

## Trastornos de la conducta alimentaria. Revisión y actualización *Eating disorders*

M. Aguinaga<sup>1</sup>, L.J. Fernández<sup>2</sup>, J.R. Varo<sup>1</sup>

### RESUMEN

En el momento actual, la investigación en los Trastornos de la Conducta Alimentaria se despliega en muy diferentes áreas: clínica y diagnóstico, epidemiología, comorbilidad, etiopatogenia, tratamiento y modalidades de asistencia.

En este trabajo se revisa este tipo de patología, procurando actualizar los datos más importantes en los diversos campos.

Los estudios epidemiológicos parecen constatar, en las últimas décadas, un incremento considerable de las tasas de incidencia y de prevalencia tanto, de la Anorexia Nerviosa como de la Bulimia Nerviosa. Por otro lado, cada vez se confirma más una tendencia a la aparición precoz de estos trastornos. Así mismo el hallazgo de ciertos marcadores fisiopatológicos y/o reguladores del apetito abre una nueva vía para el conocimiento de este fenómeno.

La investigación sobre estos problemas ha ido confluyendo en un cierto consenso en aspectos como: consideración multidimensional en la etiopatogenia, criterios diagnósticos cada vez más depurados, procedimientos asistenciales y terapéuticos y recursos a emplear en su tratamiento.

**Palabras clave:** Conducta alimentaria. Anorexia. Bulimia.

### ABSTRACT

At the present time, research into Eating Disorders is being carried out in very different areas: clinical and diagnostic, epidemiological, comorbidity, aetiopathogeny, treatment and forms of care.

This paper reviews this type of pathology, and aims to update the most important data in the different fields.

The epidemiological studies of recent decades would indicate a considerable increase in the rates of incidence and prevalence of both Nervous Anorexia and Nervous Bulimia. On the other hand, there is increasing confirmation of an early appearance of these disorders. Similarly, the discovery of certain physiopathological appetite markers and/or regulators opens a new path for understanding this phenomenon.

Research into these problems has reached a certain consensus in aspects such as: a multidimensional consideration of the aetiopathogeny, increasingly purified diagnostic criteria, care and therapeutic procedures and resources to be used in treatment.

**Key words:** Eating behaviour. Anorexia. Bulimia.

ANALES Sis San Navarra 2000; 23 (2): 279-292.

1. Centro de Salud Mental Ermitagaña
2. Centro asociado UNED. Tudela

Aceptado para su publicación el 9 de mayo de 2000.

**Correspondencia**  
José Ramón Varo Prieto  
Centro de Salud Mental  
C/ Ermitagaña, 20  
31008 Pamplona  
Tfno. 948 198590  
Fax 948 198589

## EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Las referencias al hambre autoinducida (ayunos, etc.) datan de los tiempos bíblicos. En ellas se entremezclan la verdad y el mito; lo religioso y la exageración; el pietismo y, a veces, el fraude. La Medicina propiamente dicha inicia su atención hacia la Anorexia Nerviosa (AN) con la obra *A Treatise of Consumptions*, un texto del s.XVII original de R. Morton. El citado médico describía sus experiencias clínicas con dos pacientes, una muchacha de 18 años y un chico de 16. En ambos casos resulta notable que Morton descartase cualquier tipo de enfermedad física como la causa explicativa de la pérdida de peso de los enfermos.

En 1764 O. Whytt, profesor de teoría de la Medicina de la Universidad de Edimburgo, asoció inanición y bradicardia. Nos legó su obra "Observaciones sobre la Naturaleza, Causas y Curación de los trastornos comúnmente llamados Nerviosos, Hipocóndricos o Histéricos", los cuales están fijados sobre el Sistema Nervioso Simpático. En este libro Whytt describe la atrofia nerviosa de un paciente de 14 años. Observó en él energía baja, estilo taciturno, pérdida de apetito y malas digestiones.

En 1860, V. Marcé, de París, escribió la obra "Nota sobre una forma de delirio hipocóndrico consecutivo a las dispepsias", caracterizada principalmente por el rechazo de los alimentos. Según Marcé, las jóvenes en el periodo de la pubertad –y después de un desarrollo físico precoz– sufren la convicción delirante de que no pueden o no deben comer. A este cuadro llamó en 1868 W. Gull *apepsia histérica*, por creer que se debía a un estado mental mórbido. Más tarde el propio Gull lo denominaría *perversión del Yo* y en 1873, CH. Lasègue acabaría acuñando la expresión *anorexia histérica*. Tanto Gull como Lasègue describieron los síntomas fundamentales del rechazo a la comida: pérdida extrema del peso, amenorrea, estreñimiento y someterse intensamente al ejercicio. Ambos autores examinaron además la importancia de la familia, tanto en los

comienzos de la enfermedad como durante su evolución.

Es cierto que en el s. XX –y sobre todo desde los años cincuenta– se produce una revolución conceptual y metodológica acerca de la AN a la que se llegó mediante un largo proceso de contraste de teorías y escuelas. Así en 1914, M. Simmonds introdujo el concepto de *caquexia hipofisaria* y su tesis de que la falta de apetito, adelgazamiento, apatía y amenorrea se debe a una alteración de la hipófisis y no a factores emocionales. Mientras, en 1920, P. Janet distinguía la *anorexia primaria* de la *secundaria*. Para él se trataba de alteraciones psicológicas profundas, resistentes a los tratamientos. También los psicoanalistas, en los años 40, explicaron la AN a través de los mecanismos psicodinámicos causados por las fantasías orales inconscientes, y desde la aversión sexual<sup>1,2</sup>.

Para H. Bruch<sup>3</sup> los pacientes con *anorexia* presentan una *patología emocional* común: 1º) perturbación entre imagen corporal y su concepto de cuerpo; 2º) dificultad para reconocer señales para nutrirse y 3º) sentimiento de ineficacia en todas las actividades de la vida.

La literatura sobre los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) empezó a proliferar a partir de la década de los sesenta. En los primeros años de la década siguiente el enfoque se desplaza a la familia como factor crucial de la AN. Después se puso énfasis en los cambios neuroendocrinos y genéticos, en cuanto marcadores fisiológicos de vulnerabilidad. Y, todavía hoy, muchos analistas teóricos postulan el papel de los desórdenes alimenticios en la organización y en la estabilidad del "Yo".

Entre los siglos XV y XX se utilizaron términos variados como *cynorexia*, *canine appetite*, *hambre patológica*, expresivos de los estados de voracidad que se acompañan de la ingesta excesiva de comida y emesis. Pero el síndrome de *bulimia nerviosa* (BN) fue definido por Russell<sup>4</sup>. Los primeros casos de BN, desde una perspectiva científica de diagnóstico, aparecieron en la Alemania de los años treinta, aumentando tras la Segunda Guerra Mundial. El incremento progresivo de su incidencia propició el reconocimiento de la BN como

síndrome separado en la década de los sesenta.

### DEFINICIONES Y CLASIFICACIONES ACTUALES

Existe acuerdo en definir la AN como un trastorno caracterizado por una pérdida deliberada de peso, inducida o mantenida por la propia paciente, y la BN como síndrome caracterizado por episodios repetidos de ingesta excesiva de alimentos y una preocupación exagerada por el autocontrol del peso. En ambos casos aparece un afán desmedido por el control del peso. Sin embargo, parece que lo que se está haciendo es una descripción de los síntomas más que una comprensión del fenómeno global. En cuestiones como las de por qué se produce esta enfermedad o qué factores la predisponen o la desencadenan, no se ha alcanzado un consenso. Se sabe que la diversidad y complejidad de los trastornos de la alimentación implican necesariamente la interacción entre los factores socioculturales, psico-biológicos y familiares<sup>5</sup>. Y también se conoce que un 50% de las pacientes con AN desarrollan síntomas bulímicos y que algunas pacientes con BN desarrollan síntomas de anorexia.

Hay acuerdo para incluir tanto las características psicopatológicas como las alteraciones endocrinológicas. RUSSELL sugirió tres criterios para el diagnóstico de la AN: "conducta centrada en la pérdida de peso; miedo psicopatológico a engordar y evidencia de una alteración endocrina, amenorrea en las mujeres e impotencia o pérdida de interés sexual en los varones". Actualmente existe consenso a la hora de diagnosticar los trastornos de la alimentación, según los criterios recogidos en el DSM-IV y por la CIE-10, como se detallan a continuación:

#### Criterios diagnósticos de AN

- Peso inferior al 85% del valor mínimo normal, considerada la edad y la talla. (Índice de Masa Corporal de Quetelet igual o inferior a 17,5 kg/m<sup>2</sup>). La pérdida de peso se debe a la restricción o evitación de alimentos que engordan, o a prácticas de vómitos autoprovocados, al uso de laxan-

tes, al ejercicio excesivo y/o al consumo de anorexígenos o diuréticos.

- Miedo intenso a ganar peso, estando incluso por debajo del peso normal.

- Distorsión de la imagen corporal, exagerada su importancia en la autoevaluación. Negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

- Amenorrea de, al menos, tres ciclos menstruales consecutivos. Así mismo pueden presentarse concentraciones altas de la hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

El DSM-IV especifica entre: Tipo restrictivo, cuando no se recurre a atracones o a purgas y Tipo compulsivo/purgativo, si se recurre a vómitos provocados o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas.

#### Criterios diagnósticos de la BN

- Atracónes recurrentes y sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento.

- Conductas compensatorias con el fin de no ganar peso (vómitos, uso excesivo de laxantes, enemas, diuréticos, ejercicio físico exagerado y periodos de ayuno).

- Los atracones y las conductas compensatorias tienen una frecuencia, al menos dos veces a la semana. Por miedo a engordar, el paciente se fija de forma estricta un peso por debajo, incluso del que tenía antes de la enfermedad.

Puede ser de tipo purgativo, presencia de vómitos regulares o uso de laxantes, diuréticos o enemas en exceso y Tipo no purgativo, con uso de otras conductas compensatorias, ayuno o ejercicio excesivo.

#### ALGUNOS ASPECTOS CLÍNICOS

Uno de los ejes centrales en el proceso histórico de los TCA ha sido la distorsión de la imagen corporal. Las pacientes expresan su negación a mantener un peso dentro de límites normales para su talla y edad. El esfuerzo por mantener una dieta, así como las estrategias diferentes utilizadas para bajar de peso reflejan la condición psico-

patológica de estas pacientes. Es fácil encontrar en el curso de la enfermedad conductas compensatorias, o estrategias dirigidas al control del peso: vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y/o diuréticos, uso de anorexígenos, u otros fármacos de control del apetito; comer chicle, demandar una cocción exagerada de la comida, especialmente a la brasa, tendencia a tragar los alimentos y ejercicio físico excesivo. Incluso los pacientes diabéticos manipulan sus niveles de insulina<sup>6</sup>.

La amenorrea puede ser anterior a la pérdida de peso. Además esta alteración endocrinológica suele ir acompañada de un retraso en el desarrollo psicosexual y de una adaptación sexual pobre. Los estados de semi-inanición y las purgas acarrearán también enfermedades diversas: anemia, alteraciones de la función renal y trastornos cardio-vasculares.

La literatura señala un síndrome cognitivo conductual, asociado a los TCA. Se caracteriza por una rigidez, meticulosidad, perfeccionismo, dependencia e inhibición social. Diversos autores señalan la dificultad para expresar emociones, alexitimia, y la predominancia del pensamiento operatorio a nivel cognitivo<sup>7</sup>.

La psicopatología de estos trastornos describe a su vez la presencia de sentimientos de incompetencia, de falta de autonomía y baja autoestima, centrada ésta en el percepción negativa del propio cuerpo, déficits en el autocontrol, menor asertividad, mayor inhibición para manifestar los sentimientos, tanto positivos como negativos, y tendencia a evitar situaciones sociales que impliquen relaciones interpersonales, ya que se consideran poco divertidas y se sienten poco aceptadas socialmente<sup>8,9</sup>.

Las pacientes con BN presentan, de ordinario, rasgos de *acting-out*, poco control de los impulsos y tendencia a tomar decisiones rápidas. Actúan de forma impredecible. Muestran elevada sensibilidad interpersonal, excesiva necesidad de aprobación, déficits de autoestima, falta de tolerancia a la frustración y un ánimo fluctuante entre la ansiedad y la depresión. Varios autores señalan que las personas bulímicas obtienen puntuaciones más

altas que los grupos control en las escalas de hipocondriasis, depresión, desviación psicopática y neuroticismo en el MMPI (*Minnesota Multifasic Personality Inventory*).

## EPIDEMIOLOGÍA

Como siempre sucede en el campo de la epidemiología psiquiátrica, las cifras de prevalencia e incidencia de los TCA pueden ser variables, según los criterios metodológicos empleados: definición del caso, puntos de corte en los instrumentos de detección y diagnóstico, características de la población estudiada (edad, clase social y otras condiciones sociodemográficas) y método de muestreo. Así por ejemplo: si se utilizan instrumentos de *screening* se obtienen prevalencias más bajas que si se emplean entrevistas estructuradas, puesto que los objetivos de los estudios son, respectivamente, detectar posibles casos o establecer algún criterio diagnóstico firme. Esto hace que en las estimaciones se presenten a veces datos algo divergentes. Parece claro, sin embargo, que las tasas de prevalencia e incidencia en la población general, o al menos en determinados grupos de esta población, han aumentado en las últimas décadas. El impacto social y la preocupación por estos trastornos también han aumentado.

Como consecuencia de ambos hechos, y también de la oferta de servicios y tratamientos, el acceso de pacientes a tratamiento en los servicios se ha incrementado también.

En los centros de salud mental de Navarra, durante los últimos 3 años, se atendió a 375 pacientes con TCA. El 44,5% (167) de AN y el 29,9% (112) de BN, mientras que el 25,6% (96) presentaba otros trastornos de la conducta alimentaria. El 20,7% era menor de 25 años; el 23,7%, mayor de 24 y el 43,9% oscilaba entre 16 y 21 años de edad.

Se estima que entre un 1 y un 4% de mujeres jóvenes presentan trastornos de la conducta alimentaria, siendo más frecuente la bulimia que la anorexia. Si tenemos en cuenta que hasta un 50% de casos de AN pueden presentar síntomas de bulimia (y que a la inversa también ocurre a

menudo), se comprenderá mejor la dificultad de delimitación de casos en los estudios epidemiológicos.

Si se considera para la estimación de tasas los casos que cumplen todos los criterios diagnósticos, las cifras aceptadas para la AN son de 0,5-1% en mujeres adolescentes jóvenes. La BN se encuentra en 1-3% en este mismo grupo. Los síndromes parciales pueden hallarse en cifras de 5-10%. Los datos correspondientes a varones son más escasos, probablemente por la menor prevalencia; se estima que estos trastornos son 10 veces menos frecuentes en el varón.

En nuestro país, desde los años 80, varios estudios reflejan las tendencias de prevalencia. Aplicando el cuestionario EAT (Test de actitud hacia la comida) un 9,8% de mujeres y 1,2% de hombres jóvenes podrían padecer un TCA<sup>10</sup>.

Ruiz Lázaro en un estudio sobre 1.854 varones adolescentes, de 12 a 18 años, de hábitat urbano y escolarizados, encuentra que un 3,3% puntúa por encima del punto de corte en el EAT. Como se ve, se está prestando cada vez más atención a la prevalencia y características clínicas de los TCA en varones. Si bien la diferencia de prevalencia entre hombre y mujer es abrumadora, existen indicios de que estos trastornos se van haciendo más frecuentes en hombres<sup>11,12</sup>.

Un estudio reciente de *screening* realizado en Asturias, sobre una muestra de estudiantes de edad media de 15,91 años, detecta como posibles casos de TCA el 7,7% de las mujeres y el 1,1% de los hombres<sup>13</sup>. Estas cifras pueden ser diferentes si se utilizan criterios CIE 10 ó DSM IV. En el primer caso puede encontrarse cifras de prevalencia del 5,2% en mujeres, mientras que si se emplean criterios del DSM IV la cifra baja al 2,6%. En este estudio no se encontraron casos masculinos<sup>14</sup>.

En Navarra, un estudio publicado recientemente<sup>15</sup>, que utilizó también el EAT en una muestra de mujeres jóvenes (12-21 años) halló una prevalencia global de TCA de 4,1%, un 0,8% para la BN y un 0,3% para la AN. Los síndromes parciales se encuentran en un 3,1%.

Algunas investigaciones sugieren que los síntomas o episodios bulímicos, más o menos ocasionales, son muy frecuentes. En una muestra de estudiantes franceses llegaban al 28,2% en mujeres y 13,4% en hombres<sup>16</sup>. Por otra parte, los síndromes incompletos o atípicos son hoy también muy frecuentes<sup>17-19</sup>. Otro dato orientativo sobre la realidad epidemiológica actual de estos trastornos es la observación, tan contrastada en la práctica asistencial de los problemas de salud mental, de la alta frecuencia de hiperfagia como síntoma acompañante en determinados trastornos psiquiátricos, especialmente de ansiedad y de depresión.

Como factores de riesgo para los TCA se citan por lo tanto: sexo, edad adolescente, nivel socioeconómico medio y alto, educación y cultura (enfaticación del rendimiento intelectual, cultura de la delgadez y del éxito a través de una figura atractiva).

Hay que decir que muchos de los estudios que suelen citarse a menudo fueron publicados en los años 70 y 80, y conviene tener en cuenta los cambios evolutivos que presentan estos trastornos.

La incidencia se considera que ha pasado de 0,37 casos por 100.000 habitantes en la década de los 60, a 0,74 en los 70, 6,3 en los 80 y en la última década es de 3,4% en mujeres entre 15 y 29 años.

## FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

Las múltiples líneas de investigación sobre los posibles factores etiopatogénicos en los TCA llevan a la consideración multicausal de estos trastornos. Se han considerado factores socioculturales, familiares, neuropsíquicos y endocrinos, e incluso genéticos. Seguramente nos encontramos ante una gama de fenómenos de amplia y diversa categoría, y también ante una patogenia polifactorial. No conviene, pues, caer en la simplificación en la atribución de relaciones simples causa-efecto.

### Factores socioculturales

Su gran influencia parece clara si se tiene en cuenta las diferencias en preva-

lencia halladas en diferentes grupos sociales y las peculiaridades de la cultura occidental moderna en relación con el comer y con la apariencia del cuerpo. Los estudios de prevalencia, en efecto, evidencian mayores tasas de AN en clases sociales altas y medias, de hábitat urbano. Es conocida también la asociación de determinadas profesiones (gimnastas, bailarinas) en las que además se observan a menudo casos subclínicos o atípicos. No obstante, como estas tendencias epidemiológicas son considerablemente cambiantes, parece que en los últimos años tiende a equilibrarse su distribución entre las clases sociales<sup>17</sup>.

El anhelo por adelgazar o por mantenerse delgado se ha convertido en uno de los valores clave de nuestra cultura<sup>9</sup>. Seis de cada diez jóvenes entre los 15 y 29 años están preocupadas por el peso y se sienten obesas con mayor o menor intensidad, mientras que en el caso de los varones esta preocupación la tienen 3 de cada 10<sup>20</sup>. La delgadez mitificada significa en la sociedad actual el éxito, la seguridad, la belleza, estar en forma y ser aceptada socialmente. La asociación de estos logros derivados de estar delgada ha hecho que la delgadez se convierta en un fin; incluso para muchas adolescentes no existe autoestima sin delgadez.

La generalizada visión negativa del cuerpo no ya obeso, sino simplemente de perfiles redondeados, es un factor importante que ocasiona frecuentes restricciones alimenticias, más o menos controladas médicamente, en amplios grupos de nuestra población. La idealización de la delgadez es causa y consecuencia de lo que decimos. En la mujer, además, se ha apuntado que su creciente rol profesional actual puede conllevar exigencias de imagen que resultan divergentes con respecto a su rol doméstico. Así se generan modelos socialmente deseables, pero generadores de problemas en determinadas personas.

Los diversos métodos utilizados para adelgazar, con los que la sociedad se ha mostrado tan permisiva, se han convertido en reforzadores positivos, debido a las metas sociales alcanzadas, teniendo poco en cuenta los riesgos de este tipo de com-

portamientos. Los estilos de vida, el grupo de iguales, la publicidad y las propias cogniciones van reforzando ayunos, dietas restrictivas y demás prácticas compensatorias. Los objetivos de quienes entran en esta especie de círculo vicioso cada vez son más exigentes y los métodos utilizados más implacables con la comida.

Turner<sup>21</sup> ha subrayado la existencia de dos tipos de dietas restrictivas: la médica destinada al cuidado y el mantenimiento satisfactorio del cuerpo interior, y la dieta del consumidor al servicio de la superficie corporal, del cuerpo exterior o, dicho de otra forma, de los patrones actuales de belleza.

### Factores familiares

En las familias de los jóvenes con TCA se ha descrito con especial frecuencia la presencia de depresión, trastornos por uso de alcohol, obesidad y cambios en la conducta alimentaria.

En las madres de pacientes con TCA se ha hallado también mayor insatisfacción con su imagen corporal<sup>22</sup>.

Algunos estudios han comparado familias de AN y BN<sup>23</sup>, encontrando que las relaciones familiares en BN presentaban más alteraciones que en la AN: más conflictividad, menor organización y cohesión, más pobre relación afectiva con padres y diferente modo de desarrollo del proceso de individualización.

Se han encontrado también patrones relacionales ambivalentes y erróneos<sup>24,26</sup>. Por otra parte, la teoría sistémica aborda la conducta en los TCA en el contexto de la interacción homeostática de la familia. Para Minuchin<sup>27</sup> las familias con trastorno de alimentación se caracterizan tanto por la tendencia a evitar el conflicto y la sobreprotección como por la dificultad de los padres para asumir en primera persona el liderazgo dentro de la familia. Suele ser típico que cada uno de los padres sienta la necesidad de justificar sus propias decisiones como si vinieran dictadas por consideraciones procedentes del otro. Según Selvini<sup>26</sup> se desarrollan seis estadios en un proceso interactivo familiar que desemboca en conducta anoréxica. Primero: el juego de la pareja parental. Segundo: impli-

cación precoz de la hija en el juego de los padres. Tercero: sentimientos de abandono, por el desplazamiento de la atención de la madre hacia otro miembro de la familia. Cuarto: desafío a la madre mediante la dieta. Quinto: sentimientos de rencor y desprecio hacia su padre. Sexto: rol del síntoma. La paciente descubre el poder que le confiere su síntoma en el juego familiar; por medio de un vínculo pseudosimbólico con su madre encubre la hostilidad y el control.

No hay que olvidar, por otra parte, la posible importancia de los factores genéticos. En la AN, la concordancia en gemelos monoigóticos se estima alrededor del 44%, y en los dizigóticos el 12,5%. Es conocida la concentración familiar en estas enfermedades. En los estudios genéticos pretenden delimitar la influencia genética de la producida por el entorno familiar, y al mismo tiempo exponen diferencias entre los varios subtipos<sup>28</sup>.

### Factores psicológicos individuales

Los rasgos psicológicos que se han hallado asociados a los TCA son: déficits en la autoestima, dependencia, temores a la pérdida de control, vivencias de soledad y temor a la misma y al abandono, vivencia de control externo, inseguridad y problemas de identidad. En una muestra de adolescentes recuperadas de su AN, encontraron mayor perfeccionismo y desconfianza interpersonal que en un grupo de control, observando que la depresión y las fobias, incluyendo la social, era la comorbilidad psiquiátrica más frecuente<sup>29,30</sup>.

Numerosos investigadores han manifestado la existencia de comorbilidad entre los TCA y los de la personalidad aunque no existe una personalidad específica que defina el vínculo directo entre ambos. Los estudios clínicos coinciden en destacar la personalidad premórbida de la AN como obsesiva, rígida, meticulosa, perfeccionista, dependiente y socialmente inhibida. Los intentos de Garner<sup>31</sup> por definir el temperamento anoréxico mediante la escala EPQ (*Eysenck Personality Questionnaires*) de Eysenck llevaron a la conclusión de que las personas con AN eran más inestables emocionalmente y más introvertidas que los

restantes grupos de la población. Díaz Marsá<sup>32</sup> encontró en las pacientes con AN atípica, mayor sintomatología depresiva por término medio que en el grupo control. También los niveles de ansiedad son más altos en el trastorno anoréxico que en el propio trastorno de ansiedad.

Los trastornos de personalidad se han encontrado altamente asociados a los TCA, por encima del 50%. Usando la clasificación DSM IV se halla una relación del tipo B (especialmente la personalidad límite y la histriónica) con la BN y el tipo C (trastorno de la personalidad por evitación y trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad), en la AN. Los trastornos de personalidad del tipo A parecen poco relacionados.

Se ha relacionado la BN con el trastorno límite de la personalidad. Según las dimensiones de personalidad establecidas por Eysenck, las pacientes bulímicas suelen puntuar más alto en neuroticismo y psicoticismo y más bajo en integración social. Además obtienen puntuaciones elevadas en la escala de adicción. Esto podría apoyar la hipótesis que considera la bulimia como un comportamiento adictivo. Para Watts y Ellis<sup>33</sup> el inicio precoz en los TCA, puede constituir un factor pronóstico al abuso futuro de alcohol según la escala de riesgos de trastornos de alimentación (EDR). Sin embargo, no parece correlacionarse con el consumo posterior de otras drogas. Por el contrario, Fahy y col<sup>34</sup> encontró alta comorbilidad no sólo entre bulimia y consumo de alcohol sino también respecto del abuso de drogas, cleptomanía y promiscuidad sexual.

A este respecto, es necesario tener en cuenta que los TCA suelen gestarse en edades adolescentes cuando las dinámicas en relación con la identidad, la autoimagen, el desarrollo corporal, la dependencia/autonomía, el rol social e interpersonal, etc, son tan importantes.

Precisamente, la psicopatología de la imagen corporal y su distorsión ha sido especialmente estudiada en los TCA, y constituye uno de los criterios diagnósticos, especialmente en la AN.

El concepto de imagen corporal es multidimensional e incluye la percepción

del propio cuerpo y de sus características, la estima y conceptualización del mismo, con aspectos cognitivos, actitudinales y comportamentales<sup>30,35-37</sup>. A pesar de su amplitud, la investigación no llega a resultados del todo consistentes. Algunos trabajos utilizan grabaciones en vídeo para estudiar la imagen corporal hallando diferencias entre BN y AN<sup>38,39</sup>.

### Factores biológicos

Los repetidos hallazgos que muestran la disfunción hipotalámica en la AN no han conseguido establecer si se trata de causas o de consecuencias de la enfermedad. Una razón importante es que muchos de estos hallazgos (por ejemplo los que corresponden al eje hipotálamo-hipofisotiroideo) son encontrados también en casos de desnutrición no debidos a TCA.

El hecho es que no se dispone de marcadores que permitan evidenciar mecanismos fisiopatológicos. Se vienen estudiando especialmente los sistemas 5HT NA y DA, así como determinados neuropéptidos ( $\beta$ -endorfina, CCK, neuropéptido Y, péptido YY), por su posible influencia en la conducta alimentaria. También resulta atractiva la investigación sobre leptina, por su posible influencia en la regulación del peso corporal e incluso en conductas de ingesta<sup>40-44</sup>.

La investigación actualmente más sugerente es quizá la relativa a las disfunciones en el sistema 5HT y  $\beta$ -endorfina<sup>45</sup>.

En la BN disminuyen los atracones si se administran inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina<sup>46</sup>. En la obesidad se han encontrado bajos niveles de metabolitos de 5HT en líquido cefalorraquídeo, lo que también tiene que ver con la apetencia por hidratos de carbono. Se estima que existe un *continuum* de trastornos psicopatológicos en los que se produce mediación por el sistema 5HT: TCA, trastorno obsesivo-compulsivo, depresión etc.

En cuanto al sistema  $\beta$ -endorfina, se conoce que este péptido estimula el deseo de comer. Parece que en la AN puede encontrarse disminuida su actividad opioide debido a un doble efecto: aumenta en bajos niveles y se genera tolerancia a niveles más altos<sup>47</sup>.

Los datos hallados hasta el momento no parecen aún concluyentes, así como tampoco en la BN.

### EVOLUCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ALIMENTACIÓN. COMPLICACIONES Y CONSECUENCIAS

Es cierto que ha mejorado el conocimiento y la información acerca de los TCA. Este conocimiento no sólo aumenta entre los profesionales de la salud. También se extiende a los ámbitos de la familia y de la escuela. Parece que este hecho tiene repercusión directa en la detección del problema. Ahora las pacientes llegan antes a los dispositivos sanitarios. Ellas mismas, o sus familiares, consultan sin temor al pediatra o al médico de familia, ahorrándose un peregrinaje por diferentes especialidades médicas.

En gran parte de los casos, como señala Lolas<sup>48</sup>, los TCA patologías del peso corporal no se presentan en estado puro. Las pacientes reúnen algunos de los criterios diagnósticos incluidos en el CIE-10 ó en el DSM-IV. La alarma se produce cuando se presenta pérdida de peso. A menudo la familia observa cambios importantes en los hábitos de la alimentación (come poco y con lentitud, trocea la comida en porciones pequeñas y la extiende por el plato) y después de comer le cuesta mantener el reposo. Se sospecha que vomita, y/o consume laxantes.

Se describen gran variedad de complicaciones médicas asociadas tanto a la AN como a la BN. La mayoría de las complicaciones médicas en los TCA son derivadas de la pérdida de peso e inanición (AN), del trastorno conductual alimentario y de las conductas compensatorias, como los vómitos autoinducidos.

En la AN es muy importante la pérdida de masa muscular y adiposa, los problemas en el metabolismo tiroideo, con descenso de la T3, y de mantenimiento de la temperatura corporal. En el aparato digestivo, se producen problemas de vaciado gástrico, dolores, estreñimiento. A veces, dilataciones gástricas. En cuanto a problemas endocrinos y ginecológicos, se produce amenorrea, bajo nivel de LH y de FSH. Como complicaciones cardíacas ocurren



disminución de musculatura cardíaca, arritmias, bradicardia/taquicardia y anomalías en el ECG. Desde el punto de vista dermatológico aparece lanugo, piel seca y frágil, lesiones por reducción de irrigación y edema, en fases preterminales.

Sobre todo cuando se producen vómitos y uso de fármacos laxantes, típico en la BN, pueden aparecer anomalías metabólicas electrolíticas, con hipocalemia, alcalosis hipoclorémica e hipomagnesiemia. Por estas anomalías, pueden producirse crisis convulsivas. Las glándulas salivares pueden estar engrosadas, y existen problemas pancreáticos, con elevación de amilasa sérica y lipasa y erosiones gástricas y esofágicas. En la boca, se encuentran anomalías en el esmalte dentario y caries en vomitadoras.

En cuadros graves es frecuente la mala digestión-mala absorción, lo que dificulta las posibilidades de recuperación nutricional y puede obligar a nutrición artificial.

En pacientes cronicadas, con amenorrea de más de un año, es frecuente la osteopenia y sus complicaciones, así como la pérdida precoz de piezas dentarias. La zona ósea más afectada suele ser la columna lumbar.

Muchas de estas alteraciones se deben a procesos de adaptación fisiológica del estado de delgadez y por tanto no necesitan de tratamientos específicos. El mismo proceso de renutrición puede servir para ganar peso y ayudar a recuperar los niveles adecuados.

El humor depresivo, la irritabilidad, el retraimiento social, la ansiedad, las ideas obsesivas, una preocupación excesiva por la comida y cierta pérdida de la libido sexual, son consecuencias psicológicas frecuentes. Además, en el caso de pacientes con AN, subtipo purgativo, pueden darse conductas autolíticas e intentos de suicidio, mientras que las pacientes con BN que tengan un alto nivel de impulsividad cabe que presenten conductas autolesivas, de suicidio, de robo, abuso de sustancias y promiscuidad sexual<sup>49</sup>.

El pronóstico de las pacientes con TCA varía en el caso de la AN y de la BN. Investigaciones recientes estiman que, aproximadamente, un 44% de las pacientes con

AN se recupera, el 28% mejora, el 23% se cronifica y el 5% fallece. Según estudios, la mortalidad en jóvenes con AN es 12 veces superior a la población general y el doble respecto de jóvenes que presentan otros trastornos mentales<sup>50</sup>. En 1995, Sullivan<sup>51</sup> encontró un 27% de suicidios entre las muertes por TCA.

Halmi<sup>52</sup> halló que dos tercios de las pacientes mantenían una preocupación mórbida por el peso. A pesar de la recuperación del peso y del ciclo menstrual podría surgir la presencia de síntomas obsesivos-compulsivos, distímicos, fóbicos y abuso de sustancias. Un pronóstico peor está asociado con el grupo de AN subtipo purgativo (vómitos, bulimia, pérdida importante de peso, cronicidad y desarrollo premórbido) debido al mayor riesgo de complicaciones médicas. La edad, la detección precoz, un nivel de educación alto y las características de la enfermedad se relacionan con un pronóstico mejor. Evidentemente estos factores pueden servir de predictores a corto plazo pero no a largo plazo<sup>53</sup>.

En el caso de la BN existe más dificultad para definir los factores pronósticos del curso de la enfermedad y de las recaídas, especialmente a largo plazo. Para Yager<sup>54</sup> se produce una recuperación espontánea, aunque poco estable, entre el 25 y el 30% de las pacientes que llevan uno o dos años de tratamiento con reducción de atracones, y de conductas purgativas y/o abuso de laxantes. Sin embargo, parece ser que el seguimiento de un programa intensivo durante un periodo largo de tiempo mejora el pronóstico. El 60% se recupera, el 29% logra una mejoría intermedia, el 10% empeora y el 1% fallece<sup>55</sup>.

## TRATAMIENTO DE LOS TCA

De la misma manera que el diagnóstico requiere un enfoque multidimensional, el tratamiento responde a los mismos criterios. A lo largo de la historia de los TCA han sido varios los modelos teóricos sobre los que se han fundamentado las terapias. Ninguna de ellas debe excluir a las restantes. La experiencia nos enseña que son complementarias. Como respuesta al incremento de la demanda, los recursos

asistenciales se han extendido y diversificado. Junto a dispositivos sanitarios, han surgido grupos de autoayuda y otras iniciativas cada vez más numerosas, como respuesta social a estos problemas, a la vez que alternativas terapéuticas tanto para las personas que padecen TCA, como para sus familiares.

### Principios generales del tratamiento

Con independencia del método terapéutico que fundamente el tratamiento, cualquier intervención se mueve bajo dos premisas fundamentales: la renutrición del paciente y el tratamiento psicológico. Por lo tanto definimos los siguientes objetivos:

- Conseguir una rehabilitación nutricional (recuperación o mantenimiento de un peso adecuado a la edad y talla).
- Evitar o tratar las complicaciones orgánicas sobrevenidas.
- Diagnosticar y tratar los problemas psicológicos y socio-familiares.
- Prevenir las recaídas.

El terapeuta, de entrada, se enfrenta a menudo a la falta de conciencia de enfermedad por parte del paciente. Prochaska y Di Clemente<sup>56</sup> denominaron a esta fase etapa de precontemplación. Se caracteriza por la negación del problema; la familia o las personas más próximas son las que saben que existe cierto trastorno; no así la paciente. Escucharemos expresiones como: "no me pasa nada", "me siento mal la comida y a veces vomito", "me harto enseguida", "no tengo hambre", o "soy vegetariana". En esta fase la paciente necesita información y *feedback*, con el propósito de mejorar su conciencia de enfermedad y la posibilidad de cambio de conducta.

Una característica definitoria de este trastorno es la búsqueda de gratificaciones a corto plazo a expensas de un daño a largo plazo. Para el enfermo resulta muy gratificante la delgadez conseguida y desean al menos mantenerla, a pesar de las consecuencias o de los riesgos para su salud. La resistencia al cambio o la falta de motivación suele ser frecuente en esta fase inicial del tratamiento. No aceptan el cambio y se resisten a él porque consideran que constituye un atentado contra su libertad de man-

tener un control sobre el peso de su cuerpo. Ante esta situación, parece más adecuado preparar una estrategia siguiendo los criterios de Rogers<sup>57</sup>: ofrecer por parte del terapeuta una empatía adecuada, un trato cálido y no posesivo y receptividad, es decir actitud de escuchar y reconocer sus preocupaciones, puntos de vista, preferencias, creencias y emociones de la paciente. En definitiva, implicarle en el tratamiento más que entrar en la confrontación.

### Técnicas y enfoques psicoterapéuticos

No existe un criterio común a la hora de determinar cuál es el momento más adecuado para la intervención psicológica pero sí es recomendable conocer las circunstancias que determinaron el tratamiento. Referimos el modelo de tratamiento terapéutico seguido en el Centro de Salud Mental de Ermitagaña.

En la intervención señalamos tres fases:

Primera. Aclaración y conocimiento de la motivación de las pacientes; exploración de las variables psicológicas y médicas, y orientación diagnóstica y terapéutica para la paciente y la familia. Los instrumentos utilizados en esta fase son los cuestionarios de evaluación de los hábitos de alimentación, sintomatología asociada y evaluación psicológica: (Inventario de desórdenes alimentarios: EDI; Test de actitud hacia la comida: EAT; Actitud negativa hacia el cuerpo e imagen: BAT; Escala de observación de conducta alterada en la alimentación para padres y/o pareja: ABOS; Inventario de depresión de BECK y cuestionario de ansiedad estado rasgo: STAD).

Segunda. Grupo psicoeducativo. Las conductas desadaptativas se deben a la falta de información. Considerando esta observación, las sesiones se estructuran con los contenidos siguientes: carácter multidimensional de los TCA; complicaciones médicas y efectos del vómito, del abuso de laxantes y diuréticos; teoría del *set-point* y las consecuencias de las dietas; información sobre la nutrición básica centrada en la no dieta; factores sociocultura-

les y autoimagen; estrategias cognitivo-conductuales y prevención de la recaída.

Tercera. Grupo terapéutico centrado en la reestructuración cognitiva. Se trata de estabilizar los hábitos de alimentación, corregir los pensamientos erróneos y aprender estrategias encaminadas a la resolución de problemas.

### Terapia familiar en los TCA

El campo de la terapia familiar ha tenido un considerable desarrollo tanto en la AN como en la BN. De las investigaciones realizadas se desprende la eficacia de la terapia familiar especialmente en pacientes anoréxicas adolescentes<sup>58</sup>. Estudios realizados en el hospital de Maudsley encontraron que las pacientes adultas con AN respondían mejor a la terapia familiar que a la psicoterapia individual. Sin embargo, en el tratamiento de la BN este extremo queda menos claro, aunque según las historias de un grupo de pacientes bulímicas jóvenes, los resultados son favorables.

Al igual que otras disciplinas la terapia familiar de Selvini también ha evolucionado, a lo largo de los años, en su aplicación a los TCA; desde la primera etapa del método paradójico, pasando por la época de las prescripciones invariables, para desembocar en el método de la revelación del juego familiar. De la comparación de estos tres métodos se deduce que las pacientes tratadas con técnicas paradójicas obtienen una media de tratamiento más largo que con otros sistemas, lo que significa mayor posibilidad de recaídas y de hospitalizaciones<sup>25</sup>. Minuchin sugiere que la terapia familiar debe corregir el estilo amalgamado, la rigidez y la tendencia a la evitación de conflictos dentro de la familia.

En definitiva, la terapia familiar plantea los siguientes objetivos: primero: abordar y controlar el trastorno alimenticio; segundo: modificar la estructura familiar definiendo las fronteras intergeneracionales apropiadas y tercero: recuperar el potencial evolutivo del sistema familiar con el fin de lograr un proceso de separación y de individuación de la paciente.

Obviamente requiere una serie de estrategias terapéuticas. Se trata, pues, de hacer

una evaluación sistémica del trastorno de alimentación y de establecer una relación de colaboración terapéutica con los padres para, en una primera fase, seguir pautas de control en relación con la conducta alimentaria, y posteriormente, implicarles en el proceso de cambio, evitando sentimientos de culpa. En todo momento resultará interesante procurar el contacto individual con el paciente, al margen de las sesiones con el grupo familiar, es decir el manejo de los dos subsistemas.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de los TCA tiene evidente utilidad clínica, aunque es preciso no olvidar sus limitaciones. Se acepta generalmente que nunca debe ser el único tratamiento de estos problemas.

En la AN es útil tratar los síntomas, frecuentemente acompañantes de ansiedad, depresión, descontrol impulsivo e inestabilidad emocional con benzodiazepinas, antidepresivos, etc. Está menos establecido el tratamiento con otros fármacos (litio, antagonistas opiáceos, clonidina).

En la BN, parece que se obtienen mejores o más claros resultados con la terapia farmacológica. Está bastante estudiado el efecto terapéutico de los antidepresivos, especialmente ISRS. Tienen influencia disminuyendo el impulso a comer y los atracones. Fluoxetina es el fármaco mejor estudiado a este respecto, pero podría ocurrir un efecto similar en otros ISRS. Se han probado otros fármacos: carbamacepina, cuando se producen conductas impulsivas, anorexígenos (no recomendables por varias razones) y antagonistas opioides, con resultados sólo parciales.

### LOS RECURSOS Y EL ÁMBITO DEL TRATAMIENTO

Constantemente, al encontrarnos frente a los requerimientos que aparecen en un caso de TCA, son inevitables las preguntas: ¿dónde tratarlo? ¿en forma ambulatoria u hospitalaria? ¿en un servicio específico para estos trastornos o en otros generales? ¿qué papel juegan los servicios de Psiquiatría, los de Dietética, otros servicios médicos, la Atención Primaria?

Los TCA constituyen unas entidades psicopatológicas y psiquiátricas cuyo tratamiento está habitualmente centrado en el manejo de estos problemas. Se trata casi siempre de equipos interdisciplinares, donde la aportación de diferentes profesionales resulta clave en el tratamiento de los problemas del paciente, sus familiares, etc.

Por otra parte, y teniendo en cuenta la multidimensionalidad del problema, a menudo se hace necesaria la intervención de otros especialistas. En nuestra experiencia, resulta fundamental la colaboración con el Servicio de Dietética y Nutrición. Y también en nuestra opinión, el tratamiento de los TCA debe ser dirigido desde los Servicios de Salud Mental, tanto ambulatorios como hospitalarios, si bien con programas diferenciados, e incluso definidos en su ubicación, en el caso de los hospitalarios.

En cualquier caso, y en cualquier servicio donde se produzca el tratamiento, deberían cumplirse una serie de condiciones: definición muy clara de objetivos y límites de todos los implicados; delimitación de medios y rol terapéutico de cada uno; implicación de familiares y coordinación interprofesional. Es fundamental además, la integración, cooperación y colaboración entre los diversos servicios (ambulatorios u hospitalarios de Salud Mental, otros servicios médicos, etc.) a fin de proporcionar la asistencia requerida en cada momento o situación.

### Tratamiento ambulatorio

Este tratamiento puede realizarse en las siguientes circunstancias: fases iniciales de la enfermedad, menor sintomatología problemas psíquicos y somáticos, mayor motivación, soporte familiar y problemas familiares manejables en psicoterapia individual y de grupo<sup>23,59,60</sup>.

### Hospitalización de día

El Hospital de Día es un recurso de reconocida utilidad en el tratamiento de determinadas situaciones que se producen en los trastornos psiquiátricos: aquéllos en que no sea suficiente el control en servicios ambulatorios, y al mismo tiempo no precisen hospitalización completa; algu-

nos pacientes que han sido dados de alta de una unidad hospitalaria y requieren un servicio intermedio entre ésta y el centro ambulatorio. El tratamiento en Hospital de Día es esencialmente dinámico y activo.

### Unidades de hospitalización

La hospitalización total del paciente con TCA se produce con malnutrición comprometedor (25% peso según edad y estatura) en la AN; enfermedades somáticas asociadas; importante comorbilidad psiquiátrica (trastorno de ansiedad, depresivo, riesgo autolítico); falta de cobertura socio-familiar y fracasos reiterados de otras modalidades de tratamiento. El ingreso hospitalario, no obstante, ha de tener como perspectiva siempre, que se trate de un modo de tratamiento que suponga la separación temporal -en estos casos beneficiosa- del paciente de su medio habitual, y que por consiguiente, deberá reintegrarse a este medio (familiar, académico, profesional), donde después continuará un seguimiento a medio- largo plazo.

### BIBLIOGRAFÍA

1. SILVERMAN JA. History of anorexia nervosa. En: Brownel KD, Fairburn CH. Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook. New York: The Guilford Press 1995: 141-150.
2. ALAINE YATES MD. Current perspectives on the eating disorders: I History, psychological and biological aspects. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1989; 28, 6: 813-826.
3. BRUCH H. Eating disorders. Obesity, anorexia nervosa and the person within. USA: Basic Books. Harper Collins Publishers 1973.
4. RUSSELL G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. Psychol Med 1979; 9: 429-448.
5. GARFINKEL PE, GARNER DM, GOLDBLOOM DS. Eating disorders: implications for the 1990's. Can J Psychiatry 1987; 32: 624-631.
6. PEVELER RC. Eating disorders and diabetes. En: Brownel KD, Fairburn CHG. Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook. New York: The Guilford Press 1995: 276-280.
7. TROOP NA, SCHMIDT UH, TREASURE JL. Feelings and fantasy in eating disorders: a factor

- analysis of de Toronto Alexithymia Scale. *Int J Eat Disord* 1995; 18: 151-157.
8. WILLIAMS GJ, POWER KG, MILLAR HR, FREEMAN CP, YELLOWLEES A, DOWDS T et al. Comparison of eating disorders and other dietary/weight groups on measures of perceived control, assertiveness, self-esteem, and self-directed hostility. *Int J Eat Disord* 1993; 14: 27-32.
9. GISMERO GONZALEZ E. Habilidades sociales y Anorexia nerviosa. Madrid: Universidad Pontificia Comillas 1996.
10. TORO J. El cuerpo como delito. Barcelona: Ariel Ciencia 1996.
11. RUIZ LÁZARO PM. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en España. *An Esp Pediatr* 1998; 49: 435-436.
12. RUIZ LÁZARO PM. Trastornos alimentarios en varones. *Rev Psiquiatr Infanto-Juv* 1999 (3): 160-166.
13. SAÍZ MARTÍNEZ PA, GONZÁLEZ GARCÍA-PORTILLA MA, BASCARÁN FERNÁNDEZ MT, FERNÁNDEZ DOMÍNGUEZ JM, BOUSOÑO GARCÍA M, BOBES GARCÍA J. Prevalencia de trastornos de conducta alimentaria en jóvenes de enseñanza secundaria: un estudio preliminar. *Actas Esp Psiquiatr* 1999; 27: 367-374.
14. CANALS J, DOMENECH E, CARBAJO G, BLADÉ J. Prevalence of DSM III Rand CIE 10 psychiatric disorders in a spanish population of 18-years old. *Acta Psychiat Scand* 1997; 96: 287-294.
15. PEREZ GASPAR M, GUAL P, DE IRLA ESTEVEZ J, MARTÍNEZ GONZÁLEZ MA, LAHORTIGA F, CERVERA S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes navarras. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 481-486.
16. LEDOUX S, CHOQUET M, FLAMENT M. Eating disorders among adolescents in an unselected french population. *Int J Eating Disorders* 1991; 10: 81-89.
17. ASH JB, PIAZZA. Chancing symptomatology in eating disorder. *Int J Eating Disorders* 1995; 18: 23-38.
18. FOREYT JP, WALKER S, POSTON C, GOODRIK GK. Future directions in obesity and eating disorders. *Addictive Behav* 1996; 21: 767-778.
19. DANCYNGER IF, GARFINKEL PE. The relationship of partial syndrome eating disorders to anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Psychol Med* 1995; 25: 1019-1025.
20. Fundación Bartolomé de Carranza: "Juventud en Navarra. Avance de contenidos y resultados de la IV Encuesta sobre la Juventud en Navarra. Pamplona 1998.
21. TURNER BS. The body and society: explorations in social theory. Oxford 1984.
22. PIKE KM, RODIN J. Mothers, daughters and disordered eating. *J Abu Psychol* 1991; 100: 198-204.
23. TURON GIL VJ. Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad. Barcelona: Masson 1997.
24. STIERLIN H, WEBER G. Anorexia nervosa: Family dynamics and family therapy. En: Beaumont PJ, Burrows GD, Casper RC. Handbook of Eating Disorders. Amsterdam: Elsevier-Science 1987.
25. THOMAS SERRANO P. Familia y bulimia nerviosa. En: Turon Gil JV. Trastornos de la alimentación. Barcelona: Masson 1997.
26. SELVINI PALAZZOLI M, CIRILO S, SELVINI M, SORRENTINO AM. Los juegos psicóticos en la familia. Barcelona: Paidós 1993:187-191.
27. MINUCHIN S, ROSN B, BAKER L. Psychosomatic Families: Anorexia Nervosa in Context. Cambridge: Harvard University Press 1978.
28. KIPMAN A, GORWOOD MC, MOUREN-SIMEONI MC, ADÉS J. Genetic factors in anorexia nervosa. *Eur Psychiatry* 1999;14: 189.
29. PLA C, TORO J. Anorexia nervosa in a spanish adolescent sample: 8 - year longitudinal study. *Acta Psych Scand* 1999; 100: 441-446.
30. OLZA I, VELILLA MJ, QUINTANILLA MA, SISTERÉ M. Bulimia y autoestima: revisión bibliográfica. *Rev Psiquiatr Infanto- Juv* 1999; 39-44.
31. GARNER DM, GERFINKEL PE, SWARTZ D, THOMPSON M. Cultural expectations of thinness in women. *Psychol Reports* 1980; 47: 483-491.
32. DÍAZ MARSÁ M, CARRASCO PEREIRA JL, PRIETO LÓPEZ R, SAINZ RUIZ J. El papel de la personalidad en los trastornos de la conducta alimentaria. *Actas Esp Psiquiatría* 1999; 27: 43-50.
33. WATTS WD, ELLIS AM. Drug abuse and eating disorders: Prevention implications. *J Drug education* 1992; 22: 223-240.
34. FAHY TA, OSÁCAR A, MARKS I. History of eating disorders in female patients with obsessive-compulsive disorder. *Int J Eating Dis* 1993; 14: 439-443.
35. WONDERLICH S, PETERSON C, MITCHELL J. Body image, psychiatric comorbidity and psychobiological factors in the eating disorder. *Curr Opin Psychiatry* 1997; 10: 141-146.

36. FERNÁNDEZ ARANDA F. Trastorno de la imagen corporal en la anorexia y bulimia nerviosas: evaluación y tratamiento. En: Turon Gil JV. Trastornos de la alimentación. Barcelona : Masson 1997.
37. FERNÁNDEZ ARANDA F, TURON GIL V. Trastornos de la alimentación. Guía básica de tratamiento en anorexia y bulimia. Barcelona: Masson 1998.
38. PROBST M, VAN COPPENOLLE H, VANDEREYCKEN W, GORIS M. Body imagen assessment in anorexia nervosa patients and university students by means of video distortion: a reliability study. *J Psychosom Res* 1992; 36: 89-97.
39. PROBST M, VANDEREYCKEN W, VAN COPPENOLLE H, PIETERS G. Body size estimation in eating disorder patients: testing the video distortion method on a life-size screen. *Behav Res Ther* 1995; 33: 985-990.
40. BIRKETVEDT GS, FLORHOLMEN J, SUNDSEFJORD J, ØSTERUD B, DINGES D, BILKLR W. Behavioural and neuroendocrine characteristics of the night-eating syndrome. *Jama* 1999; 282: 657-663.
41. NAKAI Y, HAMAGAKY S, KATO S, SEINO Y, TAKAGI R, KURIMOTO F. Role of leptin in women with eating disorders. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 29-35.
42. STOVING RK, HANGAARD J, HANSEN-NORD M, HAGEN C. A review of endocrine changes in anorexia nervosa. *J Psychiatry Res* 1999; 33: 139-152.
43. MARTÍ A, MARTINEZ JA. La leptina y la regulación del peso corporal. *ANALES Sis San Navarra* 1999; 22: 352-363.
44. ARGENTE J. Niveles plasmáticos de leptina en pacientes con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Anorexia & Bulimia* 1999; 1: 4-5.
45. ERICSSON M, POSTON WH, FOREYT JA. Common biological pathways in eating disorder and obesity. *Addict Behav* 1996; 21: 733-743.
46. BREWERTON TD. Toward a unified theory of serotonin disturbances in eating and related disorder. *Psychoneuroimmunology* 1995; 20: 561-590.
47. HUBNER HF. Endorphins, eating disorder and other addictive behaviours. New York: Norton Co 1993.
48. LOLAS F. Conducta alimentaria: una perspectiva multidimensional sobre su regulación y trastornos. *Psicopatología* 1999; 19: 1-8.
49. APA. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. (Revision). *Am J Psychiatry* 2000; 157 Suppl.
50. HARRIS EC, BARRACLOUGH B. Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 1998; 173: 11-53.
51. SULLIVAN PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1073-1074.
52. HALMI KA, ECKERT E, MARCHI P, SAMPUGNARO V, APPLE R, COHEN J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 712-718.
53. STEINHAUSEN HC. The course and outcome of anorexia nervosa. En: Brownell KD, Fairburn CH. *Eating disorders and obesity. A comprehensive handbook*. New York: The Guilford Press 1995: 234-244.
54. YAGER J, LANDSVERK J, EDELSTEIN CK. A 20-month follow-up study of 628 women with eating disorders I course and severity. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1172-1177.
55. LUKE LP, AGRAS WS, SCHNEIDER JA. Thirty month follow up of cognitive behavioural group therapy for bulimia. *Br J Psychiatry* 1986; 148: 614-615.
56. PROCHASKA JO, DI CLEMENTE CC. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. *Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 1982; 19: 276-288.
57. MILLER WR, ROLLNICK S. La entrevista motivacional. Barcelona: Paidós 1999.
58. VANDEREYCKEN W, CASTRO J, VANDERLINDEN J. *Anorexia y bulimia*. Barcelona: Martínez Roca 1991.
59. APA. Directrices para la práctica clínica en los trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona 1995.
60. PADIN CALO JJ, CHINCHILLA MORENO A, VEGA PIÑERO M. El modelo integrado de intervención terapéutica en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Chinchilla Moreno A, coordinador. *Guía teórico-práctica de los trastornos de conducta alimentaria: anorexia y bulimia nerviosa*. Barcelona: Masson 1995.