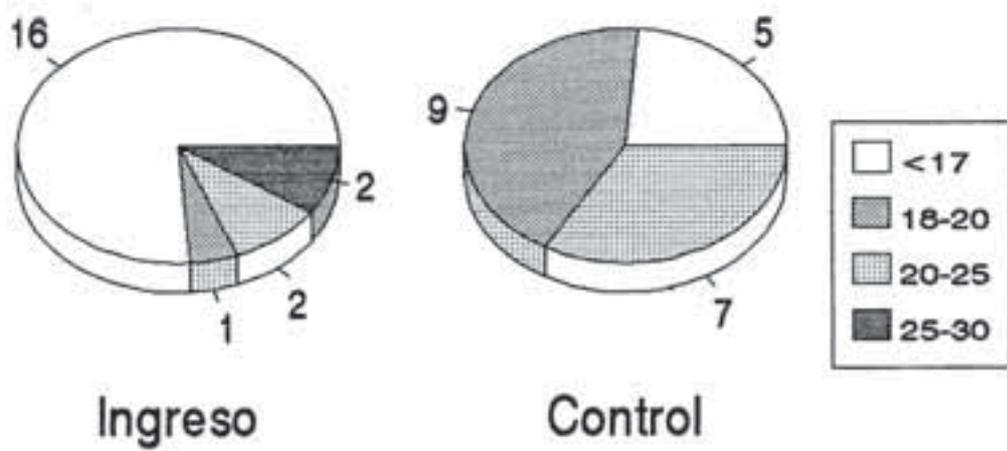
(tres de las pacientes ingresaron por riesgo autolítico, con conducta bulímica en los 3 casos)

Nº de Pacientes	IMC al Ingreso	Nº de Pacientes	IMC al Alta
16	< 6 = 17	5	< 6 = 17
1	18-20	9	18-20
2	20-25	7	20-25
2	25-30	0	25-30

8.8.12. Tipo de tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sólo psicoterapeutico	9	24.3
Mixto	12	32.4
No ingresadas	16	43.2
	<u>37</u>	<u>100.0</u>

Indice de Masa Corporal (IMC) al Ingreso



8.8.13. Tipo de fármaco

	Frecuencia	Porcentaje
Clorimipramina	5	13.5
Fluoxetina	1	2.7
Sulpiride	3	8.1
ADT+Ansiolítico	3	8.1
16 No ingresadas+9 ingresadas tratadas sin fármacos	<u>25</u>	<u>67.6</u>
	37	100.0

8.8.14. Dosis

	Frecuencia	Porcentaje
Dosis baja	6	16.2
Dosis media	6	16.2
No ingresadas + ingresadas sin farmacoterapia	<u>25</u>	<u>67.6</u>
	37	100.0

8.8.15. Duración del tratamiento farmacológico en las ingresadas en días

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
56.25	31.38	15	95	12

8.8.16. Dieta seguida

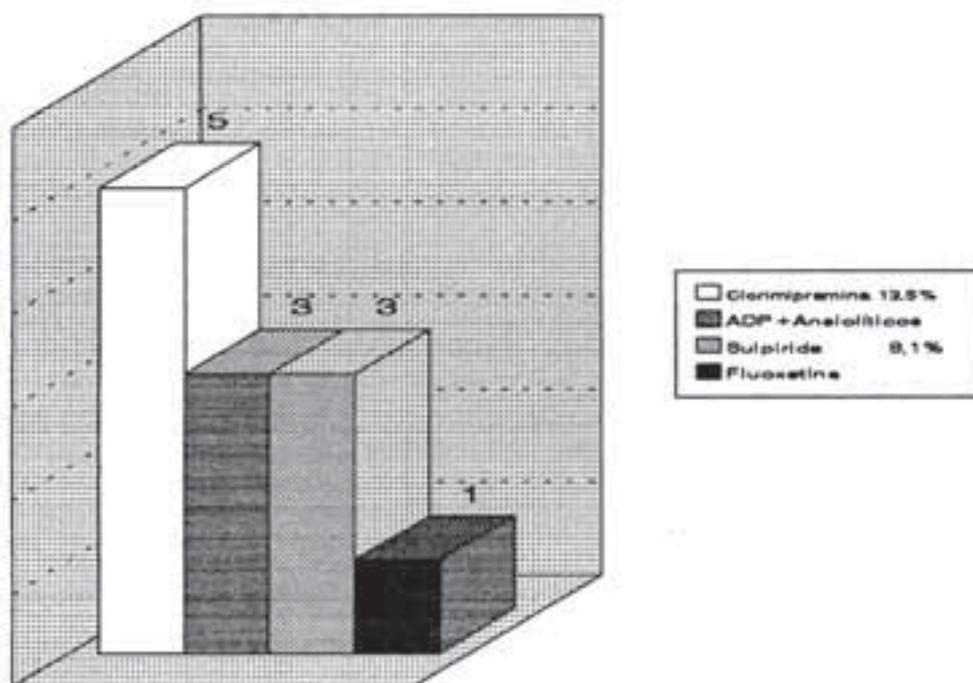
	Frecuencia	Porcentaje
Estándar Hospitalaria	10	27.0
Especial	5	13.5
Hipocalorica previa a estándar	6	16.2
No ingresadas	<u>16</u>	<u>43.2</u>
	37	100.0

8.8.17. Tiempo hasta alcanzar el peso ideal (meses)

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
5.15	3.63	1	15	20

Nota: una no ha alcanzado peso ideal (presenta sobrepeso)

Tratamiento Hospitalario (Farmacológico)



8.8.18. Tiempo que cede amenorrea (meses)

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
11.73	12.43	2	48	15

Nota tres pacientes permanecen amenorreicas por la anorexia nerviosa y una por otra causa organica (ovarios poliquísticos). Dos no presentaban amenorrea en el momento de la inclusión.

Evolución:

8.8.19. Siguió el tratamiento de forma

	Frecuencia	Porcentaje
Correcta	32	86.5
Incorrecta	<u>5</u>	<u>13.5</u>
	37	100.0

8.8.20. Causas del abandono: ninguna abandonó.

8.8.21. Tiempo transcurrido desde inicio del tratamiento

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
29.78	18.68	7	66	37

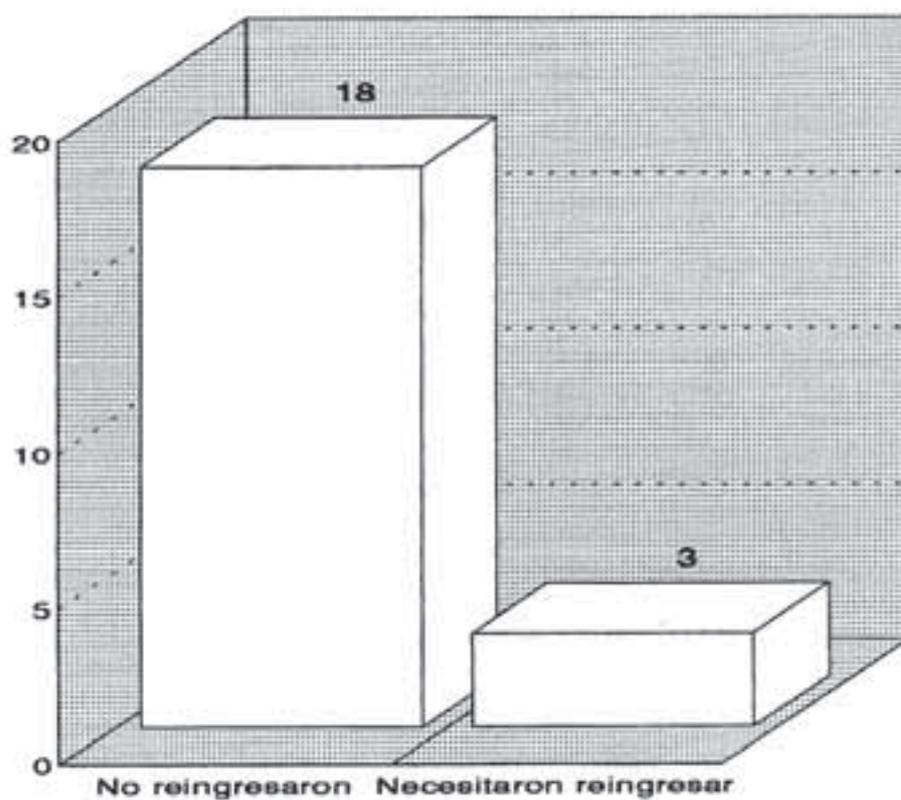
8.8.22. Separación del domicilio familiar por indicación terapéutica, en el transcurso del tratamiento.

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	10	27.0
No	<u>27</u>	<u>73.0</u>
	37	100.0

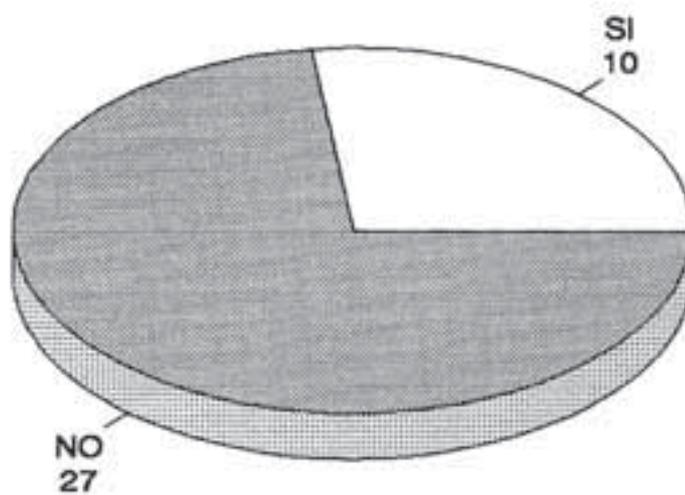
8.8.23. Número de reingresos

	Frecuencia	Porcentaje
No hubo reingreso	18	48.6
Reingresaron 1 vez	1	2.7
Reingresaron 2 veces	2	5.4
No fueron ingresadas nunca	<u>16</u>	<u>43.2</u>
	37	100.0

Evolución (Reingresos)



Separación del domicilio familiar por indicación terapéutica



8.8.24. Después de alcanzar el peso ideal lo han mantenido regularmente

	Frecuencia	Porcentaje
Peso ideal	31	83.8
Bajo peso	1	2.7
Sobrepeso	4	10.8
No lo han conseguido	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.8.25. Predominio de la conducta alimentaria durante todo el tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Normal	6	16.2
Selectiva	18	48.6
Restrictiva	6	16.2
Bulímica	<u>7</u>	<u>18.9</u>
	37	100.0

8.8.26. Ha presentado vómitos autoinducidos en el transcurso del tratamiento.

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	20	54.1
No	<u>17</u>	<u>45.9</u>
	37	100.0

8.8.27. Intentos de autolisis durante el tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	30	81.1
En dos ocasiones	1	2.7
En tres ocasiones	3	8.1
Más de tres ocasiones	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

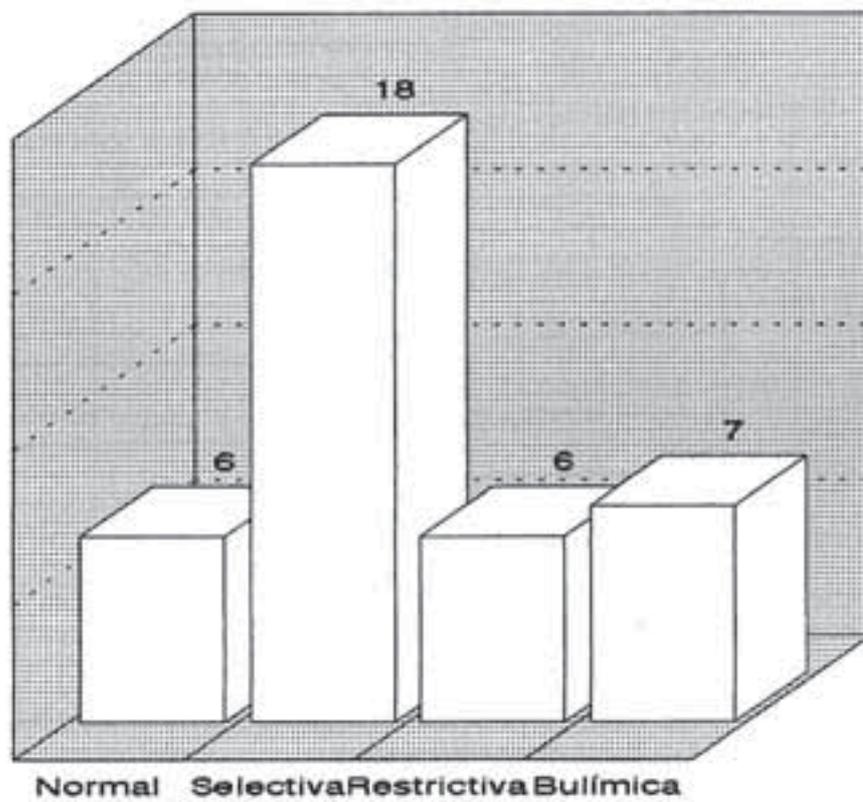
8.8.28. En los intentos autolisis sintomatología predominante

	Frecuencia	Porcentaje
Bulímicas	7	18.9
No hubo intento	<u>30</u>	<u>81.1</u>
	37	100.0

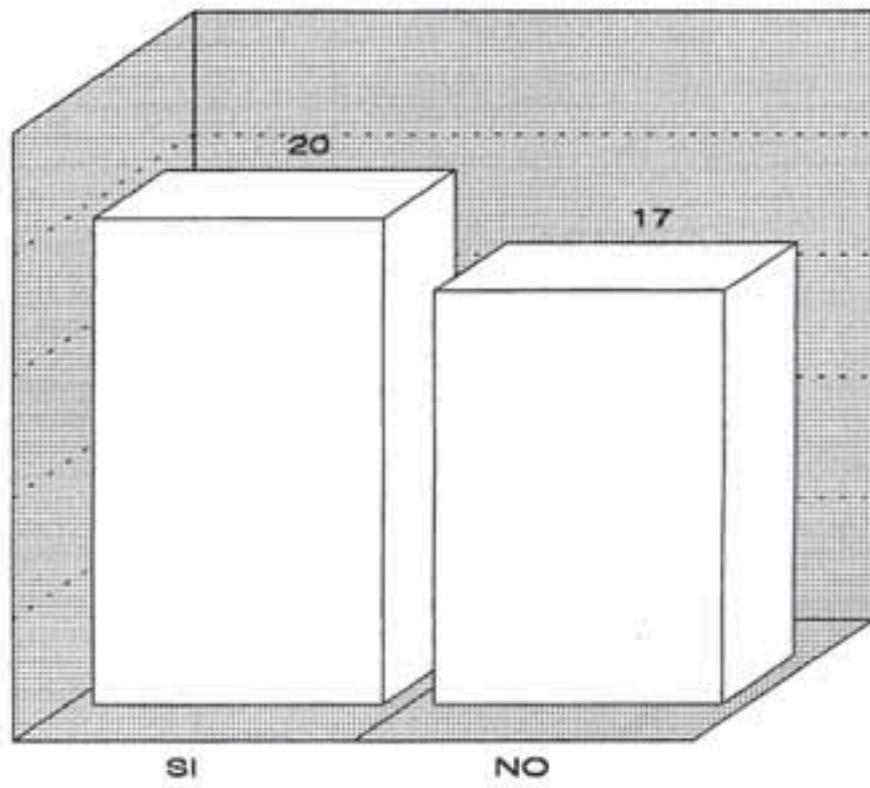
8.8.28. Ha consumido tóxicos en el transcurso del tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	8	21.6
No	<u>29</u>	<u>78.4</u>
	37	100.0

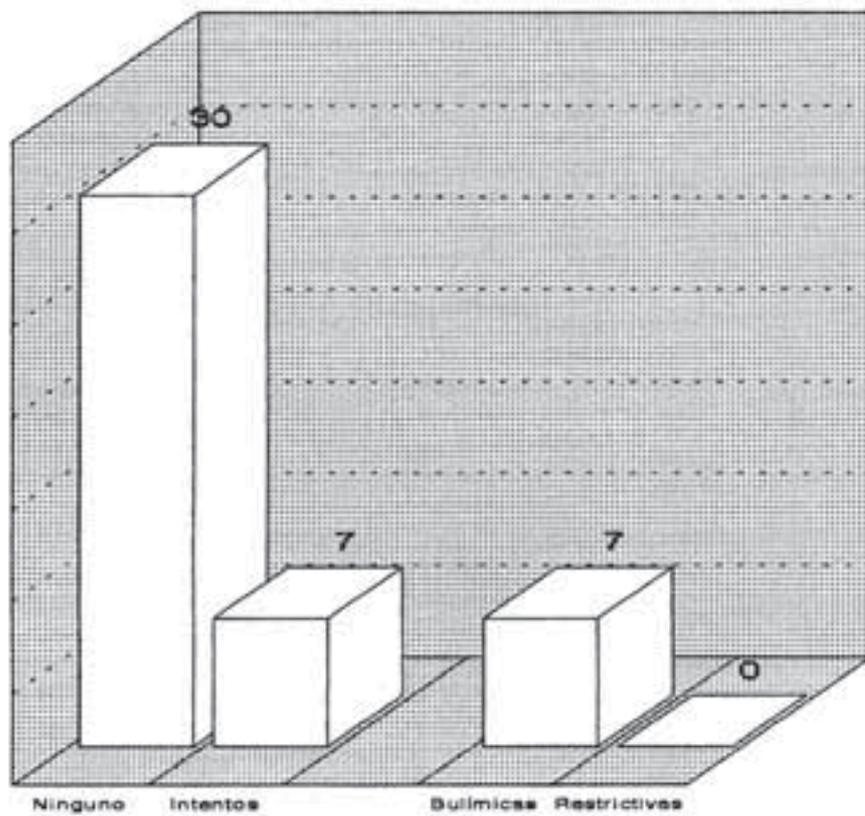
Evolución (Predominio de la conducta alimentaria)



Evolución (Vómitos autoinducidos)



Evolución (Intentos de autolisis y conducta alimentaria)



8.8.29. Cual predomina

	Frecuencia	Porcentaje
Alcohol	2	5.4
Cánnabis	1	2.7
Anfetaminas	1	2.7
Simpaticomiméticos	4	10.8
No consumieron	<u>29</u>	<u>78.4</u>
	37	100.0

8.8.30. Sintomatología asociada al consumo de tóxicos

	Frecuencia	Porcentaje
Bulímica	7	18.9
Restrictiva	1	2.7
No consumieron tóxicos	<u>29</u>	<u>78.4</u>
	37	100.0

8.8.31. Robos compulsivos en el transcurso del tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	5	13.5
No	<u>32</u>	<u>86.5</u>
	37	100.0

8.8.32. Consumieron laxantes en el transcurso del tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	10	27.0
No	<u>27</u>	<u>73.0</u>
	37	100.0

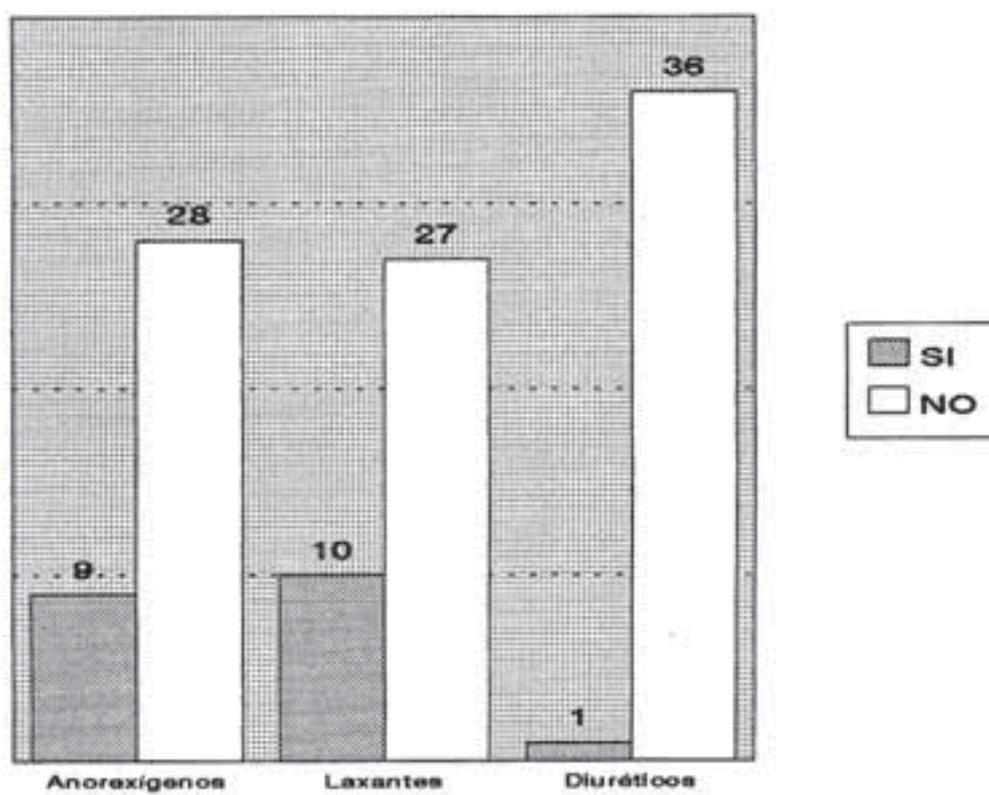
8.8.33. Consumieron anorexígenos en el transcurso del tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	9	24.3
No	<u>28</u>	<u>75.7</u>
	37	100.0

8.8.34. Consumieron diuréticos durante el tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	1	2.7
No	<u>36</u>	<u>97.3</u>
	37	100.0

Evolución (Consumo de anorexígenos, laxantes diuréticos)



8.9. VALORACIÓN FINAL. CAMBIOS SOCIODEMOGRÁFICOS

8.9.1. Estado civil

	Frecuencia	Porcentaje
Soltera	33	89.2
Casada	3	8.1
Pareja estable	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.9.2. Ocupación

	Frecuencia	Porcentaje
Estudia	29	78.4
Trabajo cualificado	5	13.5
Trabajo doméstico	2	5.4
Parada	<u>1</u>	<u>2.7</u>
	37	100.0

8.9.3. Convivencia

	Frecuencia	Porcentaje
Ambos padre	23	62.2
Madre	1	2.7
Sola	3	8.1
Otros	7	18.9
Cónyuge	<u>3</u>	<u>8.1</u>
	37	100.0

8.9.4. Domicilio

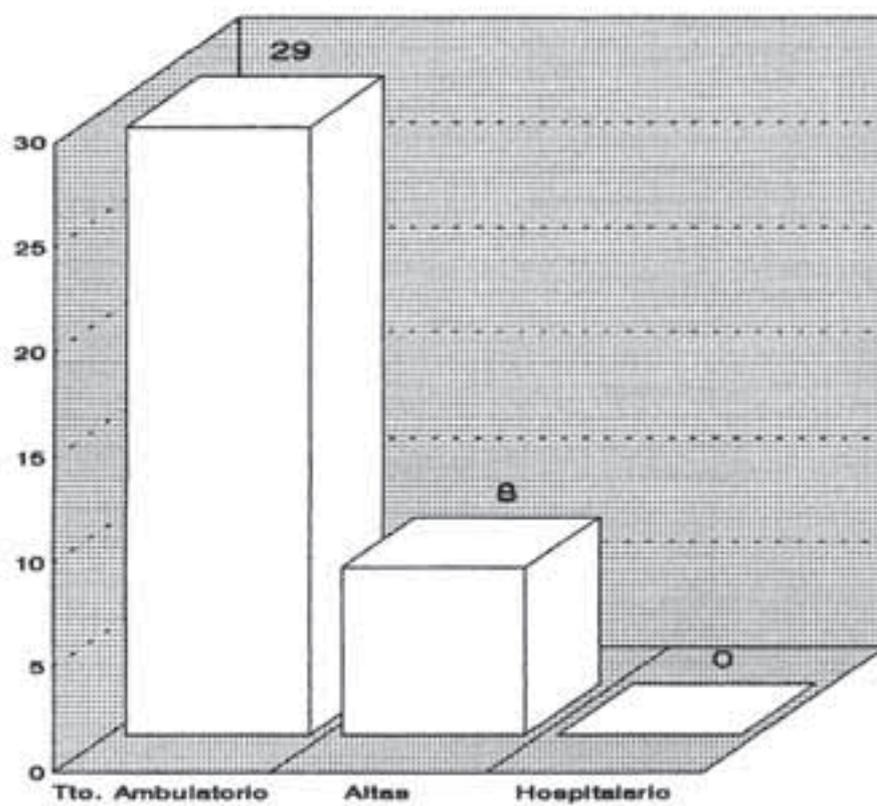
	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	25	67.6
Semi-rural	<u>12</u>	<u>32.4</u>
	37	100.0

8.10. TRATAMIENTO ACTUAL

8.10.1. Sigue tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Ambulatorio	29	78.4
Alta	<u>8</u>	<u>21.6</u>
	37	100.0

Evolución (Situación actual)



8.10.2. Duración del tratamiento hasta el Alta (en meses)

Media	Des.Est.	Mínimo	Máximo	N
36.00	6.82	26	48	8

8.10.3. Tipo de tratamiento

	Frecuencia	Porcentaje
Sólo psicoterapéutico	21	56.8
Mixto	8	21.6
Altas	<u>8</u>	<u>21.6</u>
	37	100.0

8.10.4. Tipo de fármacos que utilizan actualmente

	Frecuencia	Porcentaje
Clorimipramina	1	2.7
Fluoxetina	7	18.9
Sólo psicoterapia + 8 altas	<u>29</u>	<u>78.4</u>
	37	100.0

8.10.5. Dosis

	Frecuencia	Porcentaje
Bajas	1	2.7
Medias	6	16.2
Altas	1	2.7
Sólo psicoterapia+ 8 altas	<u>29</u>	<u>78.4</u>
	37	100.0

8.11. ANÁLISIS DE LAS PUNTUACIONES PSICOMÉTRICAS AL INICIO DEL TRATAMIENTO DE LAS PACIENTES DADAS DE ALTA Y LAS QUE SIGUEN TRATAMIENTO:

Con el objeto de saber si las pacientes actualmente dadas de altas eran diferentes o tenían menor gravedad que el resto, se comparó las puntuaciones obtenidas en las escalas EDI y EAT-40 al inicio del estudio de las pacientes dadas de alta y las que siguen tratamiento.

Puntuaciones de la escala EDI:

8.11.1. Impulso adelgazar

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	19.37	1.47
Alta	8	19.25	1.48

$t = 0.48$ GL = 36 $p < 0.82$

8.11.2. Bulimia

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	6.24	6.41
Altas	8	6.25	4.74

$t = 0.0$ GL = 36 $p < 0.99$

8.11.3. Insatisfacción corporal

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	24.89	2.30
Altas	8	25.62	1.76

$t = 0.68$ GL = 36 $p < 0.41$

8.11.4. Ineficacia

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	17.65	4.59
Altas	8	17.12	5.35

$t = 0.07$ GL = 36 $p < 0.78$

8.11.5. Perfeccionismo

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	12.44	2.98
Altas	8	13.37	3.33

$t = 0.57$ GL = 36 $p < 0.45$

8.11.6. Desconfianza interpersonal

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	8.93	3.09
Altas	8	9.62	4.71

$t = 0.24$ GL = 36 $p < 0.62$

8.11.7. Conciencia interoceptiva

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	15.72	3.85
Altas	8	13.25	4.83

$t = 2.32$ GL = 36 $p < 0.13$

8.11.8. Miedo a madurar

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	11.89	4.55
Altas	8	15.00	4.47

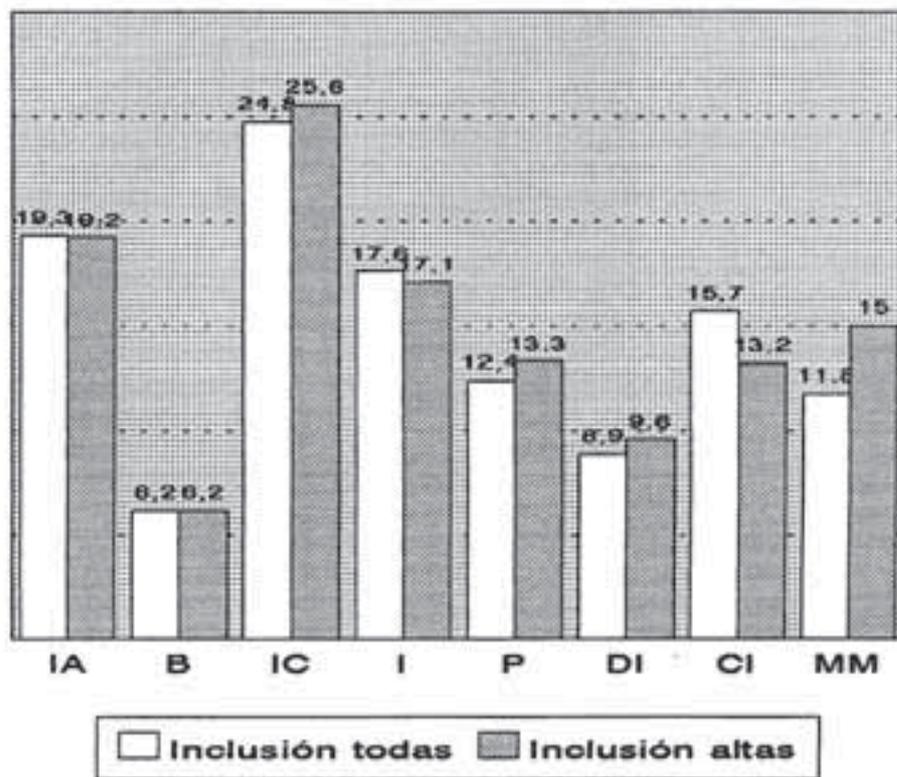
$t = 2.93$ GL = 36 $p < 0.09$

Puntuaciones escala EAT-40:

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	82.41	12.26
Altas	8	82.00	12.62

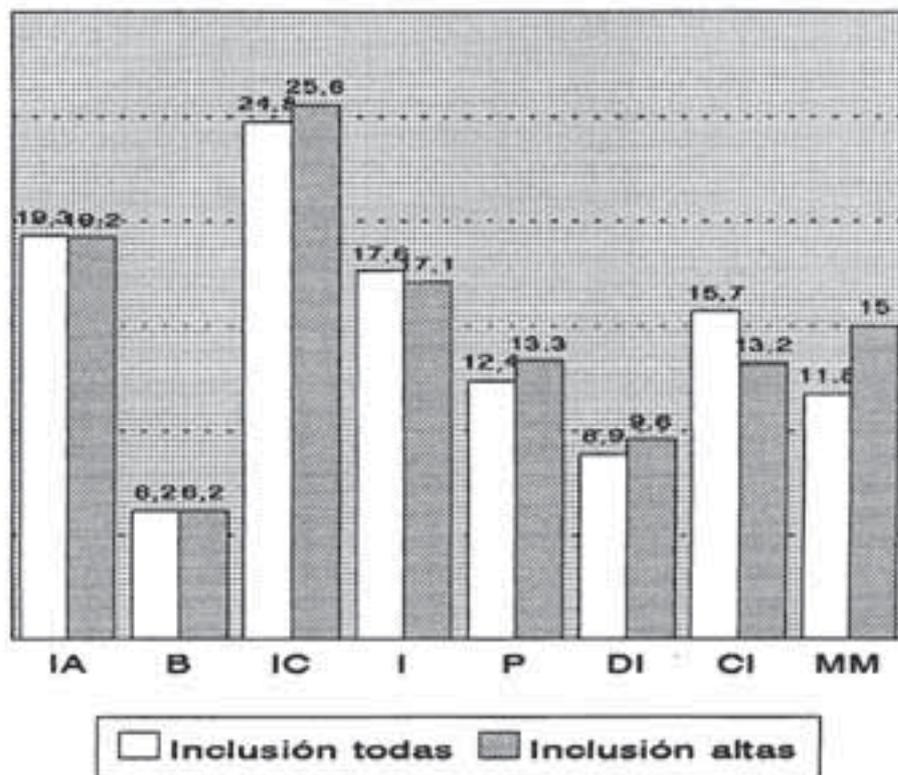
$t = 0.007$ GL = 36 $p < 0.93$

Puntuación de la Escala EDI



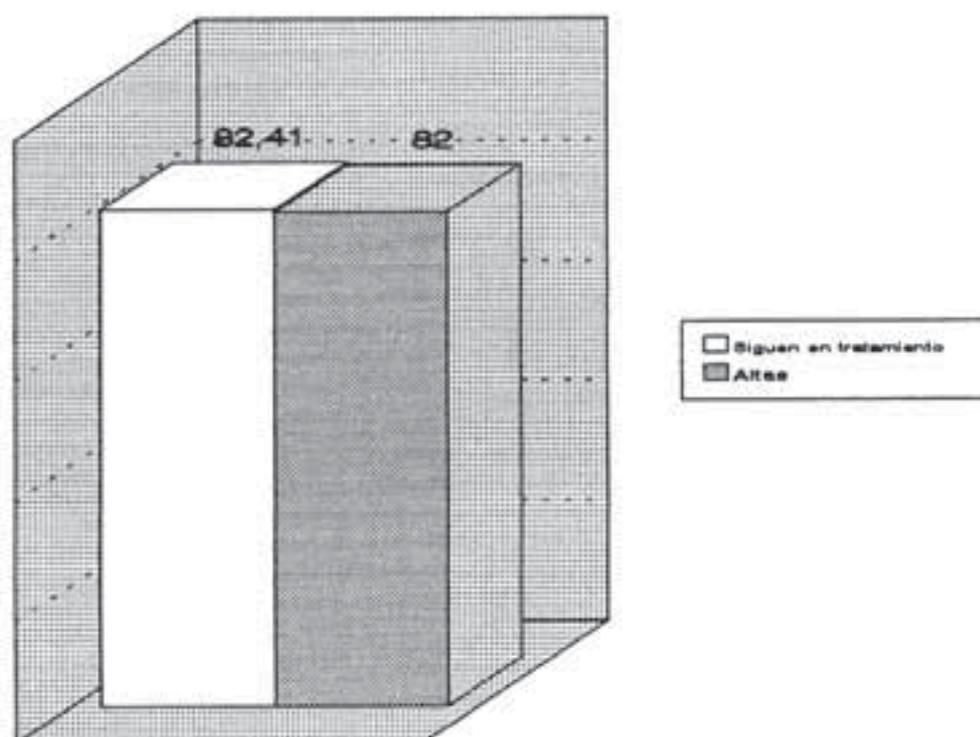
Comparación EDI Inicial entre las pacientes que siguen tratamiento y las dadas de Alta

Puntuación de la Escala EDI



Comparación EDI Inicial entre los pacientes que siguen tratamiento y los dados de Alta

Puntuación de la Escala EAT-40



Comparación del EAT-40 inicial entre los pacientes que siguen en tratamiento y los dados de alta (8)

8.12. ANÁLISIS DE LAS PUNTUACIONES PSICOMÉTRICAS AL FINALIZAR EL ESTUDIO DE LAS PACIENTES DADAS DE ALTA Y LAS QUE SIGUEN TRATAMIENTO:

Puntuaciones escala EDI:

8.12.1. Impulso adelgazar

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	15.44	2.89
Altas	8	10.50	2.32

$t = 19.67$ GL = 36 $p < 0.001$

8.12.2. Bulimia

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	2.00	2.95
Altas	8	0.25	0.46

$t = 2.73$ GL = 36 $p < 0.10$

8.12.3. Insatisfacción corporal

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	18.06	3.55
Altas	8	14.75	2.86

$t = 5.87$ GL = 36 $p < 0.02$

8.12.4. Ineficacia

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	10.48	3.51
Altas	8	6.62	2.06

$t = 8.70$ GL = 36 $p < 0.005$

8.12.5. Perfeccionismo

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	11.86	3.13
Altas	8	11.75	2.81

$t = 0.008$ GL = 36 $p < 0.92$

8.12.6. Desconfianza interpersonal

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	6.41	2.57
Altas	8	3.50	1.77

$t = 8.99$ GL = 36 $p < 0.004$

8.12.7. Conciencia interoceptiva

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	7.96	3.70
Altas	8	3.37	1.18

$t = 11.71$ GL = 36 $p < 0.001$

8.12.8. Miedo a madurar

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	6.93	2.64
Altas	8	6.75	1.75

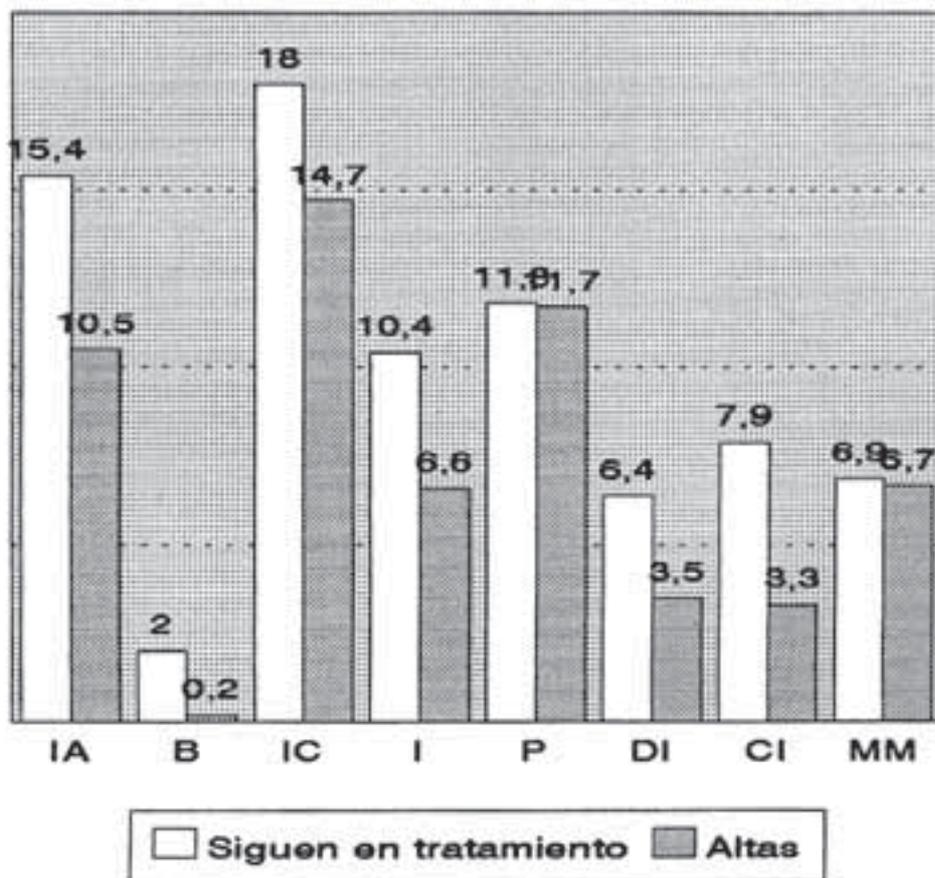
$t = 0.033$ GL = 36 $p < 0.85$

Puntuación del EAT-40:

		Media	Des.Est.
Siguen tratamiento	29	48.24	13.92
Altas	8	24.25	5.06

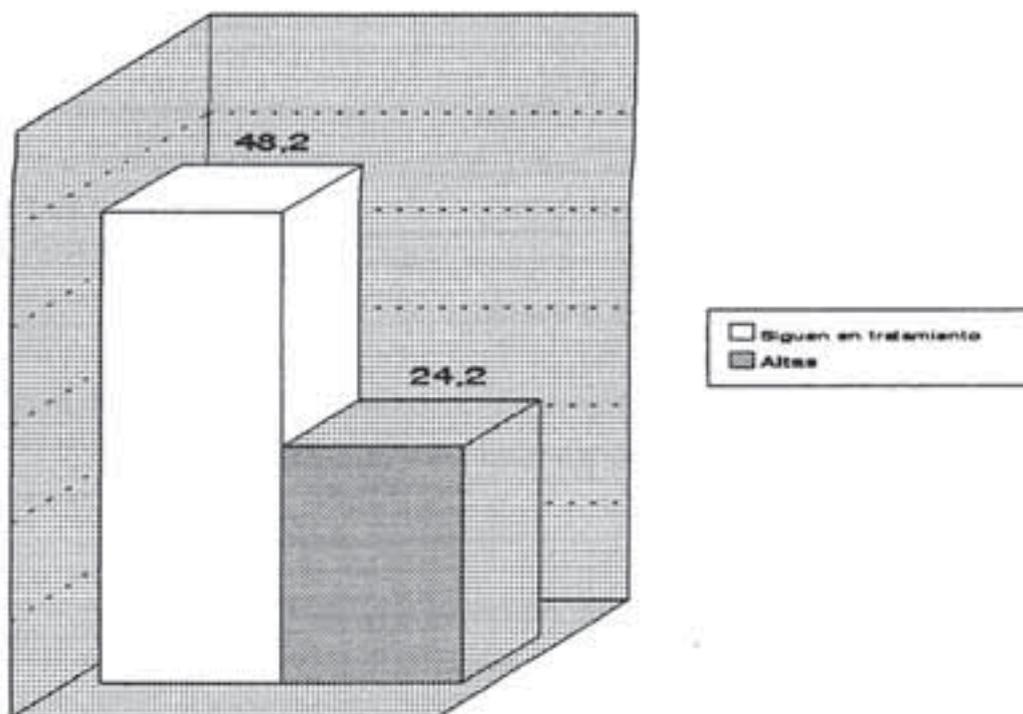
$t = 22.51$ GL = 36 $p < 0.001$

Puntuación de la Escala EDI (final)



Comparación EDI entre las psolentes que siguen en tratamiento y las dadas de Alta

Puntuación de la Escala EAT-40 (final)



Comparación del EAT-40 entre los pacientes que siguen en tratamiento y los dados de alta. (B)

9. DISCUSIÓN

Las alteraciones del comportamiento alimentario y dentro de ellas la anorexia nerviosa están incrementándose notablemente en los últimos años, siendo motivo de gran controversia y preocupación para los profesionales y científicos que trabajan en el área. El incremento del número de personas afectadas por este trastorno ha conducido a que, durante la última década, se haya producido una gran proliferación de investigaciones con el fin de poder determinar dos tipos de factores, de una parte los principales factores implicados en la adquisición y mantenimiento de estas alteraciones del comportamiento alimentario y de otra parte desarrollar instrumentos de evaluación y procedimientos terapéuticos para poder tratar dichos trastornos y potenciar las vías para su prevención.

Para comentar los hechos descritos y publicados en otros ámbitos en contraste con los hallazgos obtenidos en nuestra muestra, si coinciden o discrepan con la realidad evidenciada en nuestro medio, en cuanto a la incidencia y características, procedemos a discutir los mismos.

Si bien las características de nuestra muestra (sintomatología, sociodemografía, etc.) no difieren grandemente de otros estudios, llama la atención la evolución observada con respecto a la registrada en otros trabajos (Van der Ham y col., 1994; Kennedy y Goldbloom, 1991). Al considerar la bibliografía revisada resulta sumamente escaso el número de publicaciones dedicadas a valorar la evolución clínica-cronológica de dichas pacientes (Sohlberg, 1990; Lucas y col., 1991) en comparación con los trabajos dedicados a otros aspectos epidemiológicos y clínicos (Willi y col., 1990; Whitaker y col., 1990).

Aún cuando esta investigación no ha logrado resultados espectaculares, sí ha intentado recoger y hacer una descripción in situ desde que la paciente contacta con los servicios asistenciales especializados, es valorada clínicamente e inicia tratamiento específico, las fluc-

tuaciones de su evolución clínica (psicopatología, estado físico) y el estado de la muestra al finalizar el período de estudio.

Para facilitar el adentrarnos en la discusión procuremos seguir el orden de exposición de los resultados a lo largo de la misma.

El número de pacientes de la muestra estuvo determinado por las peculiaridades del estudio (tratamiento por un solo terapeuta, ámbito hospitalario del tratamiento incluido en la rutina de tratamiento del Servicio de Psiquiatría del H.U.C., período de duración del estudio, etc.). Desde el inicio del mismo se prefijo una duración de 5 años, tiempo que se estima suficiente para el seguimiento y control clínico-evolutivo de una considerable muestra clínica de pacientes con patología tan abigarrada como supone la anorexia nerviosa.

En los estudios revisados el tiempo de seguimiento varía entre 2 y 15 años, y el tamaño de la muestra entre 34 y 107 pacientes. Por lo tanto, nuestro estudio se sitúa dentro de los márgenes señalados en los trabajos revisados (Turón y col., 1992; Rausch y Bay, 1993; Cervera y Quintanilla, 1993; Norring Cea y Sohiberg, 1993).

9.1. VARIABLES SOCIO-DEMOGRÁFICAS

En cuanto al sexo, la incidencia de esta patología se observa mayoritariamente en mujeres predominantemente jóvenes hecho ya apuntado por numerosos autores citados en la parte teórica introductoria de este estudio.

Con respecto al estado civil llama la atención que en la mayoría de los estudios revisados no se detecta o incluyen mujeres casadas, en nuestro caso se detecta una paciente en la cual debutó el cuadro mientras era primigesta, teniendo un hijo al iniciarse el estudio. Los estudios de Quintanilla y col., (1995) y de Turón y col., (1992) proporcionan un porcentaje de solteras del 98% y 96.3% respectivamente. La mayoría posee como ocupación el ser estudiante (78,4%) y un 75% de las restantes (6/8) había dejado los estudios en razón de su estado orgánico. Las dos restantes habían finalizado sus estudios. No se dio ningún caso de analfabetismo. Estos hallazgos discurren paralelamente al carácter eminentemente joven de la muestra y al estrato socioeconómico de la misma y al hecho de vivir con el núcleo familiar de origen. Un porcentaje elevado de estudiantes lo aporta el estudio de Cervera y col., (1992) registrándose un 84%, Weltzin y col., (1990) registran un 75%.

En cuanto al lugar de nacimiento el 73% de las pacientes era de la isla de Tenerife. Llama la atención que el 10.8% de las pacientes se concentrase en una isla menor (La Palma) y en una sola localidad de dicha isla, Los LLanos de Aridane.

Al considerar el lugar de residencia en nuestra muestra varía de otros estudios ya que por las características insulares existen pacientes de un medio semi-rural no contemplado en otras investigaciones. De todas maneras podemos concluir que la mayoría vive o procede de un medio urbano (56,8%), y esto sí coincide con lo evidenciado por otros investigadores (Cervera y col., 1992).

9.2. ANTECEDENTES PERSONALES

La mayoría de las pacientes fueron vinculadas al mundo escolar en torno a los 4 años de edad (48.6%). Predominando el tipo de centro privado (56.8%), de carácter religioso y mixto (54.1%). Esto nos puede indicar un nivel socio-económico y cultural familiar relativamente alto.

Como señalamos al inicio la mayoría de la muestra se trata de jóvenes estudiantes, sobre todo y por su edad de BUP, FP y COU. En cuanto a su rendimiento encontramos que este es bueno o muy bueno (86.5%), de dicho rendimiento se puede inferir la presencia de un nivel promedio de inteligencia superior al de las jóvenes de este grupo de edad, hecho propugnado y advertido ya por Turón y col., (1992), Chinchilla, (1994) y por Gordon, (1994).

Las pacientes en general mostraron una buena o muy buena integración social en la infancia (91.9%). Este hecho contrasta con el aislamiento social y la ruptura con el medio que presentan al principio del cuadro.

El 8.1 % de la muestra presenta antecedentes de separación de los padres en la infancia. Se insiste en la escasez de recogida de esta variable en la literatura científica.

Diversos estudios han investigado la influencia del ejercicio físico sobre la anorexia nerviosa, mientras que para unos autores la práctica de deporte sería un síntoma para otros juega un papel causal fundamental (Wardle y Marsland, 1990; Martínez y col., 1993). Nosotros encontramos que la práctica de ejercicio físico reglado en la práctica de deportes en la infancia es generalizada (75%) y superior al evidenciado en la mayoría de los trabajos revisados, destacando en

nuestra muestra especialmente la práctica de ballet y de gimnasia rítmica. Ordeig, (1989) señala precisamente como población de riesgo de padecimiento de anorexia la constituida por mujeres jóvenes practicantes de ballet o de gimnasia rítmica.

Más del sesenta por ciento (67.6 %) de las pacientes presentaron sobrepeso en la infancia. Nuestro registro es superior a los detectados en otros estudios publicados tales como los de Willi y col., (1990), Rausch y Bay, (1993) y Sardaña, (1994). Turón y col., (1992) rechazan el concepto de obesidad premórbida en la anorexia nerviosa, considerando la obesidad en la infancia como hecho independiente de la enfermedad. Al coincidir con hogares de nivel económico medio y alto podría tratarse de un fenómeno ligado a una superoferta de alimentos más que de una tendencia de las pacientes al sobrepeso.

La media de edad de la menarquia en la muestra se sitúa en torno a los 12 años, esto coincide con la máxima frecuencia de presentación de la menarquia en nuestro medio, y con la de otros estudios, (Whitaker y col., 1990, Sohlberg y Norring, 1992).

De la muestra 8 pacientes presentaron patologías orgánicas previas. Tanto la prevalencia como las características de las enfermedades sufridas no se alejan de la de las de la población general, no pudiendo aislarse datos de morbilidad orgánica diferencial para las pacientes con anorexia nerviosa.

En cuanto a intervenciones quirúrgicas con finalidad estética, 3 pacientes (8.1%) se sometieron a este tipo de intervenciones, destacando el carácter precoz de la edad en que se efectuaron las mismas, con la tácita aceptación de facultativos y de los padres, al tratarse de una edad bajo tutela paterna, hecho que parece dejar entrever el desconocimiento de la psicopatología de la imagen corporal y de esta patología concretamente en los profesionales intervinientes, ajenos al campo de la psiquiatría. No hemos hallado mención expresa de pacientes bajo tratamiento que hayan sido objeto de este tipo de intervenciones máxime para esta edad cronológica. Russell y col., (1990) hacen referencia a la posibilidad de tales intervenciones en pacientes bulímicas pero de mayor edad, en edad adulta propiamente.

El porcentaje de pacientes que poseen antecedentes psiquiátricos personales (8.1%) no difiere netamente del de la población general. Presentándose cuadros correspondientes a psicopatología menor, con ausencia de cuadros psicóticos.

9.3. ANTECEDENTES FAMILIARES

Los padres de las pacientes de la muestra se pueden considerar como relativamente maduros cronológicamente con una media de edad de 48 años para el padre y de 45 para la madre, coincidiendo con el fenómeno de la tendencia sociológica a un incremento de la edad de los padres. Nuestros datos se asemejan con los de otros trabajos publicados (Turón y col., 1992; Garner y Garfinkel, 1982).

El factor orfandad aparece en tres casos (8.1%), por fallecimiento del padre. Se ha recogido esta variable en el estudio de Chinchilla (1994). Llama la atención que en ningún caso sea recogida la desaparición de la madre, hecho que pudiera interpretarse a la luz del papel patogénico de las madres de anoréxicas, no detectándose la entidad en ausencia de la crianza materna ni siquiera detectándose el fenómeno de la cesión de la hija (García Castro, 1992).

En ningún caso se detecta analfabetismo. El nivel cultural de los padres es ligeramente superior al de las madres, siendo similar a lo descrito para la población general por Gual y col., (1995). Incluso se detecta en un 21.6% estudios universitarios para los padres y un 10.8% para las madres. Por otro lado, observamos que los padres se dedican a profesiones liberales o son empleados mientras que las madres mayoritariamente (59.5%) se dedican al trabajo doméstico, esto está de acuerdo con el trabajo mencionado de Gual y col., (1995).

La maternidad compartida es una variable que no se contempla en otros estudios revisados pero que la incluimos en el nuestro por ser un fenómeno frecuente en nuestro medio. Encontramos en nuestro estudio un 18.9% han tenido maternidad compartida y en todos los casos la figura de madre compartida recae en la abuela, predominantemente materna. Esta figura podría jugar un papel importante en el desarrollo de la personalidad de la anoréxica. Se insiste en la necesidad de ahondar y desarrollar futuras investigaciones con respecto a esta variable entendiéndose su valor clínico también en otras entidades nosológicas (García Castro, 1992; Vizan Ferrero, 1992).

La mayoría de las pacientes forman parte de familias con dos o tres hijos (62.1%) concordando con el estudio de Gual y col., (1995) sobre aspectos familiares en la anorexia nerviosa. Las pacientes ocupan los primeros lugares dentro de la fratría, el primer o segundo lugar (62,2%), coincidiendo con otros estudios. Curiosamente en nuestro estudio dos pacientes son gemelas. Autores como Vandereyken y col., (1991) no hallan diferencias en cuanto al orden en el nacimiento.

Para determinar el nivel socio-económico familiar se conjugó el trabajo de los padres, su cualificación, los ingresos económicos, las condiciones de la vivienda, transportes, hábitos alimentarios y círculo o red social de los mismos. Nuestros resultados apuntan que el nivel es medio (medio bajo: 32.4%, medio: 27%, medio alto: 21.6%), coincidiendo estos resultados con los de la muestra de Rey y col., (1993), que sitúa el nivel socio-económico en nivel medio en 77.78%. Contrariamente a lo publicado en los primeros trabajos epidemiológicos sobre anorexia donde la procedencia social de las jóvenes era de clases sociales altas, en nuestro medio y coincidiendo con otros autores se ha observado un claro aumento de incidencia entre capas sociales menos altas (Rosenvige y Mouland, 1990).

Observamos que en el 59.5% de las familias existen antecedentes de practicar dietas, con predominio de las restrictivas dentro de este porcentaje que hacen dieta (54.1%). Patton y col., (1990) enfatizan que las pacientes anoréxicas de su muestra tienen un altísimo porcentaje (pero no menciona cifra concreta) de antecedentes de práctica de dietas en la familia. Toro y col., (1988) hacen extensivo el estudio del impacto de la práctica de dietas al entorno natural más amplio de la paciente incluyendo los hábitos alimentarios en el colegio, los comedores, la publicidad directa, etc.

En un 40.5% se objetivó patología orgánica en la familia, con predominio en la figura paterna. Las enfermedades que presenta la familia son similares en diagnóstico, características e incidencia de la observada en población general. No encontramos valores de referencia al respecto en otros estudios.

Antecedentes psiquiátricos se encuentran en el 54.1% de las familias, destacando un porcentaje alto predominante en las madres (detectándose 9 casos de distimia en ellas) seguido del detectado en las hermanas de la paciente. Encontramos cuatro pacientes cuyas hermanas sufrían alteraciones de la alimentación (dos presentaban anorexia y otras dos bulimia nerviosa). Strober y col., (1982) hablan de un predominio de trastornos afectivos en la familia, y destacan que en el subtipo bulímico son más frecuentes los trastornos afectivos y el alcoholismo. También Winokur, (1988) y Ayuso, (1992) recalcan la presencia de trastornos afectivos y el abuso de alcohol.

9.4. ANTECEDENTES PERSONALES DE LA ANOREXIA NERVIOSA

La media de edad de inicio del trastorno alimentario se sitúa en torno a los 15 años (15.03), con una variación entre los 12 y los 24 años, siendo similar a los hallazgos de otros estudios.

Ruiz y Alonso de la Torre, (1993) cifran el comienzo entre los 12 y los 18 años, para Quintanilla y col., (1995) obtienen una media de edad de comienzo de 16.0, cifra próxima a la de Turón y col., (1993) de 16.3 años. Hoeck (1991), señala edades mas precoces en su muestra situándola en 10-14 años, próxima a la que apuntan Jarman y col., (1991) que sitúa el comienzo del trastorno alimentario de su muestra en 12.3%.

En relación a las oscilaciones del peso, se realizó una relación entre los pesos máximos, mínimos y las edades desde el comienzo del trastorno alimentario y se cotejó con los del momento de la inclusión en el estudio, con la finalidad de ver las oscilaciones del peso en el transcurso de la enfermedad previa al estudio. Esto consideramos que era importante tenerlo en cuenta para el diagnóstico, ya que nos indicaba la magnitud de las oscilaciones de peso y no sólo los kilogramos que se alejaban del peso saludable. La determinación de esta variable nos permitió la aplicación de los criterios de Feighner reconocidos como los más estrictos en cuanto al peso (en todos los casos se objetivó una pérdida de al menos de 25% del peso corporal). Encontramos una media de peso máximo alcanzado de 59.7 Kg., y la media de edad a la cual se alcanzó fue de 15.3% años; en cuanto al peso mínimo alcanzado se situó en 36.0 Kg. y la edad media a la que se presentó este fue de 16.8 años. Resultados similares encontraron Quintanilla y col., (1995): peso máximo 54.3 Kg y peso mínimo 38.3 Kg. sin embargo no se recoge las edades para los respectivos pesos, en este trabajo también se utilizaron los criterios diagnósticos de Feighner.

La conducta alimentaria previa a la inclusión, desde que comenzó el trastorno alimentario, destaca un predominio (67.6%) de conducta alimentaria restrictiva, aunque de este porcentaje algunas pacientes han presentado en algún momento raptus bulímicos. Solamente el 10.8% (4 pacientes) no habían tenido raptus de bulimia, siendo catalogadas de restrictivas puras. En los estudios revisados no se menciona el porcentaje de conductas alimentarias previas al propio estudio, si bien, se dan porcentajes más altos de restrictivas puras (Jarman y col., 1991) pero situando el subtipo de acuerdo a la conducta alimentaria presentada en el momento de inclusión en el estudio.

La mayoría de las pacientes tenía antecedentes de tratamiento psiquiátrico por la anorexia (64.9%). Destacamos que el tratamiento seguido había sido fundamentalmente farmacológico. Un caso recibió tratamiento psicoterapéutico solamente.

Diez pacientes habían sido ingresadas previamente a la inclusión en este estudio. Siete de ellas recibieron tratamiento psiquiátrico propiamente durante los ingresos. Los servicios de me-

dicina interna intervinieron de forma mayoritaria con respecto a los de psiquiatría. La estancia media de los ingresos fue de 55.1 días. La ganancia ponderal media fue de 3.4 kg. con una desviación estándar de 3.7 kg. En los trabajos revisados no encontramos datos al respecto de esta variable que contemplamos en el presente estudio.

El 70.3% de las pacientes habían presentado ideas autolíticas antes del estudio, llevando a cabo intentos de suicidio el 27% de las enfermas. Este porcentaje puede ser más alto ya que sólo se contemplan las tentativas que requirieron asistencia médica. Creemos que puede existir un alto porcentaje que oculte actos suicidas o autolesivos, el porcentaje que señalamos ha sido por tanto de intentos presumiblemente de moderados a graves. Respecto a la conducta alimentaria que predominaba en el momento de realizar el acto suicida predominó la conducta bulímica (90% de los casos), esto coincide con los estudios de Garner y col., (1980) que detectan más intentos de suicidio en las anoréxicas bulímicas que en las restrictivas.

Con anterioridad al estudio, el 32.4% de las pacientes tuvieron que ser hospitalizadas por complicaciones orgánicas, destacando el estado de desnutrición seguido de neumonías, deshidratación, arritmias y edemas. Todas fueron ingresadas en servicios de medicina interna para el tratamiento de estas patologías, presentando el 100% conducta alimentaria restrictiva y bajo peso.

9.5. INICIO DEL ESTUDIO Y CONTROL

Las pacientes integrantes del estudio, acudieron a nuestro servicio mayoritariamente remitidas por otros profesiones médicos (destacando los psiquiatras 24.3%, los médicos generales 13.5% endocrinólogos 10.8% y cirujanos plásticos 2.7% y en segundo lugar por iniciativa de la familia 37.8% y personas allegadas a la paciente (profesores, amigos, etc.) 10.8%.

En cuanto a la personalidad objetivada mediante la entrevista clínica predomina en la muestra los rasgos obsesivos (62.2%). El resto presentaba rasgos histéricos (29.7%) y en menor grado depresivos (8.1%). Toro (1993), encuentra en una revisión de trabajos que la personalidad histérica se menciona en rangos de 18-53%, la obsesiva 16.60% y la depresiva 16-40%. En un estudio de Kasuikis, (1986), citado por Toro, (1993), encontró en una muestra de 151 mujeres obsesivas que el 12% tenían antecedentes de anorexia nerviosa. En otro estudio fenomenológico de 185 adolescentes anoréxicos, citado por el mismo autor, encontraron que el 12% de los casos tenían

diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo. Por todo ello, podría considerarse la posibilidad que en una personalidad obsesiva se puede facilitar el desarrollo de cogniciones y conductas referidas al cuerpo y a la alimentación siempre y cuando el individuo en cuestión esté influido por un determinado patrón estético. El establecimiento de la desnutrición por la anorexia incrementará la obsesividad del sujeto o el desencadenamiento de la misma si no estaba previamente presente. La sintomatología depresiva asociada tanto al trastorno obsesivo como al alimentario puede funcionar como modulador/potenciador de ambos trastornos. Nos remitimos a la introducción de este trabajo para observar con detalle los rasgos predominantes según otros autores, resaltándose aquí sólo los aspectos concernientes a la personalidad que estimamos más importantes.

Los rasgos de personalidad en las pacientes que presentan trastornos de la conducta alimentaria son predominantemente los siguientes: baja autoestima, inmadurez, escasa tolerancia a la frustración, inseguridad, desvalorización, impulsividad, hipersensibilidad, falta de confianza en sus capacidades, insatisfacción consigo mismas y con el medio que las rodea, labilidad afectiva, actitudes fóbicas y tendencias obsesivo-compulsivas; constituyendo la base de múltiples trastornos psiquiátricos e incluso dentro de ciertos límites, configuran etapas normales del desarrollo evolutivo en estas edades (Cervera y col., 1984; Kennedy y Garfinkel, 1992). Hay que señalar que la sintomatología depresiva, que con frecuencia se observa en las anoréxicas, es relativamente inespecífica y puede surgir como respuesta a situaciones estresantes entre ellas la enfermedad y lo que conlleva (internamientos, rechazo y/o presiones familiares, tratamientos, pérdida de roles, etc.). Robins y col., (1972) postulaban que estos síntomas afectivos correspondían a depresiones secundarias y no a trastornos afectivos que preceden o subyacen a los trastornos somáticos (López-Ibor y Cervera-Enguix, 1991).

Diversos investigadores han constatado diferencias significativas de personalidad entre enfermas anoréxicas con patrón restrictivo y las que presentan síntomas bulímicos (ya sean enfermas con anorexia nerviosa con episodios bulímicos o enfermas con bulimia nerviosa), entre estos autores cabe citar a Garner y col., (1985) que encontraron en las pacientes bulímicas una similitud en los síntomas relacionados con conductas impulsivas (consumo de tóxicos, autoagresiones, tentativas de suicidio, robos y labilidad emocional) y de trastornos en el patrón de comunicación familiar. En un trabajo posterior Garner y Fairburn, (1988) encontraron que las pacientes con subtipo bulímico de la anorexia nerviosa son similares en casi todas las variables estudiadas encontrando diferencias entre las pacientes con anorexia nerviosa que tienen episodios de bulimia y las que son únicamente restrictivas. Las primeras tienen mayor actividad social, mayor severidad de los síntomas depresivos, mayores síntomas de impulsividad, y una mayor alteración en el patrón de interacción familiar. En los antecedentes familiares encontra-

ron una mayor presencia de trastornos afectivos y de obsesividad. Estas características, son similares a las encontradas en las pacientes con bulimia nerviosa. Herzog y col., (1992) encuentran una alta prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes con anorexia nerviosa que presentan episodios de bulimia. En general, las pacientes con anorexia nerviosa restrictiva son bastante reservadas, inhibidas, retraídas, en ocasiones bordeando lo esquizoide, con gran tendencia a la obsesividad. Las anoréxicas bulímicas tienden a mostrar un mayor grado de extroversión, “simpatía, labilidad emocional y temperamento impulsivo, lo que parece reflejar cognitiva y conductualmente un mayor grado de desorganización según Casper, (1990).

Para Sours, (1974) desde un punto de vista dinámico, las anoréxicas restrictivas no han llegado a alcanzar un YO estable y tienen una limitación en la capacidad para formar símbolos y formular pensamientos abstractos. El subtipo bulímico tendría una estructura de personalidad más neurótica mientras que las anoréxicas restrictivas tendrían una organización más de tipo borderline.

Ayuso (1991), considera que las pacientes anoréxicas restrictivas son más alexitímicas que las pacientes anoréxicas con síntomas bulímicos. La heterogeneidad en la presentación clínica de los trastornos de la conducta alimentaria puede explicarse, en parte, por la presencia de variables de personalidad como la alexitimia y puede ayudar a comprender las diferencias en la expresión de los síntomas depresivos consignada entre pacientes anoréxicas restrictivas y anoréxicas bulímicas (Bourke y col., 1992; Ayuso, 1993).

Vaz Leal y Salcedo (1993), señalan en su estudio que en las pacientes con trastornos alimentarios es posible hacer diagnósticos múltiples en lo relativo a los trastornos de personalidad. Estos autores afirman que los trastornos alimentarios se hallan estrechamente asociados a la patología borderline. El funcionamiento psicológico de los sujetos con trastorno alimentario en el contexto de una estructura límite de la personalidad explicaría una serie de rasgos clínicos observables en estas pacientes. La difusión de la identidad, tan propia de las pacientes límites se traduciría en anoréxicas y bulímicas en sentimientos persistentes de vacío y malestar, con una percepción defectuosa y contradictoria de sí mismas, que justificaría la existencia de sentimientos de morfología depresiva, tan frecuentes y fáciles de hallar en estas pacientes (Smith y Steiner, 1992). Por otra parte, la dificultad para integrar los aspectos emocionales de las relaciones interpersonales y la percepción pobre y distorsionada de los demás explicaría sus dificultades en el plano interactivo, sus sentimientos de malestar cuando se trata de relacionarse con los otros y la facilidad para reaccionar aislándose y renunciando a los contactos sociales. El empleo de

mecanismos primitivos de defensa (escisión, idealización, negación, identificación proyectiva, etc.) también encaja bastante con la forma de ser y actuar de estas pacientes, que se mueven permanentemente entre sentimientos contradictorios de omnipotencia-devaluación, al tiempo que explica la aparición de síntomas psicopatológicos variados, la conducta impulsiva y la asociación trastornos alimentarios/adicciones. Vaz Leal y Salcedo, (1993) hallan en su muestra también trastorno de personalidad por dependencia que guarda una estrecha relación con el trastorno autodestructivo, caracterizándose ambos por la sumisión y la subordinación de las propias necesidades a las expectativas y deseos ajenos. La correlación de este diagnóstico con el género femenino es, por lo demás, evidente, y ha servido de elemento de crítica a algunos autores, que han planteado que la dependencia no es más que una pauta en relación con el rol de la mujer en nuestra cultura (Casper y col., 1992; Kaplan, 1993).

En cuanto a la edad, peso, talla y peso ideal en el momento de la inclusión destacamos que la media de edad de las pacientes al acudir al servicio por primera vez fue de 17.6 años, su talla media de 161.5, el peso medio que presentaban era 43 kg y el que se estableció como peso mínimo saludable era de 51.2 kg. La desviación del peso puede ser mayor porque alguna estaba con sobrepeso por fase bulímica previa. En otros estudios como en el de Hidalgo y col., (1991) fueron similares la edad (17.8 años), la talla (161.7cm) y el peso ideal (55.9kg), en cambio se aprecia que el peso real es menor (35.9kg). Norring y Sohlberg (1993), encuentran una edad media (12.3 años) que se sitúa muy por debajo de la encontrada en nuestro estudio, el peso en un 15% por debajo del peso teórico, en nuestra muestra el peso está un 25% por debajo del peso saludable previo, en cuanto a la talla no encontramos reflejado en el trabajo mencionado este dato. Guimerá y col., (1987) encuentra una media de edad considerablemente más alta (20.6 años) una talla similar (161.6 cm.) un peso menor (39,9 kg.) y un peso ideal mayor (45.9 kg).

Para calcular el “peso ideal” o mejor peso saludable se utilizó el Índice de Quetelet o de Masa Corporal (IMC), ya que es el índice recomendado por la APA (1993). Establecimos pesos mínimos saludables inicialmente, que se fueron aumentando a medida que las pacientes mejoraban su estado orgánico, de tal forma, que entraran éstos pesos en el rango de “peso normal” establecido por el IMC (20-25).

Al finalizar el estudio, respecto al peso real hubo una variación con una ganancia media de 11.0 kg y un valor de $t = 6.99$ y una $p < 0.001$.

Respecto a la talla hubo una variación con un incremento medio de 1.2 cm ($t=3.77$; $p < 0.001$).

Respecto al peso ideal hubo una variación con una ganancia media de 1.02 kg y un valor de $t=2.2$ y una $p<0.001$.

Con respecto a la esfera de la sexualidad destaca que el 86.5% no muestra interés por el sexo al inicio del estudio, no tenían relaciones sexuales el 86.5% y las que las tenían (13.5%) las calificaban como insatisfactorias. El desinterés por el sexo o la insatisfacción sexual es una constante en la mayoría de las muestras de los estudios publicados (Cervera y col., 1994; Kennedy y Garfinkel, 1992).

Al finalizar el estudio, el interés por el sexo fue de 43.2% ($p<0.01$), el 62% seguía sin mantener relaciones sexuales, incrementándose las que sí las tenían a un 37.8%, de las cuales el 16.2% las manifestaban como satisfactorias.

La ansiedad, depresión, obsesión-compulsión, fobia, somatizaciones, insomnio y distorsión del esquema corporal son síntomas que se agravan y manifiestan en estas pacientes y no deben confundirse con los rasgos que presentaban las pacientes que ya analizamos y comentamos previamente. Al realizar el estudio comparativo se observó una diferencia estadísticamente significativa entre el momento de la inclusión y el estado de las pacientes al finalizar la investigación. Respecto a la ansiedad al inicio del estudio afectaba al 91.1% de las pacientes, porcentaje ligeramente más alto que el obtenido por Heebink y col., (1995), 87%. Hudson y Pope (1990), sostienen que la anorexia nerviosa es una variante de los trastornos afectivos, en cambio Toro y Vilardell (1987), estipulan que la semiología ansiosa es consecuencia del trastorno anoréxico.

Al finalizar el estudio, la ansiedad descendió a un 35.1% ($p<0.001$).

Objetivamos un valor similar para la sintomatología depresiva (91.9%) al inicio del tratamiento, valor considerablemente superior al encontrado por Herzog y col., (1992), que fue de 55.56%. En las anoréxicas existe una importante relación con los trastornos afectivos (Smith y Steiner, 1992). En cuanto al grado de síntomas como la depresión y la ansiedad, en un estudio sobre 250 pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, Heebink y col., (1995) dividen esta amplia muestra por edades, diagnóstico y estado de amenorrea o no y concluyen que son las anoréxicas restrictivas más jóvenes (<14 años) las que presentan un menor grado de ansiedad y depresión, sin embargo un mayor miedo a alcanzar la madurez, situándose estos síntomas en el grupo intermedio (de 17 a 19 años), el mayor grado de ansiedad y depresión. Simpson y col.,

(1992) estudian la relación existente entre los trastornos afectivos bipolares y trastornos alimentarios (anoréxicas y bulímicas nerviosas) encontrando una relación significativa.

Al finalizar el estudio, la sintomatología depresiva descendió significativamente a un 10.8% ($P < 0.001$).

En cuanto a la sintomatología obsesivo-compulsiva al iniciar el estudio, fue de 67.6%.

Al finalizar el estudio, había descendido a 32.4 (con una $P < 0.01$). La menor variación podría explicarse porque este síntoma coincide con los rasgos de personalidad de las pacientes. No hallamos hechos superponibles a los encontrados por Tamburrino y col., (1994) que consideran la sintomatología de rango obsesivo persiste invariable e independientemente del peso, ni tampoco se obtienen unos resultados que foratalezcan la idea de que la obsesividad sea función de la gravedad del trastorno anoréxico como postulan Rubenstein y col., (1992) y Thiel y col., (1995).

Sólo una paciente presentó síntomas fóbicos al inicio del tratamiento. Kennedy y Garfinkel (1992), hallan cifras más abultadas de semiología fóbica en su muestra. Al finalizar el estudio, la sintomatología fóbica había desaparecido, se le administró un tratamiento específico para este síntoma de orientación cognitivo-conductual.

Se objetivaron somatizaciones en un 29.7% de las pacientes al inicio del tratamiento, porcentaje inferior al 60%, que preconizan Kennedy y Garfinkel (1992).

Al finalizar el estudio, las somatizaciones descendieron a un 8.1% ($p < 0.04$).

El insomnio se encontró presente en el 73% al inicio del estudio. Hauri (1990), sitúa el hallazgo de este síntoma en porcentajes similares y justifica su aparición por dos motivos la inanición y la sintomatología depresiva.

Al finalizar el estudio, el insomnio había descendido a un 8.1% ($p < 0.001$).

La distorsión del esquema corporal estaba presente en el 100% de las pacientes al inicio del estudio. Al ser un síntoma presente siempre en la anorexia nerviosa, en todos los trabajos revisados encontramos un porcentaje superponible al de nuestra muestra.

Al finalizar el estudio, descendió a un 64.9%. Señalamos que 8 pacientes estaban dadas de alta, 5 proseguían tratamiento estando en el período de observación por si recaen, estas 13 pacientes justifican el 35.1% que al finalizar el estudio no presentaban distorsión. Se puede considerar uno de los síntomas principales y cardinales del trastorno y de difícil modificación.

Al inicio del estudio el 64.9% presentaba una conducta alimentaria restrictiva. El 29.7% una conducta bulímica y un 5.4 mixta. Estos porcentajes son similares a los hallados por Guimerá y col., (1987) y Cervera y Quintanilla, (1992).

Al finalizar el estudio había descendido la conducta restrictiva a un 13.5%, la bulímica a un 5.4%. La mayoría de los pacientes (64.9%) mantenía una conducta selectiva no restrictiva y un 16.2% una alimentación correcta. Al no disponerse de datos evolutivos en otros estudios se imposibilita el cotejarlos con nuestros datos. Si sumamos la conducta selectiva a la alimentación correcta el porcentaje de pacientes recuperadas se situó en el 81.1% de los pacientes.

Respecto a la conciencia de enfermedad, 56.8% no la tenían al iniciar el estudio. Jarman y col., (1991) refieren porcentajes notablemente más altos (83.7%), se apunta que la mayoría de los afectados por anorexia nerviosa inicialmente niegan estar enfermos (Sohlber y Norring, 1992).

Al finalizar el estudio, el 100% de las pacientes (excluyendo las dadas de alta, que obviamente no tenían la enfermedad presente) tenían conciencia de enfermedad.

Síntomas físicos de afectación cutánea, de las faneras y cardiovasculares (como vómitos autoinducidos, hábito intestinal alterado, lanugo, acrocianosis, fragilidad y caída del cabello, piel seca y descamada, gingivitis, rágades bucales, uñas quebradizas, hipotermia, hipotensión, arritmias) son característicos en las pacientes anoréxicas. El nivel de afectación está en función del grado de desnutrición y son estos síntomas los hallazgos más frecuentes en todos los estudios. Señalamos los síntomas mas relevantes que contrastan con los de otro estudio (Rausch y Bay, 1993), siendo los resultados de nuestro estudio notablemente superiores:

Hiperactividad 81% vs 29%, vómitos autoinducidos 54% vs 29%, hábito intestinal alterado 89.2% vs 65%, edemas 16.2% vs 14%, lanugo 35.1% vs 55%, acrocianosis 59.5% vs 14%, piel seca y descamada 67.6% vs 53%, hipotensión arterial 81.1% vs 88%, hipotermia 67.6% vs 18%. Al finalizar el estudio, como se muestra en nuestros resultados, fue estadísticamente significativa la remisión de todos ellos, total o parcialmente.

Respecto al empleo de fármacos con objeto de disminuir de peso los más utilizados son los laxantes, anorexígenos y diuréticos. Al inicio del estudio el 59.5% utilizaba laxantes, el consumo de diuréticos se detectó en un 13.5% de la muestra; en cuanto a los anorexígenos el consumo se registró en el 48.6%. Bulik (1992), presenta hallazgos de un 63.8% de uso de laxantes, 18% de consumo de diuréticos y un 39% de utilización de anorexígenos. Jennings y Klidjian (1974), encontraron consumo de laxantes en un 52%, uso de diuréticos en el 8.4% y no hacen referencia en su estudio al consumo de anorexígenos.

Al finalizar el estudio se redujo a 5.4% la utilización de laxantes, no se detectó consumo de laxantes y de diuréticos.

En cuanto al consumo de alimentos hipocalóricos el cien por cien de la muestra lo consumía al inicio del estudio. Martínez y col., (1993) enfatizan la importancia de la publicidad en el consumo de alimentos hipocalóricos tanto en población anoréxica como en población general. Al finalizar el estudio permanecían consumiendo este tipo de alimentos el 81% de la muestra.

Con respecto a la indumentaria que disimula la apariencia y silueta inicialmente el 81.1% la utilizaba. También debe recalcar el impacto de la publicidad al respecto.

Al finalizar el estudio utilizan este tipo de indumentaria 43.2% ($p < 0.002$).

El 80.1% de la muestra al comenzar el tratamiento presentaba amenorrea, hay que mencionar que de las restantes pacientes que no la presentaban (7), 2 la tenían inducida por tratamiento hormonal pauta por ginecólogo, por tanto sólo 5 realmente menstruaban. En trabajos revisados encontramos en algunos cifras superiores que las halladas en nuestra muestra, Rausch y Bay (1993), encontraron en su muestra un porcentaje de amenorreicas del 94%. Turon y col., (1992) un 97.6%. Otro autor Willi (1990), ha encontrado un porcentaje en su muestra de 76%.

Al finalizar el estudio se redujo la cifra de amenorreicas al 13.5% presentando una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

En cuanto a las preferencias a la hora de comer el cien por cien de la muestra al inicio del tratamiento lo prefería hacer sola. Este hecho aparece recogido ampliamente en la literatura científica. Al finalizar el estudio se redujo el porcentaje a un 62.2%.

La frecuencia con la que se pesaban se caracteriza por los siguientes hallazgos: el 54.1% lo hacía todos los días, incluso varias veces. Algunas de las pacientes evitaban pesarse por la angustia que les generaba comprobarlo, en este último caso se encontraba un 18.9% de las pacientes. Esta conducta se recoge ampliamente en los trabajos revisados. (Jarman y col., 1991, Weltzin y col., 1990).

Al concluirse el estudio ninguna lo hacía a diario y no mostraban interés por pesarse o éste era escaso en un 37.8%.

Un 8.1% (3 pacientes) realizaban robos compulsivos al inicio del estudio. McElroy y col., (1991) señalan porcentajes superiores (20%) a los encontrados en nuestro estudio. Autores como Casper y col., (1980), Johnson (1982), y Garner y Fairburn (1980), refieren elevados índices de robo y abuso de drogas así como de intentos suicidas y de sintomatología depresiva predominando notoriamente en las pacientes de subtipo bulímico.

Al concluir el estudio permanecieron valores similares (5.4%). No sabemos si esto se debe a la dificultad de modificar esta conducta o corresponde a variables de tipo rasgo pertenecientes a la personalidad de las pacientes. Las pacientes que realizaron robos compulsivos todas presentaban predominio de sintomatología bulímica en su conducta alimentaria, concordando con lo publicado al respecto.

Al inicio de nuestro estudio encontramos que un 16.2% de la muestra consumía tóxicos, este porcentaje disminuyó a un 10.8% al finalizar el estudio no observándose diferencias significativas al igual que en la variable anterior. Mitchell y col., (1991) encuentra cifras superiores (18%-21%). Respecto al tipo de tóxico predominaba el consumo de simpaticomiméticos (café, té, bebidas con cola, anfetamina, etc.).

Al finalizar el estudio no se modificó significativamente. Globalmente disminuyó el consumo de alcohol y cannabis, pero una de las pacientes se hizo adicta a opiáceos, tóxico no consumido al inicio del estudio por ninguna de las pacientes. La conducta alimentaria predominante al realizar el consumo de tóxicos tanto al inicio del estudio como al finalizar el mismo predominaba la conducta bulímica. Estos datos se corresponden con la mayoría de los estudios revisados (Holderness, 1994; Krahn, 1991; McElroy y col., 1991).

Las alteraciones observadas en las pruebas complementarias realizadas de tipo analítico, sistemática de sangre, dado lo prolijo de detallar parámetro por parámetro y dada la similitud en

cuanto a la variación y cambios estadísticamente significativos preferimos para su discusión el agrupamiento de las variables analítico-biológicas.

En cuanto a los valores hematológicos: eritrocitos, hemoglobina, volumen corpuscular medio, velocidad de sedimentación, todos ellos mostraron cambios estadísticamente significativos al inicio y al final del estudio. Los valores de las pruebas bioquímicas: Urea-BUN, Glucemia, Fosfatasa Alcalina, Proteínas totales, Sodio, también mostraron cambios estadísticamente significativos. Los valores de las pruebas endocrinológicas mostraron una significación estadística para la FSH, LH, prolactina y Testosterona.

En cuanto a la valoración psicométrica específica durante la realización del entrenamiento para la aplicación de las escalas, EAT-40 y EDI, se observó que a medida que se gana la confianza del paciente los resultados se ajustan más a la realidad, ya que al no tener conciencia de enfermedad o temor al ingreso suelen negar u ocultar los síntomas colaborando escasamente en la correcta cumplimentación de las escalas. Por tanto, la dos escalas fueron administradas cuando las pacientes llevaban 3 semanas en tratamiento.

Se aplicó el EAT-40 para determinar las conductas y actitudes respecto a la comida, peso y ejercicio propias de la anorexia nerviosa. la puntuación media de la aplicación del EAT-40 en el momento de la inclusión en el estudio es de 83.32, que contrasta los valores obtenidos por Castro y col., (1991) en su estudio (58.9) en el cual se permitió la validación de la versión en castellano del instrumento.

Al finalizar el estudio se obtiene una puntuaciones de 43.05, lográndose una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$), determinando un importante grado de mejoría.

Respecto a la escala EDI. Las puntuaciones obtenidas al inicio del estudio, tanto su valoración global como los valores de cada una de las subescalas, mostraron resultados notoriamente más altos que los obtenidos por Guimerá y col.(1987), en su estudio (n=26) que permitió validar el instrumento en su versión en castellano. Expresamente nuestros resultados se contrastan con los de estos autores, IA (19.35) vs (7.4), B (6.24) vs (1.7), IC (25.05) vs (9.1), I (17.5) vs (10.3), P (12.64) vs (5.9), DI (9.08) vs (5.2), CI (15.18) vs (9.2), MM (12.56) vs (7.3).

Al finalizar el estudio obtuvimos los siguientes valores: IA (14.37), B (1.62), IC (17.35), I (9.64), P (11.83), Di (5.78) CI (6.97), MM (6.89).

Se obtienen unas diferencias significativas en cuanto a los síntomas en el momento de la inclusión y al finalizar el estudio ($p < 0.001$).

Hay que mencionar que la misma terapeuta fue la encargada del seguimiento tanto ambulatorio como hospitalario, así como de administrar los instrumentos psicométricos empleados en el estudio. Se realizó un esfuerzo en el tratamiento empleando intervenciones psicoterapéuticas. Estas fueron de dos tipos. Hasta que las pacientes alcanzaban un estado orgánico saludable se utilizaron técnicas de orientación cognitivo-conductuales y posteriormente se incorporan elementos de psicoterapia de orientación psicodinámica. En la literatura abundan los trabajos en los que la intervención psicológica se concreta en técnicas y metodología terapéuticas de tipo cognitivo-conductual (Garner y Bermis, 1984; Garfinkel y Garner, 1982; Raich, 1994; Fairburn y col., 1991).

El tratamiento farmacológico se utilizó de forma puntual generalmente ante reacciones depresiva o ansiosas. Los medicamentos utilizados consistieron en antidepresivos (clorimipramina y en segundo lugar fluoxetina), ansiolíticos (clorazepato dipotásico, diazepam), en las pacientes hospitalizadas se utilizó sulpiride a dosis bajas (25mg.-100mg/d), con finalidad ansiolítica y antiemética.

A lo largo del estudio se superpuso un tratamiento holístico, abandonándose la farmacoterapia y medidas físicas de sostén al mejorar el estado general y la psicopatología de las pacientes continuándose con la intervención psicoterapéutica.

Consideramos que el tratamiento de la familia debe iniciarse al mismo tiempo que se hace con la paciente, pero en nuestro estudio esto no se pudo realizar del todo por carecer el Servicio de Psiquiatría de coterapéutas que pudieran hacerse cargo del mismo. No obstante, la terapeuta del estudio con una frecuencia de aproximadamente 15 días se reunía con la familia y daba indicaciones terapéuticas facilitando la colaboración en el tratamiento así como informaba de la evolución de la paciente.

El 43.2% de las pacientes siguieron tratamiento ambulatorio sin precisar ingreso. El tratamiento exclusivamente ambulatorio fue seguido por 16 pacientes de las cuales 7 fueron tratadas sólo con psicoterapia y en las 9 restantes además de la psicoterapia se emplearon fármacos de forma ocasional.

Los fármacos utilizados en estas pacientes fueron de mayor a menor porcentaje la Clorimipramina (25mg/d-75mg/d) seguida de la Fluoxetina (20mg/d-40mg/d) y en último lugar la combinación de uno de los dos con una benzodiazepina (cloracepato dipotásico 2mg/d-25mg/d). La media de la duración de los períodos de tratamiento farmacológico en días fue de 95.22.

El tiempo medio hasta alcanzar el peso ideal propuesto en las pacientes tratadas ambulatoriamente fue de 3.8 meses, aunque una de las pacientes no ha alcanzado aun este peso.

El tiempo medio en que cede la amenorrea fue de 7.7 meses, similar al porcentaje obtenido por Rausch y Bay, (1993) que fue de 7.9 meses. Tres pacientes de las que siguieron tratamiento ambulatorio no presentaban amenorrea en el momento de la inclusión. Una continúa con amenorrea.

El tratamiento hospitalario se trató de evitar, sólo se indicó en casos de necesidad de aislar del núcleo familiar a la paciente, cuando su estado orgánico lo requería o cuando existía riesgo autolítico razonable.

Las pacientes antes de ser ingresadas fueron tratadas de forma ambulatoria, salvo que la extrema afectación orgánica aconsejara su ingreso. El tiempo medio transcurrido antes de ser ingresada fue de 6.2 semanas (este tiempo abarca, desde que acude por primera vez a la consulta).

El total de pacientes ingresadas fue de 21 (56.8%), porcentaje inferior al de Rausch y Bay, (1993) que fue de 62%. Doce pacientes rechazaron expresamente el ingreso. Las pacientes con síntomas bulímicos aceptaban bien la indicación de ingreso a tenor de la ansiedad, viviendo el ingreso como “dejarse controlar”. El 56.8% de la muestra ingresó y posteriormente siguió tratamiento ambulatorio.

La sintomatología alimentaria predominante en el momento del ingreso era mayoritariamente restrictiva, quince pacientes, bulímicas tres y sintomatología mixta otras tres. Al estudiar el peso al ingreso, duración del ingreso en días, peso en el momento del alta y el peso que debían tener o peso ideal se observó que:

- El peso medio al ingreso de las 21 pacientes era de 43.2 kg

- El peso al alta fue de 49.4.

- La duración del ingreso en días fue de 58.14.

Al comparar nuestros resultados con los obtenidos en ingresos anteriores (10 pacientes), observamos que la ganancia ponderal fue superior y el tiempo de ingreso similar (55.10 frente a 58.14 días).

Tres de las pacientes ingresadas lo fueron por el riesgo autolítico, siendo la conducta alimentaria de tipo bulímico.

El tipo de tratamiento fue en 9 pacientes sólo psicoterapéutico en 12 mixto (psicoterapéutico y farmacológico). En cuanto al tipo de fármaco pautado destaca la Clorimipramina a dosis bajas o medias (25mg/d-75mg/d), en ningún caso fue necesario emplear dosis altas, y la duración del tratamiento farmacológico fue de una media de 56.25 días.

En cuanto a la dieta seguida fue: Diez pacientes siguieron dieta hospitalaria estándar; 5 pacientes una dieta especial (tipo realimentación, por el grave estado nutricional de las enfermas) y posteriormente se pasó a dieta estándar hospitalaria; 6 pacientes siguieron dieta hipocalórica (se trataba de enfermas en fase bulímica que presentaban sobrepeso), posteriormente dieta estándar hospitalaria.

El tiempo transcurrido hasta alcanzar el peso ideal o saludable en meses fue de 5.1. Una de las pacientes presentaba sobrepeso al finalizar el estudio, por tanto, no había conseguido el peso ideal.

Otro parámetro importante para la valoración de la mejora en las pacientes anoréxicas es la presencia o no de la menstruación. Para determinar la mejoría recogimos el tiempo en que remite la amenorrea. Este registró una media de 11.7 meses. Tres pacientes permanecen amenorreicas por la anorexia nerviosa, otra por causa orgánica (presenta ovarios poliquísticos), dos de este grupo de ingresadas no presentaban amenorrea.

Durante el tratamiento hospitalario participó el personal sanitario (enfermería y auxiliar) que atiende la unidad de hospitalización dentro de la dinámica terapéutica de la planta. El personal fue entrenado por la terapeuta que aplicaba y coordinaba el tratamiento. A las pacientes hospitalizadas se les prohibieron las vistas, y sólo al final de la hospitalización les fueron autorizadas como parte del esquema terapéutico.

No fue necesario emplear en ninguna paciente alimentación por sonda nasogástrica ni recurrir a alimentación parenteral a pesar del grado de deterioro que presentaban algunas pacientes. Consideramos que son recursos asistenciales que deben evitarse siempre que sea posible.

Durante la hospitalización se requirió ocasionalmente la intervención del Servicio de Medicina Interna del H.U.C. para evaluar y tratar las complicaciones orgánicas y en algunos casos proceder a la realimentación de pacientes con un peso decididamente bajo. Fue necesaria la intervención del Servicio de Cardiología por las arritmias y el de Odontología por el deterioro bucodental de algunas pacientes.

Se procedía a pesar a las pacientes cada cuatro días, en ayunas y con poca ropa. No se les restringió en ningún momento la actividad física.

Las pacientes eran valoradas por la terapeuta diariamente en sesiones de aproximadamente 60 minutos.

Dado que sabemos los valores y variables al inicio del estudio y al final del mismo, hemos preferido recoger los registros cronológicos intermedios que separa estos dos puntos de corte del estudio. El 86.5% de las pacientes siguieron el tratamiento de forma correcta, el resto lo siguió de forma incorrecta (se consideró incorrecto cuando no acudían a consulta el día indicado o se incurría en el incumplimiento de las normas).

El tiempo transcurrido desde el inicio hasta la finalización del estudio arroja una media de 29.78 meses, con un máximo de 66 meses y un mínimo de 7 meses.

Por indicación terapéutica, en el transcurso del tratamiento se produjo en algunas pacientes la separación del domicilio familiar. Esto se detectó en 10 pacientes (27.%). Algunas de estas retornaron a su domicilio familiar cuando las causas que habían motivado la separación se controlaron o desaparecieron. Ayuso (1992), propone la separación como medida terapéutica asemejándose a las técnicas de parentectomía llevadas a cabo en el asma bronquial por Purcell (Henry, 1991). Como ya se ha considerado, la separación de la paciente de sus padres puede estimarse como conveniente, hecho que está en consonancia con las familias psicósomáticas desde un punto de vista sistémico (Liebman y col., 1974; Minuchin y col., 1975).

Necesitaron reingreso 3 pacientes de las 21 que requirieron ser hospitalizadas. Dos de ellas lo necesitaron en dos ocasiones.

Después de alcanzar el peso ideal lo han mantenido regularmente treinta y una pacientes (83.8%). Una paciente ha permanecido con bajo peso. Cuatro con sobrepeso (10.8%) y una no logró el peso ideal (2.7%).

El predominio de la conducta alimentaria durante el tratamiento fue el siguiente: normal en 6 pacientes (16.2); selectiva en 18 pacientes (48.6%); restrictiva en 6 pacientes (16.2%) y bulímicas en 7 pacientes (18.9%) Presentaron vómitos autoinducidos 20 pacientes (54.1%) durante el transcurso del tratamiento.

Las pacientes que realizaron intentos de autolisis durante el tratamiento fueron 7 (8.9%) ya sea en una o en varias ocasiones. Todas las tentativas se relacionaron con conductas alimentarias bulímicas.

Según Krahn, (1991) se debe estimar el consumo de tóxicos en la Anorexia Nerviosa. En la muestra consumieron tóxicos en el transcurso del tratamiento 8 pacientes (21.6%), predominando los simpatico-miméticos. Se acompañó de una conducta bulímica en 7 de estas 8 pacientes.

Los robos compulsivos durante el tratamiento se presentaron en 5 pacientes (13.5%).

En el transcurso del tratamiento usaron laxantes 10 pacientes (27.0%); anorexígenos 9 pacientes (24.3%) y diuréticos 1 enferma (2.7%).

Los cambios demográficos que se produjeron durante el estudio fueron con respecto al estado civil, dos se casaron y una convive en pareja estable.

En cuanto a la ocupación, al finalizar el estudio continúan con sus estudios 29 pacientes (78.4%) igual que al inicio del estudio y trabajan de forma cualificada 5 pacientes (13.5%), 2 pacientes se dedican al trabajo doméstico exclusivamente (5.4%) y 1 se encuentra en situación de paro.

En cuanto a la convivencia actual, 23 pacientes (62.2%) conviven con ambos padres, 1 paciente convive con la madre, 3 viven solas (8.1%), 7 pacientes conviven con otras personas (18.9%), pareja estable, colegio mayor, etc., y 3 pacientes conviven con cónyuge (8.1%).

Al finalizar el estudio seguían tratamiento ambulatorio 29 pacientes y 8 estaban dadas de alta. De las 29 pacientes que siguen tratamiento, 21 recibían sólo psicoterapia y las 8 restantes tratamiento mixto (de psicoterapia y fármacos). Los medicamentos utilizados fueron en 1 paciente Clorimipramina y en 7 Fluoxetina, en todos los casos excepto en uno (40mg/d) se administró a dosis medias (20mg/d). Chinchilla y col., (1993) preconiza el empleo de dosis altas (80mg/d) de fluoxetina. Wheadan y col., (1991) y Freeman y col., (1991) propugnan dosis algo más bajas (60mg/día). Con respecto a la clorimipramina, Walsh y col., (1991) utiliza y recomienda este fármaco como prototipo para la anorexia nerviosa.

La duración media del tratamiento hasta el alta fue de 36 meses (ds 6.82) con un mínimo de 26 y un máximo de 48 meses. Los criterios seguidos para el alta de las pacientes anoréxicas fueron, los siguientes: a) tener un estado orgánico saludable, b) seguir o tener una conducta alimentaria correcta y c) no objetivarse ningún síntoma psicopatológico, incluida la remisión de la distorsión del esquema corporal que presumiblemente es el último síntoma en desaparecer. Una vez logrados estos criterios la paciente permanece como mínimo dos años en observación (con menor frecuencia en las consultas) en previsión de posibles recaídas.

En las pacientes dadas de alta no se objetivó ninguna recaída. El conseguir en las pacientes que remitan síntomas tales como la inmadurez, la baja autoestima, la dependencia, etc. parecen importantes logros que quizá prevengan las recaídas.

Con el objeto de saber si las pacientes actualmente dadas de altas eran diferentes y tenían una menor gravedad que el resto de pacientes que iniciaron tratamiento y continúan, se utilizaron las puntuaciones obtenidas de la aplicación de las escalas EDI y EAT-40 de todas las pacientes en el momento de la inclusión en el estudio. El análisis no reveló diferencias estadísticamente significativas. Las puntuaciones de las 8 pacientes dadas de alta están por debajo del punto de corte de detección de un nivel de patología alimentaria.

10. CONCLUSIONES

1. Perfil de la muestra: paciente adolescente mujer de 17 años de edad de 43 Kg., 161 cm, estudiante de BUP con rendimiento académico “muy bueno” que convive con sus padres ocupando el segundo lugar de la fratria. Procede de un medio urbano con nivel socioeconómico medio, iniciando la escolarización a los cuatro años en colegio privado; mixto, con buena integración social, presenta ligero sobrepeso en la infancia. Sin antecedentes orgánicos ni psiquiátricos de interés, menarquia a los 12 años con comienzo del trastorno del comportamiento alimentario a los 15 años. Conductas inicialmente restrictivas, posteriormente también bulímicas, con peso inferior al 25% antes de iniciar el tratamiento. Se observa un predominio de rasgos obsesivos, clínica de distorsión del esquema corporal; ansiedad, depresión, obsesividad, somatizaciones, insomnio, ideación autolítica, aislamiento social, hiperactividad, amenorrea, conducta alimentaria restrictiva; inducción de vómito, estreñimiento, hipotensión arterial, uso de laxantes y anorexígenos. La paciente utiliza la indumentaria con intento de modificación de la apariencia, se pesa cada día. Ingresó en la Unidad de Hospitalización Psiquiátrica de Agudos, con un peso de 43 kg.; permanece ingresada 58 días, pesando en el momento del alta hospitalaria 49 kg., recibiendo tratamiento con medidas de sostén orgánico e intervención psicoterapéutica individual. Al finalizar el estudio tiene 21 años, pesa 54 kg., estudia con un excelente rendimiento académico, han remitido los síntomas físicos y psicopatológicos: con distorsión del esquema corporal aún presente, con conducta alimentaria selectiva, sistemática de sangre dentro de límites normales, continúa con tratamiento psicoterapéutico semanal.

2. Se ha realizado un esfuerzo terapéutico con seguimiento evolutivo pormenorizado objetivándose una mejoría psicométrica, clínica y en parámetros analíticos.

3. No es frecuente la comorbilidad orgánica o psíquica previas a la anorexia nerviosa.

4. Es frecuente la presencia de trastornos afectivos en familiares de primer rango de la paciente anoréxica fundamentalmente en la persona de la madre.

5. Se estima conveniente la inclusión de modalidades psicoterapéuticas en el tratamiento global de las pacientes anoréxicas.

6. A tenor de la literatura científica revisada:

a) Se deben realizar estudios sobre el impacto diferencial de las diversas técnicas psicoterapéuticas en esta entidad nosológica.

b) Se deben realizar estudios sobre el efecto de la “parentectomia” y de la terapia grupal y familiar en la entidad.

c) Se precisa la realización de estudios que abarquen variables conjuntamente sociodemográficas y psicodinámicas que pudieran clarificar la etiopatogénia del trastorno.

d) Conviene la realización de estudios evolutivo-clínicos con seguimiento pormenorizado de la anorexia nerviosa en nuestro medio.

e) Se precisa un esfuerzo interdisciplinario conjunto y no proceder a la fragmentación del abordaje global de estos pacientes. Se estima la necesidad de la creación de equipos multidisciplinarios formados por especialistas en nutrición, internistas, odontólogos, terapeutas de familias con la coordinación del terapeuta de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS J, FRANKS S, POLSON DW, MASON HD, ABDUL-WAHID W, TUCKER M, MORRIS DV, PRICE J y JACOBS HS: Multifollicular ovaries: clinical and endocrine features and response to pulsatile gonadotropin releasing hormone. *Lancet*, 2: 1375-1378, 1985.
- AGRAS WS: *Eating Disorders: Management of obesity, Bulimia and Anorexia Nervosa*. Oxford, Pergamon Press, 1987.
- ALLISON DB y PI-SUNYER FX: Fleshing out obesity. *Sciences*, N° 3 (May-Jun): 38-43, 1994.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders (3rd Edn.) (DSM-III)*. A.P.A, Washington, D.C, 1980.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Tercera Edición Revisada. Versión Española*. Masson. Barcelona, 1988.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Practice Guideline for Eating Disorders*. *American Journal of Psychiatry*. 150:2 pp.212-28, 1993.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *Directrices para la práctica clínica en los trastornos de la conducta alimentaria*. Edika Med, Barcelona, 1995
- ANDERSEN AE: Hospital treatment of anorexia nervosa, in *Treatments of Psychiatric Disorders: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, vol 1. Washington, DC, APA, 1989.
- APTER A, ABU-SHAH M, IANCU I, ABRAMOVITCH H, WEIZMAN A, TYANO S: Cultural effects on eating attitudes in Israeli subpopulations and hospitalized anorectics. *Genet Soc Gen Psychol Monogr*, 120 (1): 83-99, 1994.
- AYUSO JL: *Alexitimia y sintomatología afectiva en los trastornos de la conducta alimentaria*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid, 1991.

- AYUSO JL: Trastornos de la conducta alimentaria. En: Manual de Psiquiatría. Ayuso, JL y Salvador, L (Eds.). Interamericana. Madrid, 457-470, 1992.
- AYUSO JL: Heterogeneidad de los trastornos de la conducta alimentaria . En: Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr., 21,4: 115-120, 1993.
- BACHRACH LK, KATZMAN DK, LITT IF, GUIDO D, MARCUS R: Recovery from osteopenia in adolescent girls with anorexia nervosa. J, Clin, Endocrinol. Metab., 72:602-606, 1991.
- BANKS CG: Culture in culture-bound syndromes: the case of anorexia nervosa. Soc. Sci. Med., 34, 8: 867-84, 1992.
- BEAUMONT PJV, GEORGE FCW, PIMSTONE BL y VINIK AI: Body weight and the pituitary response to hypothalamic releasing hormones in patients with anorexia nervosa. J. Clin. Endocrinol. Metab., 43: 487-496, 1976.
- BEAUMONT P, AL-ALAMI M, TOUYZ S: Relevance of a standard measurement of undernutrition to the diagnosis of anorexia nervosa: use of Quetelet's Body Mass Index (BMI). Int J Eating Disorders, 7: 399-405, 1988.
- BEAUMONT PJ, GARNER DM, TOUYZ SW: Diagnoses of eating or dieting disorders: what may we learn from past mistakes?. Int J Eat Disord. 16, 4: 349-362, 1994.
- BHANJI S y THOMPSON J: Operant conditioning in the treatment of anorexia nervosa: A review and retrospective study of all cases. Brit. J. Psychiat. 124: 166-172. 1974.
- BIRMINGHAM CL, GOLDNER EM, BAKAN R: Controlled trial of zinc supplementation in anorexia nervosa. Int J Eat Disord, 15, 3: 251-255, 1994.
- BOURKE MP, TAYLOR GJ, PARKER JD, BAGBY RM: Alexithymia i women with anorexia nervosa. A preliminary investigation. Br J Psychiatry. Aug 161: 240-3, 1992.
- BOYAR RM: En Harrison: Principles of Internal Medicine. McGraw Hill Book Company. Nueva York, 1980.
- BROWNELL KD y WADDEN TA: The heterogeneity of obesity: Fitting treatments to individuals. Behavior Modification, 22, 153-177, 1991.
- BRUCH H: Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and the Person Within. Nueva York, Basic Books, 1973.
- BRUCH H: Psychotherapy in Anorexia Nervosa. Int. J. Eating Disord. 1: 3-14, 1982.
- BRUCH H: Anorexia Nervosa: Therapy and theory, Am. J. Psychiatry 139: 12, 1534, 1982.

- BRUCH H: Anorexia Nervosa: The Therapeutic Task. En Brownell K y Foreyt J. (comps.), Handbook of Eating disorders, Nueva York, Basic Books, Inc. cap. 17. 1986.
- BULIK CM: Abuse of drugs associated with eating disorders. J Subst Abuse, 4, 1: 69-90, 1992.
- BUÑUEL HA: Las prácticas físico-deportivas de tiempo libre de la población femenina: el caso de las gimnasias recreativas. Seminario deporte y mujer. Instituto de Ciencias de la Educación Física y del Deporte e Instituto de la Mujer. Madrid, 1986.
- CALVO SAGARDOY R: Problemas de ansiedad en los trastornos de la alimentación: Tratamiento cognitivo-conductual en grupo, en anorexia nerviosa. Análisis y Modificación de Conducta 18, 57, 1990.
- CALVO,R: Trastornos de la alimentación (II) : Tratamiento. En E. Echeburúa (Ed), Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad (227-259). Madrid, Pirámide, 1992.
- CASH T, LEWIS RJ y KEETON P: Development and validation of the Body Image Automatic Thoughts Questionnaire: A measure of body related cognitions. Comunicación presentada en la reunión de la Southeastern Psychological Association. Atlanta G.A, 1987.
- CASPER RC, HEDEKER D, MCCLOUGH JF: Personality dimensions in eating disorders and their relevance for subtyping. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 31 (5): 830-40, 1992.
- CASPER RC, HALMI KA, GOLBERG SC, ECKERT E, DAVIS JM: Anorexia nervosa and bulimia. Arch Gen Psychiatry 39: 488-489, 1980.
- CASTRO J, TORO J, SALAMERO M y GUIMERÁ E: The eating attitudes test: validati6n of the spanish version. Evaluaci6n Psicol6gica/ Psychological Assessment. Vol.7 N° 2 175-190,1991.
- CERVERA-ENGUIG S y QUINTANILLA B: Anorexia Nerviosa: Manifestaciones psicopatol6gicas fundamentales. En: Comunicaciones Psiquiatricas 92. Anales Universitarios Espa~oles de Psiquiatria. Vol 17: 143-161. Zaragoza, 1993.
- CERVERA S, CASANOVA J, AGUIRRE M, LAHORTIGA F y GURPEGUI M: Análisis Fenomenol6gico-estructural a trav6s del test de Szondi. Roche. Madrid, 1984.
- CHINCHILLA A: Epidemiologí de la anorexia nerviosa. En: Anorexia y Bulimia Nerviosas. Chinchilla A (Ed.) Ergon. Madrid, 29-31, 1994.
- CHINCHILLA A: Anorexia Nerviosa en el Varon. En: Anorexia y Bulimia Nerviosas. Chinchilla A (Ed.), Ergon. Madrid, 59-62, 1994.
- CHINCHILLA A: Guí te6rico-práctica de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa. Chinchilla A. Ed. Masson, S.A. Barcelona, 1995.

- CIVEIRA J y CIVEIRA F: Aspectos clínicos de la anorexia nerviosa. *Psicopatología*, 3: 67-80, 1983.
- CRISP AH: Some skeletal measurements in patients with primary anorexia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*, 13: 125-142, 1969.
- CRISP AH: Diagnosis and outcome of anorexia nervosa. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 70: 464-470, 1977.
- CRISP A: *Anorexia nervosa: Let me be*. Academic Press. Londres, 1980.
- CRISP AH, MATTHEWS B, NORTON KRW y OAKLEY M: Weight-related attitudes and behaviour in anorexics, recovered anorexics and normals. *Internat. J. Eating Dis.*, 5: 789-798, 1986.
- CROW SJ y MITCHELL JE: Rational therapy of eating disorders. *Drugs*, 48 (3): 372-379, 1994.
- DALLY P: *Anorexia Nervosa*. Nueva York: Grune and Stratton, 1969.
- DALLY, P: *Anorexia nervosa*. William Heinemann Medical Books Ltd. Londres, 1969.
- DAVIES E y FURNHAM A: Body satisfaction in adolescent girls. *Brit. J. Med. Psychol.*, 59: 279-287, 1986.
- DE LA SERNA I, VIÑAS R y MORENO I: Estudio Clínico de 53 mujeres con Anorexia Nerviosa. En: XIV Reunión Nacional de La Sociedad Española de Psiquiatría Biológica: 184-192. De: Díez Manrique JF y Vazquez Barquero JL (Ed), Aran. Santander, 1989.
- DINSMORE WW, ALDERDICE JT, MCCASTER D, ADAMS CE.A y LOVE AHG: Zinc absorption in anorexia nervosa. *Lancet*, 1: 1041-1042, 1985.
- DROSSMAN DA, ONTJES DA y HEIZER WD: Clinical conference. *Anorexia Nervosa: Gastroenterology*, 77: 1115-1131, 1979.
- EMANS SJ y GOLDSTEIN DP: *Pediatric and Adolescent Gynecology* 3rd ed. Boston, Little Brown, 1990.
- ENGELS K y MEIER J: Clinical process studies on anxiety and aggressiveness affects in the inpatient therapy of anorexia nervosa. *Psychother Psychosom* 50: 124-133, 1988.
- FAIRBURN CG y PEVELER RC: Bulimia nervosa and a stepped care approach to management, *Gut*. 31: 1220-1222, 1990.
- FAIRBURN CG: Cognitive-behavioral treatment for bulimia. En Garner DM y Garfinkel PE. (comps), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa an bulimia*. Nueva York, Guilford Press, 1985.

- FAIRBURN CG, JONES R, PEVELER RC, CARRSJ, SOLOMON RA, O'CONNOR ME, BURTON J, HOPE RA: Three psychological treatments for bulimia nervosa: A comparative trial. *Arch Gen Psychiatry* 48:463-469, 1991.
- FAIRBURN CG y WILSON WT: *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. Nueva York: The Guilford Press, 1993.
- FAIRBURN CG, JONES R, PEVELER RC: et al. Psychotherapy and bulimia nervosa. Longer-term effects of interpersonal psychotherapy, behavior therapy, and cognitive behavior therapy. *Arch Gen Psychiatry* 50:419-428, 1993.
- FEIGHNER JP, ROBINS E, GUZE SB, WOODRUFF R, WINOKUR G y MUÑOZ R: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry*, 26: 57-63, 1972.
- FETTES PA y PETERS JM: A metaanalysis of group treatments for bulimia nerviosa. *Int J Eating Disorders* 11:97-110, 1992.
- FLEMING J y SZMUKLER GI: Attitudes of medical professionals towards patients with eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*, 26 (3): 436-443, 1992.
- FOHLIN L, FREYSCHUSS U, BJARKE B, DAVIS CT y THOREN C: Function and dimensions of the circulatory system in anorexia nervosa. *Acta paediatrica Scandinavica*, 67: 11-16, 1978.
- FRISCH RE : The right weight: body fat, menarche and ovulation. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol*, 4: 419-439, 1990.
- GARCÍA CASTRO E: La maternidad compartida, *R.A.E.N*, 12: 77, 1992.
- GARFINKEL PE y GARNER DM: *Anorexia Nervosa: a multidimensional perspective*. Ed. Brunner/Mazel. Nueva York, 1982.
- GARFINKEL PE y GARNER DM: *Anorexia Nervosa: A Multidimensional Perspective*. Nueva York, Brunner/Mazel, 1982.
- GARFINKEL PE, GARNER DM (eds): *The Role of Drug Treatments for Eating Disorders*. Nueva York, Brunner/Mazel, 1987.
- GARFINKEL PE, GARNER DM y RODIN G: Anorexia nervosa, bulimie. En *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd.1 (Hrsg. DP Kisder, H Lauter, JE Meyer, C Muller y E Stromgren) 103-104. Springer/3 Aufl, Berlin 1987.
- GARNER MD y GARFINKEL PE: The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 273-279, 1979.

- GARNER DM, GARFINKEL PE, SCHWARTZ D y THOMPSON M: Cultural expectations of thinness in women. *Psychological Medicine*, 10, 647-279, 1980.
- GARNER DM y BERMIS KM: A multidimensional psychotherapy for anorexia nervosa. *Int. J. Eating Disord*, 1: 3-47, 1982.
- GARNER DM y BEMIS KM: A cognitive behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 6: 1-27, 1982.
- GARNER DM, OLMSTEAD MP, BOHR Y y GARFINKEL P: The eating attitudes test: psychometric features and clinical correlates. *Psychol. Med*, 12, 871-878. 1982.
- GARNER DM, GARFINKEL PE (Eds.): *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. Guilford Press, Nueva York, 1984.
- GARNER DM y BERMIS KM: Cognitive Therapy for Anorexia Nervosa. En: *Handbook of Psychotherapy for Anorexia Nervosa and Bulimia*. Edited by Garner DM, Garfinkel PE. Guilford Press. Nueva York, 1984.
- GARNER DM, GARFINKEL PE y OSHAUGNESSY M: The validity of the distinction between bulimia with and without anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 142: 581-587, 1985.
- GARNER DM: Individual Psychotherapy for anorexia nervosa. *J Psychiatr Res*.19:423-433, 1985.
- GARNER RM y MONCRIEFF C: Body image distortion in Anorexia on a nonsensory phenomenon: A signal detection approach. *J. Clin. Psychol.* (en prensa), 1986.
- GARNER G y FAIRBURN C: Relationship between anorexia nervosa and nm bulimia nervosa: diagnostic implications. En: Garner y Garfinkel, eds: *Diagnostic Issues in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. Brunner Mazel, Nueva York, 1988.
- GARNER DM y WOOLEY SC: Confronting the failure of behavioral and dietary treatments for obesity. *Clinical Psychology Review*, 11. 729-780, 1991.
- GOLDBLOOM DS y OLMSTED MP: Pharmacotherapy of Bulimia Nervosa with Fluoxetine: Assessment of Clinically significant Attitudinal Change. *AM J Psychiatry*. 150:770-774, 1993.
- GOLDEN NH y SHENKER IR: Amenorrhea in anorexia nervosa. Neuroendocrine control of hypothalamic dysfunction. *Int J Eat Disord*, 16 (1): 53-60, 1994.
- GORDON R: Una cambiante identidad de mujer. En: *Anorexia y bulimia. Anatomía de una epidemia social*.(Ed). Ariel, S.A. Barcelona, 87-108, 1994.

- GRABHORN R, OVERBECK G, KERNHOF K, JORDAN J, MULLER T: Change in self object differentiation in an eating disordered patient during inpatient therapy. *Psychother Psychosom Med Psychol*, 44 (8): 273-283, 1994.
- GRAU A: Trastornos de la alimentación. En: *Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría*. Vallejo, J (Ed.), Salvat, S.A. Barcelona. 344-360, 1985.
- GROSS HA, EBERT MH y FADEN VB: A doubleblind controlled study of lithium carbonate in primary anorexia nervosa. *J Clin Psychopharmacol*. 1: 376-381, 1981.
- GUAL P, ZAPATA R, CERVERA S: Aspectos familiares en la anorexia nervosa. En *Nuevas perspectivas en psiquiatría biológica*. Editores S. Cervera E. y E Martínez-Vila. pag: 359-374. Eurograf. Pamplona, 1995.
- GUIMERA E y TORRUBIA R: Adaptación española del Eating Disorders Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. *An. Psiquiatría*. Madrid. Vol 3 N° 5 185-190, 1987.
- GWIRTSMAN HE, GUZE BH, YAGER J, GAINSLY B: Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open clinical trial. *J Clin Psychiatry*. 51: 378-382, 1990.
- HALL A y CRISP AH: Brief psychotherapy in the treatment of anorexia nervosa: preliminary findings, in *anorexia nervosa: Recent Developments in Research*. Edited by Darby P, Garner D, Coscina D. Nueva York, Alan R Liss, 1983.
- HALL A: Group psychotherapy for anorexia nervosa. En: Garner DM y Garfinkel RE. (comps.), *Handbook of Psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. Nueva York, Guilford Press, cap 10, 1985.
- HALMI K: Pretreatment predictors of outcome in anorexia nervosa. *Br. J. Psychiat.*, 134: 71-78, 1979.
- HALMI KA, ECKERT E, LADU TJ y COHEN J: Anorexia Nervosa: Treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Arch Gen Psychiatry*. 43: 177-181, 1986.
- HALMI KA y LICINIO E: Outcome: Hospital program for eating disorder, in *CME Syllabus and Scientific Proceedings in Summary Form*, 142nd Annual Meeting of the American Psychiatric Association. Washington, DC, APA, 1989.
- HAMMER LD, KRAEMER HC, WILSON DM, RITTER PL, DORNBUSCH SM: Standardized percentile curves of body-mass index for children and adolescents. *Am J Dis Child*, 145: 259-263, 1991.
- HAURI P y LINDE S: *No More Sleepless Nights*. Nueva York: John Wiley and Sons, Inc, 1990.

- HEEBINK DM, SUNDAY SR, HALMI KA: Anorexia nervosa and bulimia nervosa in adolescence: effects of age and menstrual status on psychological variables. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatry*, 34 (3): 378-382, 1995.
- HENRY M: Tratamiento Psicológico del Asma. Estudio Clínico Experimental. Secretariado de publicaciones de la Universidad de La Laguna. 1991.
- HENRY M, DE LAS CUEVAS C, GLEZ. DE RIVERA JL y GRACIA R: Evaluacion de los trastornos de la alimentacion mediante cuestionario. Comunicación presentada en el III Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Pamplona, 1992.
- HERMAN CP y POLIVY J: Studies of eating in normal dieters. En: *Eating behavior in eating disorders*, Walsh, BT (Ed.), American Psychiatric Press, Washington, 1988.
- HERZOG DB y COPELAND PM: Medical progress in eating disorders. *New English Journal of Medicine*, 313: 295-303, 1985.
- HERZOG DB, KELLER MB, LAVORI PW, KENNY GM, SACKS NR: Ther prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *J Clin Psychiatry*; 53 (5): 147-52, 1992.
- HIDALGO MI, DÍAZ RJ, CABRANES JA, HIDALGO MA y SANTIAGO M: En: Aplicación clínica del test de supresión con dexamentasona en la diferenciación de subgrupos en la anorexia nerviosa. *Actas luso-Esp. Neurol. Psiquiatr.*, 19,2 (115-121), 1991.
- HOEK HW y BROOK FG: Patterns of care of anorexia nervosa. *J. Psychiat. Res.*, 19: 155-160, 1985.
- HOEK H: Epidemiological findings in the Netherlands. *Psychol Med* 21: 455-460, 1991.
- HOFFMAN L y HALMI KA: Treatment in Anorexia Nervosa. En: *Current Psychiatric Therapy*. Edited by Dunner, DL. WB Saunders Co, México, 1993.
- HOLDEN N: Is Anorexia nervosa an obsessive-compulsive disorders?. *Br. J Psychiatry*, 157: 1-5, 1990.
- HOLDERNESS CC, BROOKS GUNN J, WARREN MP: Comorbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord*, 16 (1): 1-34, 1994.
- HSU LKG: *Eating disorders*. Nueva York: The Guilford Press, 1990.
- IANCU I, SPIVAK B, RATZONI G, APTER A, WEIZMAN A: The sociocultural theory in the devemopment of anorexia nervosa. *Psychopathology*, 27 (1-2): 29-36, 1994.

- JARMAN FC, RICKARDS WS, HUDSON IL: Late adolescent outcome of early onset anorexia nervosa. *J Paediatr Child Health* 27: 221-227, 1991.
- JENNINGS KP y KLIDJIAN AM: Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*, 2: 477-478, 1974.
- JOHNSON C: Anorexia nervosa and bulimia. En Coates T. (Ed.) *Promoting adolescent health. A dialog in research and practice.* 397- 412. Academic Press. Orlando, F.L., 1982.
- KAPLAN AS: Day hospital treatment for anorexia and bulimia nervosa. *Eating Disorders Rev*, 2:1-3, 1991.
- KAPLAN M: A Womans view of DSM-III. *Am Psychol*, 38: 786-792, 1993.
- KATZ J y WEINER H: The aberrant reproductive endocrinology of anorexia nervosa. En: *Brain Behavior and bodily disease.* Weiner H (Ed.), Raven Press. Nueva York, 1981.
- KAYE WH, WELTZIN TE, HSU LK, BULIK CM: An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry*, 52 (11): 464-71, 1991.
- KAYE WH, WELTZIN T, HSU LKG: Anorexia Nervosa. En: Hollander E. (Ed) *Obsessive-compulsive related disorders.* Am. Psychiatric Press. 49-70, 1993.
- KEISLER DJ: Some myths of psychotherapy research and the search for paradigm. *Psychol. Bull*, 65: 110-136, 1966.
- KELLET J, TRIMBLE M y THORLEY A: Anorexia nervosa after the menopause. *Brit. J. Psychiat.*, 128: 555-558, 1976.
- KENNEDY SH y GOLDBLOOM DS: Corrent perspectives on drug therapies for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Drugs* 41 (3): 367-377, 1991.
- KENNEDY SH y GARFINKEL PE: Advances in diagnosis and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Can J Psychiatry*, 37 (5): 309-15, 1992.
- KRAHN DD: The relationship of eating disorders and substance abuse. *J Subs Abuse*, 3 (2): 239-53, 1991.
- LACEY JH y CRISP AH: Hunger, food intake and weight: The impact of clomipramine on a refeeding anorexia nervosa population. *Postgrad Med J (suppl 1)*. 56: 79-85, 1980.
- LEE S: Anorexia nervosa in Hong Kong: a Chinese perspective. *Psychol Med*, 21 (3): 703-11, 1991.

- LEVIN PA, FALKO JM, DIXON K, GALLUP EM y SAUNDERS W: Benign parotid enlargement in bulimia. *Ann. Inter. Med.*, 93: 827-829, 1980.
- LIEBMAN D, MINUCHIN S, BAKER L: The use of structural family therapy in the treatment of intractable asthma. *Am y Psychiatry*, 131: 535-539, 1974.
- LITT IF: Anorexia nervosa and bulimia in special health problem during adolescence. En Nelson text-book of pediatrics. 13ª edic. 943. Belmam and Vaughan WB, Saunders Company. Filadelfia, 1987.
- LÓPEZ-IBOR JJ y CERVERA-ENGUIG S: La entidad nosológica de la bulimia nerviosa. En: *Actas Luso-Esp.Neurol. Psiquiatr.* 19, 6: 304-325, 1991.
- LUCAS AR, BEARD CM, O'FALLON WM, KURLAND LT: 50-Year Trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn.: A population-Based Study. *Am J Psychiatry.* 148: 917-922, 1991.
- MARTÍNEZ E, TORO J, SALAMERO M, BLECUA MJ, ZARAGOZA M: Influencias socioculturales sobre las actitudes y conductas femeninas relacionadas con el cuerpo y la alimentación. *Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna.*, 20: 51-65, 1993.
- MCLAREN DS: En Colom A. *Atlas of nutritional disorders.* Wolfe Medical Publications Ltd., Londres, 1981.
- MEGIA A, GIL CANADA I, LUNA R, HERRANZ L, WEISZ P, BACAICOIA A, COS A, GÓMEZ CANDELA C: Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa (1989-1991). *Nutr Hosp Hosp*, 9 (6): 399-406, 1994.
- 1983 Metropolitan height and weight table. *Star Bull Metrop Life Found*, 64:3-9, 1983.
- MEYERS DG, STARKE H, PEARSON PH y WILKEN MK: Mitral valve prolapse in anorexia nervosa. *Ann. Inter. Med.*, 105: 384-386, 1986.
- MITCHELL JE, y SPECKER SM, DE ZWAAN M: Comorbidity an medical complictions of bulimia nervosa. *J. Clin Psychiatry*, 52 (10 suppl): 13-20, 1991.
- MINUCHIN S, BAKER L, ROSMAN B y col.: A conceptual model of psychosomatic illness in children. Family organization and family therapy, *Arch. Psychiatry*, 32: 1031-1038, 1975.
- MINUCHIN S, ROSMAN BL y BAKER L: *Psychosomatic Families. Anorexia Nervosa in contex.* Cambridge, MAS, Harvard University, Press, 1978.
- MINUCHIN S y FISHMAN HCH: Cambio. En: *Técnicas de terapia familiar.* Paidós. Cap 5, 1984.

- MORA M y RAICH RM: Prevalencia de las alteraciones de la imagen corporal en poblaciones con trastorno alimentario. En: Rev. Psiquiatría Fac.Med. Barna, 20,3: 113-135, 1993.
- MORDASINI R, KLOSE G y GRETEN H: Secondary type II hyperlipoproteinemia in patients with anorexia nervosa. *Metabolism*, 27: 71-79, 1978.
- MURPHY S y TYRER P: Rating scales for special purposes. Eating disorders. En: Research methods in psychiatry. Freeman C y Tyrer P. (eds.). Gaskell, Londres, 1989.
- NAGEL KL, JONES KH: Predisposition factors in anorexia nervosa. *Adolescence*, 27 (106): 381-6, 1992.
- NASH ES y COLBORN AL: Outcome of hospitalised anorexics and bulimics in Cape Town, 1979-1989, A retrospective study. *S. Afr Med J*, 84 (2): 74-79, 1994.
- NASSER M: Screening for abnormal eating attitudes in a population of Egyptian secondary school girls. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 29 (1): 25-30, 1994.
- NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS: Height and weight of youths 12-17 years, United States. Vital and Health Statistics Series 11, Number 124. Health services and Mental Health Administration. Washington DC, US Government Printing Office, 1973.
- NIE N, HULL C, JAKINS J, STEINBRENNER K y BENT D: Statistical Package for Three Social Sciences. Nueva York: Mc. Graw-Hill, 1975.
- NUSBAUM JG y DREVER E: Inpatient survey of nursing care measures for treatment of patients with anorexia nervosa. *Issues in Mental Health Nursing*, 11: 175-184, 1990.
- ORDEIG MT: Actividades de riesgo para la anorexia nerviosa. *Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna.*, 16: 13-26, 1989.
- OLIVEROS SC, IRUELA LM, CABALLERO L, BACA E: Fluoxetine induced anorexia in a bulimic patient. *Am J Psychiatry*, 149 (8): 1113-4, 1992.
- PADÍN JJ, CHINCHILLA A, VEGA M: El modelo integrado de intervención terapéutica en los trastornos de la conducta alimentaria. En Guía teórico-práctica de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa. Chinchilla A (Ed.), Masson, S.A. Barcelona, 87-122, 1995.
- PALOZZOLI MS: Self-Starvation. Nueva York: Jason Aronson, 1978.
- PATCHELL RA, FELLOWS HA, HUMPHRIES LL: Neurologic complications of anorexia nervosa. *Acta Neurol Scand*, 89 (2): 111-116, 1994.

- PATTON GC, JOHNSON-SABINE K, WOOD K, MANN AH y WAKELING A: Abnormal eating attitudes in London schoolgirls a prospective epidemiological study: outcome at twelve month follow-up. *Psychological Med.*, 20: 383-294, 1990.
- PIRAN N, KAPLAN AS (eds): *A Day Hospital Group Treatment Program for Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*. New York, Brunner/Mazel, 1990.
- PIRKE KM, SCHWEIGER V, LEMMEL W, KRIEG JC y BERGER M: The influence of dieting on the menstrual cycle of healthy young women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 60: 1174-1179, 1985.
- PLOOG DW y PIRKE K: Psychobiologic of anorexia nervosa. *Psychobiological Medicine*, 17: 843-859, 1987.
- PRIOR JC, VIGNA YM, SCHECHTER MT, BURGEISS AE: Spinal bone loss and ovulatory disturbances. *N Engl J Med*, 323: 1221-1227, 1990.
- QUINTANILLA B, GUAL P y CERVERA S: Anorexia Nerviosa: Síntomas psíquicos fundamentales. *Nuevas Perspectivas en Psiquiatría Biológica*. Ed. S. Cervera y E. Martínez-Vila. cap. 21: 341-357, Edt.Eurograf. Pamplona, 1995.
- RAICH RM: *Anorexia y Bulimia: Trastornos Alimentarios*. Ediciones Pirámide, S.A. Madrid, 1994.
- RAICH RM: ¿Que puedo hacer para salir de esto?. En: *Anorexia y bulimia: trastornos alimentarios*. Ed. Pirámide, S.A. 113-139. Madrid, 1994.
- RAUSCH C y BAY L: *Anorexia nerviosa y bulimia: Amenazas a la autonomía*. Ed. Paidós Saicf. Argentina, 1993.
- REY F, SÁNCHEZ S, PÉREZ A, SAMINO FJ, LORENZO MJ: Fluvoxamina, tratamiento farmacológico alternativo en la anorexia nerviosa. XVII Reunión Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Págs. 268-275. Ed. ELA. Salamanca, 1993.
- RIGOTTI NA, NUSSBAUM SR, HERZOG DB y NEER RM: Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *New English Journal of Medicine*, 311: 1601-1606, 1984.
- ROBINS F, MUÑOZ RA, MARTIN S y GENTRY KA: Primary and secondary affective disorder. En *Disorder of mood* (J Zubin y FA Freyham, eds.) John Hopkins. Baltimore, 1972.
- RODRÍGUEZ B: Orientación Sistemica de la Anorexia Nerviosa. En: *Anorexia y Bulimia Nerviosas*. Chinchilla A. Ed.Ergon, S.A. Madrid. 203-214, 1994.

- ROOT MPP: Persistent, disordered eating as a gender-specific, post-traumatic stress response to sexual assault. *Psychotherapy* 28: 96-102, 1991.
- ROSEN JC: *Body Image. Development, Deviance and Changes*. Nueva York: The Guilford Press, 1990.
- ROSEVINGE JH, MOULAND SO: Outcome and prognosis of anorexia nervosa. A retrospective study of 41 subjects. *Br J Psychiatry*, 156: 92-97, 1990.
- ROSS IL: Anorexia Nervosa overview. *Bull. Menninger Clin*, 41: 418-436, 1977.
- ROST B y MOLINARI M: Need for control and anxiety of losing it-reflections on the treatment of anorexia nervosa. *Z Kinder Jugendpsychiatr*, 20 (3), 155-9, 1992.
- RUBENSTEIN CS, PIGOTT TA, L'HEUERUX F, HILL JL, MURPHY DL: A preliminary investigation of the lifetime prevalence of anorexia and bulimia nervosa in patients with obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*, 53 (9): 309-14, 1992.
- RUIZ A y ALONSO DE LA TORRE A: Anorexia nerviosa. En: *Trastornos mentales en atención primaria*. 2ª edición, Consejería de Sanidad y Bienestar Social de la Junta de Castilla y León. Salamanca, 119-135, 1993.
- RUSSELL GFM: Bulimia Nervosa. An ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Med.*, 9: 429-448, 1979.
- RUSSELL JD, KOPEC-SCHRADER E, REY JM, BEUMONT PJ: The Parental Boding Instrument in adolescent patients with anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand*, 86 (3): 236-9, 1992
- SAGGIN A: Quale educazione nutrizionale nei disturbi del comportamento alimentare. Comunicazione presentata en el III Congreso Latini Dies. Toulouse, 1993.
- SALDAÑA C: *Trastornos del comportamiento alimentario*. Colección *Terapia de Conducta y Salud*. Fundación Universidad-Empresa. Madrid, 1994.
- SALDAÑA C: Tratamiento de la anorexia nerviosa. En: *Trastornos del comportamiento alimentario*. Colección *Terapia de conducta y salud*. Fundación Universidad-Empresa. Madrid, 131-139. 1994.
- SCHLUNDT D y JOHNSON W: *Assessment and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa*. Needham Heights, M. A: Allyn y Bacon, 1990.
- SCHWABE AD, LIPPE BM, CHANG J, POPS MA y YAGER J: Anorexia nervosa. *UCLA Conference. Ann. Int. Med.*, 94: 371-381, 1981.

- SCHWARTZ HJ: *Bulimia: Psychoanalytic Treatment and Theory*, 2nd ed. Madison, Conn, International Universities Press, 1990.
- SELVINI-PALAZZOLI M: *L'anoressia mentale in una prospettiva sistemica*, *Psicobiettivo*, 8, 2: 37-51, 1988.
- SELVINI-PALAZZOLI M, CIRILLO S, SELVINI M, SORRENTINO AM: *Coordinación de las sesiones y proceso terapéutico*. En: *Los Juegos Psicóticos en la Familia*. Ed. Paidós, Ed española, cap, 14 pag 213-233, 1990.
- SELVINI-PALAZZOLI M, CIRILLO S, SELVINI M, SORRENTINO AM: *Terapia y Cambio*. En: *Los Juegos Psicóticos en la Familia*. Ed. Paidós, Ed española, Cap, 18 pag 253-265, 1990.
- SELVINI-PALAZZOLI M: *Good-bye paradox, helo invariant prescription, on One on One*, *The Family Therapy networker*, Guildford Press, 137-157, 1992
- SHERMMAN DM, HALMI KA, ZAMUDIO R: *LH y FSH response to gonadotropin-releasing hormone in anorexia nervosa: effect of nutritional rehabilitation*. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 41: 135-152, 1975.
- SHERMAN P, LESLIE K, GOLDBERG E, RYBCZYNSKI J, ST. LOUIS P: *Hypercarotenemia and transaminitis in female adolescents with eating disorders: a prospective, controlled study*. *J Adolesc Health*; 15 (3): 205-9, 1994.
- SIMMONDS DD: *Dietary restraints as values-related motivation: a psychometric clarification*. *J. Psychol.*, 125: 189-194, 1991.
- SIMPSON SG, AL MUFTI R, ANDERSEN AE, DE PAULO JR jr.: *Bipolar II affective disorder in eating disorder inpatients*. *J Nerv Ment Dis*, 180 (11): 719-722, 1992.
- SMITH C y STEINER H: *Psychopathology in anorexia nervosa and depression*. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 31 (5): 841-3, 1992.
- SOHLBERG S: *Personality life stress and the course of eating disorders*. *Acta Psychiatr Scand*, Suppl 361, 82: 29-33, 1990.
- SOHLBERG S, NORRING C: *A Three-year prospective study of life events and course for adults with anorexia nervosa/bulimia nervosa*. *Psychosom Med* 54: 59-70, 1992.
- SOLANTO MV, JACOBSON MS, HELLER L, GOLDEN NH, HERTZ S: *Rate of weight gain of inpatients with anorexia nervosa under two behavioral contracts*. *Pediatrics*: 93 (6 Pt 1): 989-991, 1994.
- SOURS J: *The Anorexia Nervosa Syndrome*. *Int J Psycho-Anal* 55: 567-575, 1974.

- SOURS JA: *Starving to Death in a Sea of Objects: The Anorexia Nervosa Syndrome*. Nueva York: Jason Aronson, 1980.
- SPENCER CA, LUM SMC, WILBER JF, KAPTEIN EM y NICOLOFF JI: Dynamics of serum thyrotropin and thyroid hormone changes in fasting. *J. Clin. Endocrinol Metab.*, 56: 883-888, 1983.
- STEINHAUSEN H, RAUSS-MASON C, SEIDEL R: Follow-up studies of anorexia nervosa: a review of four decades of outcome research. *Psychological Medicine*, 21: 447-454, 1991.
- STEWART DE: Reproductive functions in eating disorders. *Ann Med*, 24 (4): 287-91, 1992.
- STROBER M, SALKIN B, BORROUGHS J, MORRELL W: Validity of the bulimia-restrictor distinction in anorexia nervosa: parental personality characteristics and family psychiatric morbidity. *J. Nervous Mental Dis*, 170: 345-351, 1982.
- SZMUCLER GI: Anorexia nervosa and eating disorders. En: *The instruments of psychiatric research*. Thompson C, (ed.). John Wiley & Sons Ltd., Bristol, 1989.
- TAMBURRINO MB, KAUFMAN R, HERTZER J: Eating disorder history in women with obsessive compulsive disorder. *J Am Med Wom Assoc*, 49 (1): 24-26, 1994.
- THIEL A, BROOCKS A, OHLMEIER M, JACOBY GE, SCHUSSLER G: Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry*, 152 (1): 72-75, 1995.
- TREASURE JL, GORDON PAL, KING EA, WHEELER M y RUSSELL GFM: Cystic ovaries: a phase of anorexia Nervosa. *Lancet*, 2: 1379-1382, 1985.
- THOMPSON JK: *Body Image Disturbance: Assessment and Treatment*. Pergamon Press: New York, 1990.
- TORO J y VILARDELL E: *Anorexia nerviosa*. Ediciones Martínez Roca, S.A. Barcelona, 1987.
- TORO J, CERVERA M y PÉREZ P: Body shape, publicity and anorexia nervosa. *Social Psychiat. Epidemiol.*, 23: 132-136, 1988.
- TORO J: Clasificación y relaciones de los trastornos del comportamiento alimentario. *Monografías de Psiquiatría*, II (4). 10-16, 1990.
- TORO J: Factores psicológicos y sociales en los trastornos del comportamiento alimentario. XVII Reunión Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica. Págs. 276-283. Ed. ELA. Salamanca, 1993.

- TOUZY SW, BEUMONT PJ, GLAUN D, PHILLIPS T, COWIE I: A comparison of lenient and strict operant conditioning programmes in refeeding patients with anorexia nervosa. *Br J Psychiatry*, 144: 517-520, 1984.
- TOUZY SW, BEAUMONT PJV y HOOK, S: Exercise anorexia: a new dimension in anorexia nervosa. En: *Handbook of eating disorders. Part I: Anorexia and bulimia Nervosa*, Beaumont PJV, Burrows GD, Casper RC (Eds.), Elsevier. Amsterdam, 1987.
- TREASURE JL: The ultrasonographic features in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a simplified method of monitoring hormonal states during weight gain. *J Psychosom Res*, 32: 623-634, 1988.
- TURÓN J, FERNÁNDEZ F y VALLEJO J: Anorexia Nerviosa: características demográficas y clínicas en 107 casos. En: *Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna*. 19, 1: 9-15, 1992.
- TURY F, GUNTHER R, SZABO P, FORGACS A: Epidemiologic data on eating disorders in Hungary: recent results. *Orv Hetil*; 135 (15): 787-91, 1994.
- VAN DER HAM T, VAN STRIEN DC, VAN ENGELAND H: A four year prospective follow-up study of 49 eating-disordered adolescents: differences in course of illness. *Acta Psychiatr Scand*, 90 (3): 229-235, 1994.
- VANDEREYCKEN W y PIERLOOT R: Pimozide combined with behavior therapy in the short-term treatment of anorexia nervosa: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *Acta Psychiatry Scand*. 66: 445-450, 1982.
- VANDEREYCKEN W y MEERMAN R: *A clinicians guide to treatment*. De Gruyter, Berlín, 1984.
- VANDEREYCKEN W, CASTRO J y VANDERLINDEN J: *Anorexia y bulimia: La familia en su génesis y tratamiento*. Ed. Martínez Roca. Barcelona, 1991.
- VANDERLINDEN J y VANDEREYCKEN W: The place of family therapy in the treatment of chronic eating disorders. *Journal of Strategic and Systemic Therapies*, 8: 1 18-23, 1989.
- VAZ LEAL FJ y SALCEDO SALCEDO MS: Trastornos de personalidad en pacientes con trastornos alimentarios: Un estudio controlado. *Actas Luso-Esp. Neurol.Psiquiatr.*, 21,5: 181-187, 1993.
- VIARO M: Session-intersession sequences in the treatment of chronic anorexic-bulimic patients: Following the model of family games. *Family Process*, 29: 289-296, 1990.
- VIGERSKY RA, LORIAUX DL, ANDERSEN AE, MECKLENBURG RS, VAITUKAITIS JL: Delayed pituitary hormone response to LRF and TRF in patients with anorexia nervosa and with secondary amenorrhea associated with simple weight loss. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 43: 893-900, 1976.

- VIZÁN FERRERO R: Factores de riesgo en la conducta suicida. Tesis Doctoral. Univ. La Laguna, Tenerife, 1992.
- WALSH BT, HADIGAN CM, DEVLIN MJ, GLADIS M, ROOSE SP: Long term outcome of antidepressant treatment for bulimia nervosa. *Am J. Psychiatry*, 148: 1206-1212, 1991.
- WALSH BT y DEVLIN MJ: The pharmacologic treatment of eating disorders *Psychiatr Clin North Am*, 15 (1): 149-60, 1992.
- WARDLE J y MARSLAUND L: Adolescent concerns about weight and eating, a social-developmental perspective. *J. Psychosom Res*, 34 (4): 377-391, 1990.
- WELLS LA y LOGAN KM: Pharmacologic treatment of eating disorders: review of selected literature and recommendations. *Psychosomatics*. 28: 470-479, 1987.
- WELTZIN TE, KAYE WH, HSU LKG, SOBKIEWICZ T: Fluoxetine improves outcome in anorexia nervosa. Presented at the 143rd Annual Meeting of the American Psychiatric Association. Nueva York, Nr 497, 1990.
- WHITAKER A, JOHNSON J, SHAFFER D: Uncommon troubles in young people; prevalence estimates of selected psychiatric disorders in a nonreferred adolescent population. *Arch Gen Psychiatry* 47: 487-496, 1990.
- WHO: The ICD-9 International classification of diseases, Mental and behavioural disorders. Ginebra, 1988.
- WHO: The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Ginebra, 1993.
- WILLI J: Update on the epidemiology of Anorexia Nervosa in a defined region of Switzerland. *Am J Psychiatr*, 147, 1514-1517, 1990.
- WILLIAMS P: Anorexia nervosa and the secretion of prolactin. *Br. J. Psychiatr.*, 131: 69-72, 1977.
- WILLIAMSON DA: DAVIS CJ, DUCHMANN EG, MCKENZIE SJ, y WATKINS PC: Assessment of Eating Disorders. Obesity, Anorexia and Bulimia Nervosa. Nueva York: Pergamon Press, 1990.
- WILSON CP, MINTZ IL, NORTHVALE CT (eds): Psychosomatic Symptoms: Psychoanalytic Treatment of the Underlying Personality Disorder. Nueva York, Janson Aronson, 1989.
- WINOKUR A, MARCH S, MENDELS: Primary affective disorders in relatives of patients with anorexia nervosa. *An J. Psyschyatry* 137: 695-698, 1980.

WISEMAN CV, GRAY JJ, MOSIMAN JE y AHRENS AH: Cultural expectations of thinness in women: An update. *International journal of Eating Disorders*, 11, 85-89, 1992.

YAMAGUCHI H, ARITA Y, HARA Y, KIMURA T, NAWATA H: Anorexia nervosa responding to zinc supplementation: a case report. *Gastroenterol Jpn*: 27 (4): 554-8, 1992.

YEN SSC: *Reproductive Endocrinology Physiology, Pathophysiology and Clinical Management*. Second Edition. W.B, Sanders Company, 1986.

Nombre y apellidos:

Fecha:

Edad:

Fecha de nacimiento:

Peso actual:

Estatura:

Sexo:

INSTRUCCIONES

Este cuestionario mide distintas actitudes, sentimientos y conductas. Algunas preguntas se refieren a la comida y la conducta de comer. Otras a lo que piensas y sientes sobre ti misma. **NO HAY RESPUESTAS ACERTADAS O EQUIVOCADAS. INTENTA SER MUY SINCERA EN LAS RESPUESTAS. LO QUE AQUÍ DIGAS ES TOTALMENTE CONFIDENCIAL.** Lee cada pregunta y marca el círculo situado en la columna que mejor se adapte a tu caso. Responde cuidadosamente cada pregunta. Gracias.

	NUNCA	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	A MENUDO	HABITUALMENTE	SIEMPRE
1. Como dulces e hidratos de carbono (pan, patatas, etc.) sin ponerme nerviosa	<input type="radio"/>					
2. Pienso que mi estómago es demasiado grande	<input type="radio"/>					
3. Me gustaría volver a sentirme tan segura como cuando era pequeña	<input type="radio"/>					
4. Como cuando estoy irritable o alterada	<input type="radio"/>					
5. Me atraco de comida	<input type="radio"/>					
6. Me gustaría ser más joven	<input type="radio"/>					
7. Pienso en hacer régimen para adelgazar	<input type="radio"/>					
8. Me asusto cuando mis sentimientos son demasiado intensos	<input type="radio"/>					
9. Pienso que mis muslos son demasiado anchos	<input type="radio"/>					
10. Me siento inútil como persona	<input type="radio"/>					
11. Me siento muy culpable después de comer en exceso	<input type="radio"/>					
12. Pienso que mi estómago tiene el tamaño adecuado	<input type="radio"/>					
13. En mi familia sólo se valora lo que uno hace por encima de lo normal	<input type="radio"/>					
14. La niñez es la época más feliz de mi vida	<input type="radio"/>					
15. Soy una persona que demuestra abiertamente sus sentimientos	<input type="radio"/>					
16. Me aterroriza aumentar de peso	<input type="radio"/>					
17. Confío en los demás	<input type="radio"/>					
18. Me siento sola en el mundo	<input type="radio"/>					
19. Me siento satisfecha con la forma de mi cuerpo	<input type="radio"/>					
20. Generalmente creo que controlo las cosas que me suceden	<input type="radio"/>					
21. No sé muy bien qué emociones siento	<input type="radio"/>					
22. Prefiero ser una adulta que una niña	<input type="radio"/>					
23. Puedo comunicarme fácilmente con otras personas	<input type="radio"/>					
24. Me gustaría ser otra persona	<input type="radio"/>					
25. Exagero la importancia del peso	<input type="radio"/>					
26. Puedo identificar claramente las emociones que siento	<input type="radio"/>					
27. No me gusto como persona	<input type="radio"/>					
28. He hecho atracones de comida que no podía detener	<input type="radio"/>					
29. Cuando era niña, intentaba por todos los medios no decepcionar a mis padres y maestros	<input type="radio"/>					

30. Tengo amistades íntimas
31. Me gusta la forma de mis nalgas (mi trasero)
32. Me preocupa el deseo de estar más delgada
33. No sé lo que está pasando dentro de mí
34. Me es difícil expresar mis emociones a los demás
35. Las exigencias de la vida adulta son demasiado grandes
36. Me desespera no ser la mejor en las cosas que hago
37. Me siento segura de mí misma
38. Pienso en atracarme (comer en exceso)
39. Me siento feliz por no ser nunca más una niña
40. No estoy segura de si tengo hambre o no
41. Tengo una mala opinión de mí misma
42. Pienso que puedo alcanzar mis metas
43. Mis padres han esperado grandes cosas de mí
44. Me preocupa que no pueda controlar mis sentimientos
45. Pienso que mis caderas son demasiado anchas
46. Como moderadamente cuando estoy con otros y me atraco cuando me quedo sola
47. Me siento como hinchada después de una comida normal
48. Pienso que las personas son más felices cuando son niños
49. Si gano algo de peso, me preocupa que pueda seguir aumentando
50. Pienso que soy una persona valiosa
51. Cuando estoy alterada, no sé si estoy triste, asustada o enfadada
52. Creo que debo hacer las cosas perfectamente o no hacerlas
53. Pienso en vomitar a fin de perder peso
54. Necesito mantener a las personas a cierta distancia (pues me siento incómoda si alguien intenta intimar conmigo)
55. Pienso que mis muslos tienen el tamaño adecuado
56. Me siento interiormente vacía (sin sentimientos)
57. No me cuesta hablar sobre mis sentimientos y pensamientos
58. La mejor época de mi vida es cuando uno se hace adulto
59. Creo que mis nalgas (mi trasero) son demasiado grandes
60. Tengo sentimientos que no puedo identificar
61. Como o bebo a escondidas
62. Pienso que mis caderas tienen el tamaño adecuado
63. Mis metas son excesivamente altas
64. Cuando estoy alterada, me preocupa que pueda empezar a comer

--	--	--	--	--	--	--	--

	IA	B	IC	I	P	DI	CI	MM
N=	5,5	1,7	9,7	2,3	6,4	2,4	2,3	2,2
AN=	13,8	8,1	15,5	12,1	8,6	6,4	11,4	5,6

Nombre: _____ Edad: _____
 Fecha: _____ N° Histª: _____ Puntuación _____

		NUNCA	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	BASTANTES VECES	CASI SIEMPRE	SIEMPRE
1.	Me gustaría con otras personas	<input type="radio"/>					
2.	Preparo comidas para otros	<input type="radio"/>					
3.	Me pongo nervioso/a cuando se acer la hora de las comidas	<input type="radio"/>					
4.	Me da mucho miedo pesar demasiado	<input type="radio"/>					
5.	Procuro no comer aunque tenga hambre	<input type="radio"/>					
6.	Me preocupo mucho por la comida	<input type="radio"/>					
7.	A veces me he “atracado” de comida, sintiendo que ra incapaz de para de comer	<input type="radio"/>					
8.	Corto mis alimentos en trozos pequeños	<input type="radio"/>					
9.	Tengo en cuenta la calorías que tienen los alimento que como	<input type="radio"/>					
10.	Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (p. ej., pan, arroz, patatas, etc.)	<input type="radio"/>					
11.	Me siento lleno/a después de las comidas	<input type="radio"/>					
12.	Noto que los demás preferirían que yo comiese más	<input type="radio"/>					
13.	Vomito después de haber comido	<input type="radio"/>					
14.	Me siento muy culpable después de comer	<input type="radio"/>					
15.	Me preocupa el deseo de estar más delgado/a	<input type="radio"/>					
16.	Hago mucho ejercicio para quemar calorías	<input type="radio"/>					
17.	Me peso varias veces al día	<input type="radio"/>					
18.	Me gusta que la ropa me quede ajustada	<input type="radio"/>					
19.	Disfruto comiendo carne	<input type="radio"/>					
20.	Me levanto pronto por las mañanas	<input type="radio"/>					
21.	Cada día como los mismos alimentos	<input type="radio"/>					
22.	Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio	<input type="radio"/>					
23.	Tengo la menstruación regular	<input type="radio"/>					
24.	Los demás piensan que estoy demasido delgado/a	<input type="radio"/>					
25.	Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo	<input type="radio"/>					
26.	Tardo en comer más que las otras personas	<input type="radio"/>					
27.	Disfruto comiendo en restaurantes	<input type="radio"/>					
28.	Tomo laxantes (purgantes)	<input type="radio"/>					
29.	Procuro no comer alimentos con azúcar	<input type="radio"/>					
30.	Como alimentos de régimen	<input type="radio"/>					
31.	Siento que los alimentos controlan mi vida	<input type="radio"/>					
32.	Me controlo en las comidas	<input type="radio"/>					

33. Noto que los demás me presionan para que coma
34. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida
35. Tengo estreñimiento
36. Me siento incómodo/a después de comer dulces
37. Me comprometo a hacer régimen
38. Me gusta sentir el estómago vacío
39. Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas
40. Tengo ganas de vomitar después de las comidas

ANEXO 3

PROTOCOLO RECOGIDA DE DATOS SOBRE ANOREXIA NERVIOSA

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Nombre:

Nº Historia:

Fecha Hª Psiquiatría:

DATOS DEMOGRÁFICOS

1. Sexo: 1 Mujer 2 Hombre

2. Estado Civil:

1 Soltera/o 2 Casada 3 Separada 4 Divorciada 5 Viuda 6 Pareja estable.

3. Hijos: 1 No 2 Si N°:

4. Ocupación actual:

1 Estudia 2 Trabajo cualificado 3 Trabajo no cualificado 4 Trabajo doméstico
5 Abandono de la actividad (por la anorexia). 6 Parada/o

5. Convivencia actual:

1 Ambos padre 2 Madre 3 Padre 4 Cónyuge y padres 5 Otros familiares 6 Otros 7 Cónyuge 8 Sola

6. Origen:

1 Tf 2 Gc 3 Lp 4 Gm 5 Hi 6 Fv 7 Lz 8 Península 9 Extranjero

7. Procedencia:

1 Tf 2 Gc 3 Lp 4 Gm 5 Hi 6 Fv 7 Lz 8 Península 9 Extranjero

8. Domicilio en la infancia y adolescencia:

1 Urbano 2 Semi-rural 3 Rural

9. Domicilio actual:

1 Urbano 2 Semi-rural 3 Rural

1ª CONSULTA:

10. Edad: 11. Peso: 12. Talla: 13. Peso ideal:

14. Remitida por:

1 Familia 2 Méd Gnral 3 Pp.paciente 4 Endocrino 5 Esp. Nutrición 6 Ginecólogo 7 Psiquiatra
8 Cirujano plástico 9 Otros

15. Diagnóstico

1 Cumple los criterios DSM-III-R 1 Si 2 No
2 Cumple los criterios CIE-10 1 Si 2 No
3 Cumple los criterios Feighner 1 Si 2 No

ANTECEDENTES PERSONALES:

16. Inicio de escolarización (en años):

17. Tipo de Centro: 1 Estatal 2 Privado

18. Carácter del Centro: 1 Mixto 2 Femenino 3 Masculino

19. Estudios realizados:

1 Analfabeto 2 Primarios 3 EGB 4 BUP/FP/COU 5 Diplomatura 6 Licenciatura Universitaria

20. Rendimiento académico:

1 Muy bueno 2 Bueno 3 Regular 4 Malo

21. Integración social en la infancia:

1 Muy bueno 2 Bueno 3 Regular 4 Mala

- 1 Pobreza 2 Bajo 3 Medio-bajo 4 Medio 5 Medio-alto 6 Alto
54. Antecedentes de dietas especiales en la familia:
1 Si 2 No
55. Tipo: 1 Restricciones 2 Sobrealimentación
56. Antecedentes orgánicos en la familia: 1 Si 2 No
57. Padre Diagnóstico:
58. Madre Diagnóstico:
59. Ambos Diagnóstico:
60. Hermanos Diagnóstico:
61. Antecedentes psiquiátricos en la familia 1 Si 2 No
62. Padre Diagnóstico:
63. Madre Diagnóstico:
64. Ambos Diagnóstico:
65. Hermanos Diagnóstico:

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD:

66. Edad de Inicio de los trastornos alimentarios:
67. Peso Máximo alcanzado: 68. Edad:
69. Peso Mínimo alcanzado: 70. Edad:
71. Predominio de la sintomatología:
1 restrictiva 2 bulímica 3 sólo restrictiva 4 sólo bulímica
72. Tratamiento psiquiátrico previo: 1 Si 2 No
73. Número de ingresos:
74. Servicio:
1 Psiquiatría 2 Med.Interna 3 Endocrino 4 Psiquiatría- Med.Interna 5 Otro, especificar:.....
75. Duración de la hospitalización (días):
76. Ganancia ponderal (Kgr.) durante el ingreso:
77. Ideas autolíticas: 1 Si 2 No
78. Nº de tentativas autolíticas, que hayan requerido asistencia:
0, 1, 2, 3, 4 más de tres.
79. Sintomatología predominante en el momento de realizar la tentativa
1 S. Restrictiva 2 S. Bulímica
80. Complicaciones orgánicas presentadas durante el transcurso de la anorexia nerviosa que hayan requerido hospitalización:
1 No 2 Si
81. Diagnóstico: 1. Neumonía 2. Desnutrición 3. Otras, especificar:

CLÍNICA DURANTE LA 1ª ENTREVISTA

82. Personalidad y rasgos predominantes:
1 Obsesivo 2 Histérico 3 Esquizoide 4 Depresivo 5 Ansioso 6 Otros, especificar:.....
83. Interés por el sexo: 1 No 2 Si
84. Relaciones sexuales: 0 No 1 Insatisfactoria 2 Satisfactoria
85. Colabora en el abordaje: 1 Si 2 No
86. Ansiedad 1 Si 2 No
87. Depresión 1 Si 2 No
88. Obsesividad-compulsión 1 Si 2 No
89. Fobia 1 Si 2 No

90.Somatizaciones	1 Si	2 No				
91.Insomnia	1 Si	2 No				
92.Ideas autolíticas	1 Si	2 No				
93.Distorsión esquema corporal	1 Si	2 No				
94.Conducta alimentaria:						
1 Restrictiva	2 Bulímica	3 Mixta	4 Selectiva	5 Correcta		
95.Conciencia de enfermedad	1 Si	2 No				
96.Hiperactividad	1 Si	2 No				
97.Vómitos autoinducidos	1 Si	2 No				
98.Hábito intestinal:						
1 Estreñimiento	2 Diarrea (autoinducida)	3 Normal				
99.Edemas	1 Si	2 No				
100.Lanugo	1 Si	2 No				
101.Acrocianosis	1 Si	2 No				
102.Fragilidad y caída del cabello	1 Si	2 No				
103.Piel seca y descamada	1 Si	2 No				
104.Gingivitis	1 Si	2 No				
105.Rágades bucales	1 Si	2 No				
106.Uñas quebradizas	1 Si	2 No				
107.Hipotensión	1 Si	2 No				
108.Hipotermia	1 Si	2 No				
109.Arritmia	1 Si	2 No				
110.Utiliza laxantes	1 Si	2 No				
111.Utiliza alimentos promovidos por la publicidad de naturaleza hipocalórica:				1 Si	2 No	
112.Utiliza anorexígenos	1 Si	2 No				
113.Utiliza diuréticos:	1 Si	2 No				
114.Amenorrea:	1 Si	2 No				
115.Tiempo (meses):						
116.Utiliza indumentaria que la hace parecer más delgada:		1 Si	2 No			
117.Prefiere comer:	1 con la familia/otros	2 Sola				
118.Se pesa:	1 Varias veces/día	2 Una al d.	3 Cada dos d.	4 Cada semana	5 Evita pesarse	
119.Robos compulsivos:	1 Si	2 No				
120.Consumo de tóxicos:	1 Si	2 No				
121.Cual predomina:	1 Alcohol	2 Cábnnabis	3 Anfetami.	4 Simpaticomimt.	5 Opiáceos	6 Mixtos
122.Predominio de sintomatología asociada al consumo de tóxicos:				1 Bulímica	2 Restrictiva	

ANALÍTICA

Hemograma completo

123.Eritrocitos	124.Hb.
125.Hc.	126.VCM
127.VSG	128.Plaquetas
129.T.P.T. protrombina	

Bioquímica:

130.Urea-BUN	131.Glucosa
132.Ac. úrico	133.Colesterol
134.Triglicéridos	135.GOT

136.GPT	137.GGT
138.Bilirrubina	139. Creatinina
140.LDH	141.CPK
142.Fosfatasa alcalinas	143.Proteínas totales
144.Albúmina/Globulina	145.Sodio
146.Potasio	147.Cloro
148.Calcio	
<i>Hormonas:</i>	
149.FSH	150.LH
151.Prolactina	152.Testosterona

ABORDAJE TERAPÉUTICO (TRATAMIENTO)

153.Inicia tratamiento: 1 Ambulatorio 2 se ingresa

Tratamiento Ambulatorio:

154.Tipo de Tto: 1 Sólo psicoterapéutico 2 Farmacológico 3 Mixto.
 155.Tipo de Fármacos: 1;CLOM 2;FLX 3;SULP 4;BDZ 5;AD+BDZ 6;Otros, especificar:
 156.Dosis(*): 1 Bajas 2 Medias 3 Altas

(*Consideramos dosis Baja de AD<75 Media=75-150 Alta>150mg.; BDZ Baja=15 Media=30-40 Alta>40mg.

157.Duración del tto. farmacológico (días):

158.Tiempo hasta alcanzar el peso ideal (meses):

159.Tiempo en que cede la amenorrea (meses):

Tratamiento Hospitalario:

160.Tiempo de Tto. ambulatorio previo (en semanas):

161.Rechazo del ingreso: 1 Si 2 No

162.Sintomatología predominante: 1 Bulfímica 2 Restrictiva 3 Mixta

163.Peso al ingreso:

164.Peso al alta:

165.Variación ponderal al alta:

166.Duración del ingreso (días):

167.Tipo de Tto: 1 Sólo psiconterapéutico 2 Farmacológico 3 Mixto.
 168.Tipo de Fármacos: 1;CLOM 2;FLX 3;SULP 4;BDZ 5;AD+BDZ 6;Otros, especificar:
 169.Dosis(*): 1 Bajas 2 Medias 3 Altas

(*Consideramos dosis Baja de AD<75 Media=75-150 Alta>150mg.; BDZ Baja=15 Media=30-40 Alta>40mg.

170.Duración del tto. farmacológico (días):

171.Dieta seguida: 1 Estándar hospitalaria 2 Especial* 3 Hipocalórica previa a Estándar

*(hipoprotéica y pobre en lácteos según estado físico, hasta poder administrar dieta estándar)

172.Tiempo hasta alcanzar el peso ideal (meses):

173.Tiempo en que cede la amenorrea (meses):

VALORACIÓN ACTUAL

Nombre:

Nº de Historia:

EVOLUCIÓN:

1. Siguió el tratamiento de forma:

1 Correcta 2 incorrecta 3 intermitente-alternante-irregular 4 abandonó el tratamiento.

2. Causas del abandono: 1 Por voluntad familiar 2 voluntad propia 3 Otros.

3. Tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento (..... meses):

4. Número de reingresos:

5. Después de alcanzar el peso ideal ha mantenido regularmente:

1 Peso ideal 2 Bajo peso 3 Sobrepeso

6. Predominio de la conducta alimentaria durante el tratamiento:

1 Normal 2 Selectiva 3 Restrictiva 4 Bulímica 5 Sólo restrictiva 6 Sólo Bulímica

7. ¿Ha presentado vómitos autoinducidos?: 1 Si 2 No

8. ¿Ha realizado intentos de autolisis?: Núm: 0, 1, 2, 3, 4 más de 3

9. En los intentos de autolisis, sintomatología predominante:

1 Restrictiva 2 Bulímica

10. ¿Ha consumido tóxicos?: 1 Si 2 No

Cual predomina: 1 Alcohol 2 Cánnabis 3 Anfetami. 4 Simpaticomim. 5 Opiáceos 6 Mixtos

11. Predominio de sintomatología asociada al consumo de tóxicos:

1. Bulímica 2 Restrictiva

12. ¿Ha presentado robos compulsivos?: 1 Si 2 No

13. ¿Ha utilizado laxantes?: 1 Si 2 No

14. ¿Ha utilizado anorexígenos?: 1 Si 2 No

15. ¿Ha utilizado diuréticos?: 1 Si 2 No

CAMBIOS DEMOGRÁFICOS

16. Estado civil 1 soltera 2 casada 3 separada 4 viuda 5 pareja estable

17. Ocupación

1 estudia 2 trabajo cualificado 3 tbj. no cualificado 4 trabajo doméstico 5 abandono de la actividad (por la anorexia) 6 parada/o

18. Convivencia

1 ambos padres 2 madre 3 padre 4 otros familiares 5 sola 6 padres+cónyugue 7 otros 8 Cónyugue.

19. Separación del domicilio por indicación terapéutica: 1 Si 2 No

20. Domicilio actual 1 urbano 2 semi-rural 3 rural

CLÍNICA ACTUAL:

21. Peso:

22. Talla:

23. Peso ideal:

24. Interés por el sexo: 1 No 2 Si

25. Relaciones sexuales 0 No 1 Insatisfact. 2 Satisfact.

26. Ansiedad 1 Si 2 No

27. Depresión 1 Si 2 No

28. Obsesividad-compulsión 1 Si 2 No

29. Fobia 1 Si 2 No

30. Somatizaciones 1 Si 2 No

31. Insomnio 1 Si 2 No
32. Ideas autolíticas 1 Si 2 No
33. Distorsión del esquema corporal 1 Si 2 No
34. Conducta alimentaria:
- 1 bulímica 2 restrictiva 3 mixta 4 selectiva 5 correcta
35. Conciencia de enfermedad 1 Si 2 No
36. Hiperactividad 1 Si 2 No
37. Vómitos autoinducidos 1 Si 2 No
38. Hábito intestinal:
- 1 Estreñimiento 2 Diarrea (autoinducida) 3 Normal
39. Edemas 1 Si 2 No
40. Lanugo 1 Si 2 No
41. Acrocianosis 1 Si 2 No
42. Fragilidad y caída del cabello 1 Si 2 No
43. Piel seca y descamada 1 Si 2 No
44. Gingivitis 1 Si 2 No
45. Rágades bucales 1 Si 2 No
46. Uñas quebradizas 1 Si 2 No
47. Hipotensión 1 Si 2 No
48. Hipotermia 1 Si 2 No
49. Arritmia 1 Si 2 No
50. Utiliza laxantes 1 Si 2 No
51. Utiliza alimentos promovidos por la publicidad de naturaleza hipocalórica: 1 Si 2 No
52. Utiliza anorexígenos 1 Si 2 No
53. Utiliza diuréticos: 1 Si 2 No
54. Amenorrea: 1 Si 2 No
55. Tiempo (meses):
56. Utiliza indumentaria que la hace parecer más delgada: 1 Si 2 No
57. Prefiere comer: 1 con la familia/otros 2 Sola
58. Se pesa: 1 con frecuencia 2 evita pesarse 3 muestra escaso interés 4 no muestra interés
59. Robos compulsivos: 1 Si 2 No
60. Consumo de tóxicos: 1 Si 2 No
61. Cual predomina: 1 Alcohol 2 Cábnnabis 3 Anfetami. 4 Simpaticomimt. 5 Opiáceos 6 Mixtos
62. Predominio de sintomatología asociada al consumo de tóxicos: 1. Bulímica 2 Restrictiva

ANALÍTICA

Hemograma completo

63. Eritrocitos 64. Hb.
65. Hc. 66. VCM
67. VSG 68. Plaquetas
69. T.P.T. protrombina
- Bioquímica:*
70. Urea-BUN 71. Glucosa
72. Ac. úrico 73. Colesterol
74. Triglicéridos 75. GOT
76. GPT 77. GGT

78. Bilirrubina

80. LDH

82. Fosfatasas alcalinas

84. Albúmina/Globulina

86. Potasio

88. Calcio

Hormonas:

89. FSH

91. Prolactina

93. Sigue tratamiento: 1 ambulatoria 2 hospitalario 3 alta

94. Tiempo de duración del tratamiento hasta el alta en meses:

Tratamiento Ambulatorio:

95. Tipo de Tto: 1 Sólo psicoterapéutico 2 Farmacológico 3 Mixto.

96. Tipo de Fármacos: 1; CLOM 2; FLX 3; Sulp 4; BDZ 5 AD+BDZ 6; AD+BZD+Sulp 7; Otros

97. Dosis(*): 1 Bajas 2 Medias 3 Altas

(*). Consideramos dosis Baja de AD < 75 Media = 75-150 Alta > 150mg.; BDZ Baja = 15 Media = 30-40 Alta > 40mg.

79. Creatinina

81. CPK

83. Proteínas totales

85. Sodio

87. Cloro

90. LH

92. Testosterona