



Capítulo  
32

# ANOREXIA NERVIOSA Y BULIMIA

---

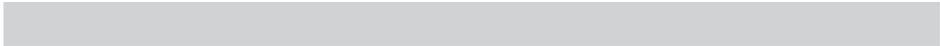
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

---

*Ángel Ferrández Longás*

*Eladio García García*

*Coordinadora del Capítulo: María José Martínez Sopena*



## ANOREXIA NERVIOSA Y BULIMIA

La combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales, forma la base etiopatogénica de las alteraciones del comportamiento alimenticio (TCA). Más precisos para la (AN), incluyen no obstante también a la bulimia, y han hecho evolucionar en la segunda mitad del siglo XX la concepción, definición y los criterios diagnósticos de ambas entidades, hasta el punto de que podría hacerse la previsión de que debe definirse en el siglo XXI, el fenotipo y genotipo concretos de AN y bulimia, al propio tiempo que es preciso reinventar su tratamiento (1).

La AN afecta preferentemente a mujeres jóvenes, caracterizándose por una acusada pérdida de peso autoinducida, a la que abocan las pacientes como resultado de dos alteraciones básicas del trastorno: alteración de la imagen corporal, que se encuentra profundamente distorsionada y miedo y aversión profunda a la obesidad. La pérdida de peso y la consiguiente malnutrición, contribuyen de forma decisiva a cambios físicos, emocionales y mentales en las pacientes, perpetuando un círculo vicioso. A la luz del concepto actualizado de AN, debemos destacar en este circuito, la malnutrición, porque muchos de los cambios y aspectos conductuales de la enfermedad, considerados primarios, son realmente comunes a otras situaciones malnutritivas, que tienen diferente punto de partida.

La segunda y más frecuente alteración del comportamiento alimenticio, bulimia nerviosa inicia su presentación, como en el caso de la anorexia en las clases sociales económica y culturalmente más favorecidas, para propagarse en un intervalo reducido de tiempo a todos los sectores sociales de los países industrializados. En definitiva su concepto se concreta como un trastorno de la nutrición, consistente en alimentación compulsiva, acompañada de comportamientos varios destinados a promover la pérdida de peso: vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, dieta entre los episodios. No encontramos en este caso la emaciación que asocia la anorexia, siendo normal el peso de muchos pacientes, y puede precisarse que junto a los episodios compulsivos de ingesta voraz, la segunda característica básica es un sentimiento de falta de control sobre la conducta alimentaria. La paciente bulímica mantiene una preocupación acentuada frente a la obesidad, se encuentra inmersa en un estado de ansiedad extrema y fruto de la conciencia de su enfermedad, incrementa su ansiedad por sentimientos de autocrítica y de autoestima baja, que desencadenan los episodios compulsivos.

Existe concordancia en aceptar para el mundo occidental una prevalencia cercana al 1% para la AN y en las estimaciones más optimistas, un 2-3% para la bulimia, en población adolescente de sexo femenino. Los varones sufren en menor grado el trastorno y la relación de casos entre ambos sexos se ajusta en proporción 9/10:1. La edad de presentación más precisa para la AN está comprendida entre los 12-25 años, con incrementos bimodales para los 14 y 18 años. La bulimia nerviosa se inicia más tarde, alrededor de los 16 años (2).

Aunque muchos pacientes anoréxicos muestran conductas transitorias de tipo bulímico, y algunos pacientes bulímicos presentan periodos de ayuno compensatorio en su evolución, ambas entidades tienen criterios diagnósticos bien definidos, aceptados internacionalmente y que se relacionan a continuación, junto con la definición de tipos específicos para ambas entidades.

Criterios diagnósticos para la Anorexia Nerviosa (DSM-IV) (3,4)

- Rechazo a mantener un peso corporal normal o por encima del mínimo para su edad y talla (pretensión de mantener el peso por debajo del 85% del peso ideal

para la talla, o ganancia ponderal menor de la esperada en periodo de crecimiento, manteniendo el peso por debajo del 85% de los valores ideales).

- Terror a la ganancia ponderal o a engordar, aun estando por debajo del peso ideal.
- Distorsión en la percepción del peso y de la propia imagen ponderal, con negación de la gravedad de la situación que presenta.
- En mujeres postmenárquicas, amenorrea de al menos tres ciclos menstruales consecutivos.

*Tipos específicos:*

-Restrictivo: durante el periodo de AN se presenta en exclusiva, reducción del aporte alimenticio, sin uso de comportamientos purgativos (vómitos, laxantes diuréticos) o de atracones.

-Purgativo: durante el periodo de AN, empleo de comportamientos purgativos o de atracones (vómitos autoinducidos, laxantes o diuréticos).

Criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa (DSM-IV) (3,4)

- Existencia de episodios recurrentes de atracones, que se caracterizan por:
  - Comer en periodo corto de tiempo (2 horas), porciones de comida superiores a lo que la mayoría de la gente comería en un periodo similar de tiempo y en las mismas circunstancias.
  - Sentimiento de pérdida de control sobre el acto de comer durante el episodio de ingesta voraz (sentimiento de no poder parar de comer o de no poder controlar qué o cuánto está comiendo).
- Comportamiento compensatorio frecuente para prevenir la ganancia ponderal. (vómitos autoinducidos, uso de laxantes, diuréticos u otras medicaciones, ayuno o ejercicio físico excesivo).
- Los atracones y comportamientos compensatorios inapropiados deben ocurrir al menos dos veces por semana durante 3 meses.
- La autoevaluación global se encuentra excesivamente influenciada por la figura corporal y el peso.
- No deben producirse de forma exclusiva estos trastornos descritos durante episodios de AN.

*Tipos específicos*

Purgativas: la persona recurre a vómitos autoinducidos, laxantes o diuréticos

No purgativas: la persona utiliza otros comportamientos compensatorios -periodos de ayuno o ejercicio excesivo- pero no recurre de forma habitual a vómitos autoinducidos, laxantes o diuréticos.

**A1. ANOREXIA NERVIOSA: Diagnóstico clínico etiopatogénico**

Es preciso considerar ante cada paciente concreto, la influencia variable existente de los distintos factores etiopatogénicos implicados en la AN. En efecto, en la génesis de la enfermedad confluyen una serie de factores predisponentes, a la par que otros precipitantes y de mantenimiento. Todos ellos se resumen en la Tabla I (5).

# TABLA 1.- Factores etiopatogénicos en la anorexia nerviosa

## FACTORES PREDISPONENTES

### CULTURALES

- Asociación imagen de delgadez con el concepto de belleza y sentimiento de felicidad
  - Predicamento actual del ego y la imagen corporal. Afán de consumismo
  - Capacidad de difusión por los medios de comunicación actuales del modelo estético
  - Modificación del rol femenino y de la exigencia social de la imagen de la mujer
  - Idealización de la etapa de la adolescencia e identificación social del adolescente como modelo físico.
- Deseo de imitación de profesiones concretas

### FAMILIARES

- Familia intrusiva y limitante. Incapacidad para la solución de conflictos. Incomunicación
- Contraste entre sentimientos de sobreprotección y actitudes de rigidez e intolerancia
- Habitual, aunque no constante: Madre dominante, rígida, con ambivalencia entre rigidez y sobreprotección e importante dependencia madre-hija/hijo: sujeto operante activo. Padre sujeto inoperante pasivo
- Excesivo interés familiar por la alimentación, dietas, apariencia física y aptitudes físicas
- Antecedente de historia familiar de trastornos nutricionales o afectivos
- Alcoholismo. Edad avanzada padre
- Estratos sociales económico-culturales medios y altos (en modificación en el presente)

### INDIVIDUALES

- Sexo femenino y etapa de adolescencia. Sobrepeso previo, aunque sea discreto
- Inestabilidad emocional. Inmadurez. Retraso en el desarrollo psicosexual
- Preocupación previa extrema por la apariencia física determinada no sólo por el peso, sino también por las formas
- Alteraciones en la percepción de la imagen corporal
- Rasgos obsesivos en la personalidad. Tendencia depresiva
- Antecedentes de abuso sexual (similar a otras poblaciones psiquiátricas)
- Vulnerabilidad genética frente a la enfermedad (estudios de gemelos)
- Anomalías en los neurotransmisores y participación hipotalámica, formando parte de forma primaria (genética) o secundaria

## FACTORES PRECIPITANTES

- Pubertad explosiva, de evolución rápida. Incremento súbito de peso
- Críticas familiares y sociales a la imagen corporal
- Separaciones y pérdidas. Acontecimientos adversos
- Ruptura conyugal en los padres
- Enfermedad previa adelgazante: intervención quirúrgica...
- Contactos sexuales iniciáticos
- Depresión aguda. Problemas de adaptación
- Dieta

## FACTORES DE MANTENIMIENTO

- Malnutrición propiamente dicha y sus consecuencias
- Actitud familiar frente a la anorexia
- Deterioro del estado anímico y aislamiento social
- Organicidad secundaria: retraso vaciamiento gástrico, estreñimiento...
- Actividad física excesiva. Empleo de medicación iatrogénica: laxantes, diuréticos...

Como manifestaciones generales y cambios de conducta precisados de evaluar, reseñamos los siguientes:

- Restricción inicial de alimentos de alto contenido calórico con extensión posterior evolutiva a la mayoría de ellos.
- Interés activo por la comida, cocinando, guardando recetas, promoviendo fiestas, dirigiendo el menú familiar. Alimentos de preferencia cocidos o a la plancha.
- Fetichismo alimenticio con rituales específicos: alimentos desmenuzados en pequeños trozos, secado del aceite de los mismos, comida de pie y de preferencia aislada
- Aumento de la actividad física y especialmente tras la reducida ingesta. Cambio de hábitos: jogging, ejercicios gimnásticos, etc.
- Incremento de las horas de estudio y actividad y disminución de las de sueño. Pérdida de poder de concentración
- Irritabilidad y provocación constante de peleas familiares. Aislamiento social
- Preocupación intensa por el peso. Medida compulsiva del mismo, incluso varias veces al día.
- Indiferencia frente a la creciente emaciación
- Empleo de laxantes diuréticos y vómitos autoinducido en un porcentaje de pacientes
- Uso de ropa holgada

## A2. ANOREXIA NERVIOSA: Diagnóstico clínico nutricional

Existen pocas unidades de tratamiento específico en donde de forma combinada se traten desde el comienzo los TCA, con la visión del psiquiatra -que atienda a las consecuencias psicopatológicas derivadas de la malnutrición y eventuales comorbilidades psiquiátricas (6)- y la del nutricionista. Muchas pacientes anoréxicas se encuentran hospitalizadas durante largos intervalos de tiempo sin ser sometidas ni tan siquiera a una somera evaluación nutricional. Se pierde de esta forma la visión orgánica del trastorno: pretender controlar la evolución del estado nutritivo, con el parámetro peso o del índice de masa corporal (BMI), en fases iniciales del diagnóstico y la realimentación, resulta bastante poco informativo de los acontecimientos que están sucediendo realmente en el organismo de la paciente. En la AN, para valorar adecuadamente la situación clínica individual y los parámetros bioquímicos relacionados con la misma, debemos hacer la interpretación del estado nutritivo personal, a la luz del modelo compartimental (7).

La clasificación de la composición corporal según el peso y los compartimentos en un sujeto normal difiere entre ambos sexos y en relación con la edad. En una mujer adulta de 55 Kg, la masa grasa se corresponde con el 25% del peso corporal (13,75 Kg) y la masa libre de grasa o masa magra, constituye el 75% restante (41,25 Kg). Esta última está formada por minerales, glucógeno, proteínas y agua, intracelular (+ 65% del total) y extracelular (+ 35%). La energía, según el modelo compartimental se adscribe a la reserva glucogénica y los compartimentos proteico y graso. Las diferencias de un varón adulto normal (70 Kg) con el modelo femenino, se refieren a la proporción entre la masa grasa -que en este caso es del 15%: 10,5 Kg- y la masa magra -85% restante: 59,5 Kg-. Por lo tanto, en la anorexia,

partimos hacia la fase de complicaciones clínicas, de una composición corporal basal diferente en relación con los sexos y distinta también bajo el punto de vista pediátrico, en relación con la edad cronológica y biológica del sujeto afecto. Suponiendo que los aportes y restricciones nutritivas fueran similares, es obvio que no puede compararse para sacar conclusiones válidas, el curso evolutivo de la enfermedad entre varones y mujeres con pubertad completa, o entre niños y niñas prepúberes y adolescentes de ambos sexos. En todo caso, la comparación sería quizás adecuada entre los niños prepúberes de ambos sexos, para anorexias nerviosas de comienzo muy precoz -hasta los 11 años-, antes de que la masa grasa experimente los cambios puberales del sexo femenino.

A estas dificultades de interpretación de la situación basal nutritiva de cada paciente anoréxico, debemos añadir la individualidad biológica, así como la posibilidad de que partan de una situación previa con sobrecarga adiposa, hecho frecuente. Y en todos los casos, con la enfermedad evolucionada, debemos contemplar el balance energético individual, con especial cuidado para la ingesta proteica.

La aplicación de la bioimpedancia para el cálculo de masa magra y masa grasa, con métodos mono o multifrecuencia, determina grandes errores, justamente por el desequilibrio existente entre el agua intra y extracelular en la AN. Puede resultar más ventajoso en la catalogación inicial y el seguimiento del estado nutritivo, la valoración antropométrica, con medida de los pliegues, el cálculo de la densidad corporal mediante los mismos y la aplicación de las ecuaciones de valoración de masa grasa publicadas por diversos autores. Por otra parte, con la antropometría, podemos calcular las áreas muscular y grasa del brazo con mediciones tan simples como el perímetro braquial y el pliegue tricúspital, compararlas con patrones normales y hacer el control evolutivo de cada paciente.

Proponemos para la valoración nutritiva en la AN la revisión de los apartados siguientes

### *1. Historia clínica*

Cuantificación del consumo alimentario y evaluación de los hábitos dietéticos, con registro prospectivo de tres días y pesada de alimentos y comparación posterior con las recomendaciones para la edad, sexo y tipo de actividad física, disponiendo en la actualidad de sistemas informáticos que facilitan la tarea en la clínica diaria. La encuesta alimenticia presenta dificultades de colaboración; su análisis cualitativo refleja un patrón de ingesta muy alterado con consumo de cantidades mínimas de alimentos y selección irracional de los mismos que configuran dietas muy caprichosas. Cuantitativamente la dieta suele ser muy hipocalórica con una distribución porcentual de alimentos alterada, manteniéndose hasta fases finales la ingesta proteica, disminuyendo el consumo de hidratos de carbono y sobre todo restringiendo drásticamente la grasa. Por otra parte es obligada la práctica de una valoración en torno a los horarios de las comidas, preparaciones caprichosas de las mismas, rituales de ingesta, consumo de agua, etc., así como una exploración física completa encaminada a detectar signos clínicos de malnutrición.

## *2. Valoración antropométrica*

Los parámetros antropométricos, sencillos de obtener y cuantificar, aportan información muy válida en la valoración del estado nutricional. Sin embargo tienen el inconveniente de reflejar hechos tardíos y de estar influenciados por la genética, la constitución e incluso por ingestas recientes. Se utilizan fundamentalmente el peso, la talla, el grosor del pániculo adiposo y algunos perímetros como el braquial, cadera, cintura, etc. En este apartado, debemos incluir la edad ósea, si procede por la edad de la paciente y la relación peso/talla evolutiva si disponemos de datos.

El índice nutricional, ajusta la relación entre el peso y talla del individuo a valorar y resulta especialmente útil en la valoración nutritiva del paciente anoréxico. Su fórmula, junto con la de otros índices se encuentra en la hoja resumen de valoración nutricional (Tablas II y III). El índice de masa corporal, IMC, o BMI, relaciona asimismo el peso con la talla individual (peso/talla<sup>2</sup>). El grosor del pániculo adiposo indica el estado de reserva calórica y su medida a nivel del bíceps, tríceps, región subescapular y cresta iliaca debe efectuarse por norma en la AN. En efecto, a través de la cifra del sumatorio de los cuatro pliegues, podremos obtener la llave del cálculo de la densidad corporal por antropometría, aplicando las ecuaciones oportunas. Este dato, posteriormente podrá ser utilizado para el cálculo de la composición corporal por métodos antropométricos.

El perímetro braquial refleja la suma de la sección del húmero, masa muscular y masa grasa. Se considera normal por encima del 85% de los valores medios y permite catalogar malnutriciones leves (80-85%), moderadas (75-80%) y graves (inferiores al 75%). Su medida, junto con el pliegue del tríceps, nos va a permitir conocer otros parámetros antropométricos, mediante la aplicación de las fórmulas de la Tabla III. En particular podremos averiguar, el área del brazo, el perímetro muscular del brazo, el área muscular del brazo y el área grasa del brazo. En niños y adolescentes, existe una correlación adecuada entre la masa grasa y magra (medida por bioimpedancia) y el área grasa y el área muscular del brazo obtenida por antropometría.

## *3. Composición corporal*

La antropometría completa da una idea ajustada del estado nutritivo de la paciente anoréxica, pero puede dar información falsa también, por ejemplo, por retención hídrica o por hipertrofia de masa muscular ante ejercicio compulsivo. La medida de los distintos compartimentos orgánicos, colabora en el intento de subsanar estos errores y perfila el estudio nutricional. A nivel práctico vamos a poder calcular las masas grasa y magra - reduciendo el comentario de procederes posibles a aquellos que nos parecen más indicados y factibles para la valoración nutricional de la AN-, por estimación indirecta antropométrica y por impedancia bioeléctrica.

Con la antropometría podemos obtener a partir del sumatorio de los cuatro pliegues clásicos, el dato de la densidad corporal, y con este último, según las ecuaciones desarrolladas por diversos autores -Siri, Brozek, Rathbun-Place-, puede conseguirse una estimación del porcentaje de masa grasa de un determinado organismo. Restando del peso

Tabla 2. Valoración Nutricional en la anorexia nerviosa y bulimia:  
Hoja de recogida de datos, índices y ecuaciones

Nombre.....Nº Historia.....F.nacimiento.....	
Edad.....Diagnóstico.....F.control.....	
<b>Peso</b> .....	<b>Talla</b> .....
DE.....	DE.....
<b>P. braquial</b> .....	
DE.....	DE.....
<b>Edad ósea:</b> Greulich.....	TW II.....
<b>Pronóstico:</b> Bailey-Pinaud.....	Tanner.....
<b>Talla</b>	<b>TMP</b> .....
	<b>T.Diana</b> .....
P. tricaptal.....mm DE.....	Sumatorio pliegues.....
P. subescapular.....mm DE.....	
P. bicipital.....mm DE.....	Log. pliegues.....
P. suprailaco.....mm DE.....	
<b>INDICES PONDERO ESTATURALES</b>	
Waterlow I	Peso real (Kg) x 100 Peso para talla en P. 50
<input style="width: 100px; height: 30px;" type="text"/>	> <b>90%</b> ..... <b>Normal</b> 90-80%.....Malnutrición leve 80-70%.....Malnutrición moderada < 70%.....Malnutrición grave
I. nutricional	Peso real (Kg) / Talla real (m) x 100 < 60%.....Malnutrición 3º G Peso P.50 edad / Talla P 50 edad
<input style="width: 100px; height: 30px;" type="text"/>	60-75%.....Malnutrición 2º G 75-90%.....Malnutrición 1º G <b>90-110%.....Normal</b> 110-120%....Sobrepeso 120-140%....Obesidad leve 140-160%....Ob. moderada >160%.....Obesidad grave
Quetelet (IMC)	Peso (Kg) Talla <sup>2</sup> (m)
<input style="width: 100px; height: 30px;" type="text"/>	< P 25.....Delgadez <b>P 25-75.....Normopeso</b> P. 75-90.....Sobrepeso > P 90.....Obesidad

corporal total, los Kg de peso de masa grasa deducidos, tendremos el dato de la masa magra, asimismo por estimación indirecta antropométrica.

La bioimpedancia eléctrica es un método sencillo, reproducible, inocuo y barato, que sirve para medir la masa magra y deducir la masa grasa. Otro tipo de mediciones más sofisticadas y de mayor coste, utilizadas en investigación nutricional no serían adecuadas para el propósito que nos ocupa. La mayoría de las ecuaciones incluyen el cociente  $Talla^2/R$ , donde R es la resistencia u oposición de un conductor –el individuo evaluado–, al paso de la corriente (8).

Las propuestas para la recogida y elaboración de datos de la valoración nutricional de la AN (Tablas II y III), contienen junto con los índices nutricionales, diversas ecuaciones que permiten el cálculo de la densidad corporal y de las masas magra y grasa por antropometría y bioimpedancia, así como los valores correspondientes a las diversas áreas del brazo, que ajustan la consideración sobre compartimentos de la paciente evaluada. En etapas iniciales de anorexias con afectación nutritiva severa, la información es más precisa a través de los cálculos antropométricos.

#### *4. Gasto energético.*

La medida del gasto energético en reposo por calorimetría indirecta, no está a disposición de todas las consultas especializadas y complica notablemente el balance general. No obstante, el seguimiento de las variaciones del gasto energético informa puntualmente de la evolución de la renutrición y permite diferenciar cambios ostensibles, con mínimas variaciones en el peso. Resultaría una medida imprescindible en las unidades altamente especializadas con pacientes de curso especialmente severo.

#### **A3. ANOREXIA NERVIOSA: Diagnóstico clínico por aparatos y complicaciones.**

El diagnóstico de AN ofrece habitualmente pocas dificultades, pero nuestra práctica debe estar presidida por la idea de que no es AN toda paciente que pierde peso y tiene amenorrea. Diversas patologías pueden remedar una anorexia, como tumores hipotalámicos y del SNC, enfermedad de Addison, síndromes de malabsorción, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, enfermedades infecciosas y algunas enfermedades psiquiátricas que pueden coincidir con la AN en algunos aspectos como fobias, trastornos obsesivo-compulsivos, psicosis histérica y trastornos por ansiedad. La asociación anorexia nervios y diabetes mellitus es 6 veces superior que en la población general.

La mayoría de las manifestaciones clínicas por aparatos que presentan los pacientes afectos de AN se relacionan con la existencia de malnutrición y son reversibles al cesar ésta. Tal afirmación podría aplicarse incluso - para pacientes que no asocien comorbilidad psiquiátrica-, a muchas de las alteraciones psicopatológicas descritas en el cuadro. Los trabajos de Keys (9), efectuados en voluntarios sanos sometidos a restricción calórica, muestran una reproducción del cuadro clínico y psicopatológico de la AN, reversible a finalizar el experimento.

Tabla 3. Valoración Nutricional en la anorexia nerviosa y bulimia:  
Cálculo de compartimentos corporales, masa grasa y masa magra

<b>DENSIDAD CORPORAL</b>	
Niño:12-16 años.....1,1533 – 0,0643 x log. Pliegues.....	.....
Adulto varón.....1,1610 – 0,0632 x log. Pliegues.....	.....
Niña: 12-16 años.....1,1369 – 0,0598 x log. Pliegues.....	.....
Adulta mujer.....1,1581 -- 0,0720 x log. Pliegues.....	.....
<b>ANTROPOMETRÍA</b>	
<b>Masa Grasa</b>	
SIRI	% MG = (4,95 / DC) – 4,5 x 100
.....	.....% de .....Kg = .....Kg MG
BROZEK	% MG = (4,57 / DC) – 4,124 x 100
.....	.....% de .....Kg = .....Kg MG
RATHBUN	% MG = (5,548 / DC) – 5,044 x 100
.....	.....% de .....Kg = .....Kg MG
Área del brazo = P. Braquial <sup>2</sup> / 4.....	.....cm <sup>2</sup>
Área grasa del brazo = Área del brazo – Área muscular brazo.....	.....cm <sup>2</sup>
<b>Masa Magra</b>	
Masa Magra: Peso corporal – Masa Grasa.....	.....Kg
Perímetro muscular brazo = P. Braquial - . P. Tricipital.....	.....cm
Área muscular brazo = (P. Braquial - . Pliegue Tricipital) <sup>2</sup> / 4 .....	.....cm <sup>2</sup>
<b>BIOIMPEDANCIA</b>	
<b>Masa Magra</b>	
Deurenberg (7-15 años)	0,406. (Talla <sup>2</sup> (cm)/ R) + 0,360 . Peso + 5,580 . Talla + 0,56 . sexo – 6,48
.....	.....
Houtkooper (10-19 años)	0,61 . (Talla <sup>2</sup> (cm)/ R + 0,25 . Peso + 1,31
.....	.....
Easton (10-14 años)	0,52 . (Talla <sup>2</sup> (cm)/ R + 0,28 . Peso + 3,25
.....	.....
Lohman (jóvenes)	sexo masculino: 0,485. (Talla <sup>2</sup> (cm) / R + 0,338 . Peso + 5,32
.....	sexo femenino: 0,475. (Talla <sup>2</sup> (cm) / R + 0,295 . Peso + 5,49
.....	.....
<b>Masa Grasa = Peso Corporal – Masa Magra.....</b>	<b>.....Kg</b>

1. Sintomatología cardiovascular: bradicardia, hipotensión, arritmias y gran variedad de cambios en el ECG -prolongación intervalo QT, signo de alarma de posible arritmia severa- relacionados con la disminución del volumen sanguíneo y del gasto cardiaco. Adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo y prolapso valvular mitral como en otros casos de malnutrición por diversas causas.

2. Sintomatología gastrointestinal: en pacientes con vómitos autoinducidos, erosión del esmalte y la dentina, hipertrofia paratiroidea bilateral, esofagitis, rupturas esofágicas, dilatación gástrica aguda. Habitual, la disminución de la motilidad intestinal, con moderada dilatación yeyunal que justifican dolor abdominal, saciedad y plenitud postpandriales y estreñimiento. Compresión duodenal y pinzamiento de la arteria mesentérica superior como complicación infrecuente.

3. Sintomatología endocrina: detención del crecimiento longitudinal y de la evolución o aparición de la pubertad en los pacientes de edades tempranas, así como existencia de amenorrea secundaria en mujeres postmenarquia. Distintos síntomas genéricos de la anorexia como bradicardia, hipotermia, piel seca, disminución del metabolismo basal, se relacionan con existencia de hipotiroidismo clínico, y con la alteración de sistemas de neurotransmisión: noradrenérgico y opioides endógenos. Osteopenia ligada a la malnutrición, bajo aporte, hipoestrogenismo e hipercortisolismo. Alteración de los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico, con repercusión manifiesta sobre sintomatología obsesiva, depresiva, alteraciones del sueño e hiperactividad.

4. Sintomatología renal: en pacientes de evolución prolongada, incremento de creatinina plasmática y urea, reflejando el catabolismo proteico muscular. Descenso de la filtración glomerular e importantes anomalías hidroelectrolíticas en fase de complicaciones por conductas anómalas: hiponatremia, hipocalcemia, hipocloremia, hipomagnesemia así como alcalosis metabólica hipoclorémica. Hipofosfatemia leve en vomitadoras; elevada como complicación sérica de la alimentación y edema periférico mas frecuente en esta fase.

5. Sintomatología dermatológica: piel escamosa y carotenodermia ligados a la malnutrición. Púrpura y equimosis por la aplasia de médula ósea y la trombopenia resultante, derivadas asimismo de la situación nutritiva. Lanugo en mejillas, cuello, espalda, antebrazos y muslos; uñas quebradizas y caída de cabello.

6. Alteraciones metabólicas: alteración de la regulación de la temperatura corporal y del metabolismo hidrocarbonado. Coexiste intolerancia a los hidratos de carbono e hipoinsulinismo, como aparece en los estados de malnutrición en general y en sujetos normales con dieta exenta de carbohidratos.

7. Síndrome de realimentación: su definición de acomoda a "las consecuencias metabólicas y fisiológicas de la depleción, repleción, transporte e interrelación de los siguientes elementos: fósforo, potasio, magnesio, metabolismo de la glucosa, déficit vitamínico y reposición hídrica en la realimentación de la malnutrición energético proteica". A reseñar hipofosfatemia grave extracelular con disminución de la contractilidad miocárdica e insuficiencia cardiaca congestiva; hipopotasemia plasmática por el paso del potasio al interior de las células y manejo limitado de los aportes de hidratos de carbono así como

vigilancia de determinadas vitaminas (10)

#### A4. ANOREXIA NERVIOSA: Diagnóstico bioquímico

La AN es, en nuestro medio, el prototipo de Malnutrición Energético Proteica (MEP) de predominio energético (Marasmo Nutricional), de larga evolución (11). El deterioro orgánico se va instaurando poco a poco, lo que permite un proceso de adaptación bastante eficaz que se traduce en escasas repercusiones analíticas. En la analítica de rutina, salvo en casos muy avanzados, no se evidencian grandes alteraciones; este hecho es debido en parte a la hemoconcentración por la reducción de la ingesta hídrica en un alto porcentaje de los pacientes, unido al menor aporte de agua procedente de los alimentos (restricción dietética) y del agua metabólica. Por otro lado, la amenorrea que sufren la mayoría de las enfermas protege de la pérdida de hierro y por consiguiente, de la anemia. Al tratarse de una malnutrición de predominio energético, el déficit proteico aparece sólo en casos muy avanzados y aquellos parámetros bioquímicos que valoran *proteína visceral -albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína transportadora de retinol (RBP)-*, son normales o presentan un déficit ligero/moderado (12). La *albúmina* debido a su larga vida media (18-20 días) es útil en la valoración de los cuadros graves y prolongados y como indicador de la evolución de la renutrición; la transferrina es más sensible a los cambios en el status proteico pero su concentración depende en parte del metabolismo del hierro por lo que la disminución de la misma en un cuadro de MEP puede estar enmascarada por un incremento relacionado con el déficit de hierro. La *prealbúmina*, aunque es muy sensible para detectar cuadros agudos de MEP-su concentración sérica depende del aporte energético y del balance nitrogenado y su vida media es de 2 días-, es muy poco específica ya que sufre grandes modificaciones en procesos infecciosos, inflamatorios, alteraciones hepáticas y situaciones de estrés. La RBP es una proteína de vida media muy corta (12 horas), muy sensible frente a la deprivación proteica pero muy poco específica ya que sus niveles se modifican en múltiples procesos patológicos, lo que unido a las dificultades técnicas en su determinación limitan su uso en la clínica práctica.

El parámetro que mejor refleja la masa muscular es la *excreción de creatinina en 24 horas*. En clínica resulta útil la valoración del *Índice Creatinina/Talla* ya que es independiente de la existencia de edemas o de cambios en la composición corporal y permite cuantificar el déficit de masa muscular en situaciones de malnutrición, disponiéndose de tablas de valores normales para niños y adultos en las que se han hecho correcciones en función del sexo y la edad.

Deben descartarse los *déficits plasmáticos de vitaminas y minerales: vitamina A y D, vitamina B12, ácido fólico, hierro, zinc y magnesio*, por concretar los más frecuentes. Sorprende que pese a las grandes restricciones dietéticas y el consiguiente riesgo nutricional, en estos pacientes sólo ocasionalmente se evidencien carencias de vitaminas y elementos traza; el zinc y el cobre son los más estudiados y se han descrito tanto niveles deficitarios, como en el rango alto de la normalidad. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre en otros casos de MEP, en la AN no es raro encontrar niveles altos de  *$\beta$ -carotenos y  $\alpha$ -tocoferoles*.

En los casos de anorexia purgativa podemos encontrar hipopotasemia si usan diuréticos, alcalosis hipoclorémica en las vomitadoras y acidosis hiperclorémica si hay abuso de laxantes.

En cuanto al perfil lipídico hay que comprobar la presencia de hipercolesterolemia, alteración que se produce con frecuencia en la AN y que diferencia otras causas de malnutrición.

La alteración inmunológica secundaria a la malnutrición es variable. *El recuento de linfocitos totales* es normal en la mayoría de los casos, pero suele estar alterada la *respuesta a los test de hipersensibilidad cutánea retardada*.

Uno de los principales inconvenientes de los parámetros bioquímicos radica en que la tasa sérica de un nutriente no refleja necesariamente el estado de los depósitos, ya que en ésta influyen la ingesta diaria y la regulación homeostática. Por lo tanto, podríamos decir que la mayoría de los parámetros bioquímicos son poco sensibles, poco específicos y poco reproductibles, teniendo pues, un valor relativo en el enjuiciamiento del estado nutricional en general. A pesar de los esfuerzos realizados en este sentido, tienen una serie de desventajas que no les hacen superiores a los somatométricos en el enjuiciamiento del estado nutricional de la AN fuera de la fase de complicaciones.

Respecto a parámetros endocrinos, la secreción de la *hormona de crecimiento* se encuentra paradójicamente elevada a veces y en la mayoría de las ocasiones es al menos normal; tal paradoja hay que interpretarla por la existencia de una insensibilidad parcial a la GH en la anoréxica, ya que presenta asimismo, niveles disminuidos de GHBP, así como de *IGF 1 e IGF-BP3* (13). De forma secundaria y en relación con el hipoinulinismo ligado a la malnutrición, los niveles de IGF-BP1 están significativamente elevados, habiendo sido postulados como posible detección precoz del trastorno. A su vez, los niveles de IGF-BP4 e IGF-BP5 se encuentran bajos en la AN y se puede inferir que juegan quizás su influencia sobre la osteopenia de estas pacientes. Siguiendo con el eje *IGF*, los niveles de IGF-BP2 se encuentran elevados, al contrario que en el modelo nutricional opuesto: la obesidad. La alteración básica, como en otros hipocrecimientos ligados al padecimiento de enfermedades nutritivas crónicas puede residir en una disminución de la generación de IGF I y en la alteración del cortejo de sus proteínas de transporte. Con relación a la GH, existen por lo tanto hechos contradictorios, pero es evidente que el eje hipotálamo-hipófiso-somatomedínico, sufre modificaciones relacionadas con la malnutrición y es probable que la adaptación del mismo sea fundamentalmente protectora, tratando de que se mantengan las funciones metabólicas básicas, aunque sea en detrimento del crecimiento. La recuperación ponderal normaliza de forma más rápida la secreción de *GH* y *GHBP* que los IGFs y sus proteínas de transporte.

La amenorrea se presenta en mujeres postmenarquia, cuando se alcanza una determinada pérdida ponderal, que está en relación con el nivel crítico en grasa de cada individuo. Este hecho, que sea “pondero-dependiente”, se observa no sólo en pacientes de AN, sino también en otros sujetos sanos con pérdida de peso simple, así como en atletas de élite con bajo contenido de grasa en su organismo. No obstante, puede preceder a pérdidas significativas de peso. Se encuentra ligada a un defecto primario de la función hipotalámica

liberadora, con baja secreción de *Gn-RH*. La alteración biológica es idéntica en el varón y puede sortearse, demostrando el fallo hipotalámico, porque la administración exógena de gonadotropinas o Gn-RH puede inducir la ovulación, incluso sin ganancia de peso. El patrón nocturno de LH en la fase aguda de la enfermedad, es uniforme, sin picos secretorios, como sucede antes de iniciada la pubertad. En la recuperación, los pacientes adultos antes de volver a la normalidad, pasan por una fase en la que su patrón secretorio es puberal, por lo tanto con picos secretorios nocturnos exclusivamente. No es infrecuente que incluso con recuperación del peso se mantenga un patrón gonadotropo alterado -puberal-, que influye en el retraso de la reaparición de las reglas.

Los hallazgos clínicos y el resto de los datos bioquímicos relacionados con el *hipotiroidismo -T4 normal o baja; T3 baja; TSH basal normal; respuesta retardada de TSH en el test de TRH-* están presentes en diferentes tipos de malnutrición, no sólo en la anorexia. Se altera la desyodación periférica, que reduce la formación de T3 aumentando la de r-T3. Realmente, sería un mecanismo más de protección del organismo a fin de evitar el consumo de energía.

En la AN se describen cambios en los niveles de glucocorticoides y en concreto, incrementos variables del cortisol. Se conserva su ritmo circadiano, pero los pulsos secretorios aparecen aumentados, siendo el cortisol libre urinario más elevado de lo normal. Existe asimismo una prolongación de la vida media del mismo, así como una tasa de aclaramiento disminuida. Tal como sucede en muchas depresiones, la administración de dexametasona no siempre suprime el cortisol. Se piensa que el hipercorticismos que presentan los pacientes se debe a un incremento de CRF por parte del hipotálamo y tal hecho justifica la baja respuesta al CRF exógeno, junto con la elevación del cortisol plasmático. Con la recuperación del peso, desaparece la alteración, aun cuando la respuesta del ACTH al CRF puede persistir alterada incluso durante años. En contrapartida, la secreción de andrógenos suprarrenales está disminuida.

Los cambios endocrinos aludidos, con información paralela de lo que sucede en la bulimia se encuentran resumidos en la Tabla IV (14). Prácticamente todo el espectro de alteraciones endocrinas se justifican por la malnutrición, siendo secundarias a la misma y reversibles cuando esta cesa.

#### A5. ANOREXIA NERVIOSA: Tratamiento

Los objetivos a corto plazo del tratamiento en la AN se dirigen a la corrección de la malnutrición y a la resolución de las disfunciones psíquicas del paciente y de su familia. Deben encauzarse ambas problemáticas de forma concatenada, atendiendo de forma manifiesta la vertiente nutricional. Si existe componente depresivo, es valiosa la medicación antidepressiva -derivados tricíclicos, y en menor proporción benzodiazepinas y fenotiazidas, pero teniendo en cuenta que esta sintomatología desaparece en un número apreciable de casos tras el inicio de la realimentación. En muchas ocasiones es precisa en la etapa inicial una hospitalización –a realizar en unidades adecuadas, con actuación conjunta de equipo psiquiátrico y nutricionista-, cuyos objetivos serán ganar peso e iniciar la psicoterapia. Si es

TABLA 4.- Función endocrina en la anorexia nerviosa y bulimia

<b>FUNCION ENDOCRINA EN LA ANOREXIA Y BULIMIA NERVIOSAS</b>		
	<b>ANOREXIA NERVIOSA</b>	<b>BULIMIA NERVIOSA</b>
<b>HIPOTALAMO-HIPOFISIS</b>		
LH/FSH	Bajas	Normal o bajas
Respuesta test Gn-RH	Baja	Aumentada
TSH	Normal	Normal
Respuesta test TRH	Retardada	Retardada
ACTH	Normal	Normal
Respuesta test CRF	Baja	Normal o baja
PRL	Normal o baja	
Respuesta test TRH	Normal o baja	
GH: p. estímulo	Normal o alta	Normal o alta
GH-BP/IGF I	Bajos	- / Bajo
IGF-BP3	Baja	
IGF-BP1/IGF-BP2	Elevadas	
IGF-BP4/IGF-BP5	Bajas	
ADH	Regulación anómala	??
<b>TIROIDES</b>		
T4	Baja	Normal
T3	Baja	Normal o baja
rT3	Alta	
<b>SUPRARRENALES</b>		
Cortisol / C.L.Urinario	Normal o alto	Normal o alto
Test dexametasona	Alterado	Alterado
DHA y DHA-S	Bajas	
<b>GONADAS</b>		
Estradiol/Estrona	Bajos	Normal o bajos
Progesterona	Baja	Normal o baja
Testosterona	Baja	

posible, mantenimiento de la vía oral voluntaria; cuando exista negación completa a la realimentación, empleo de sonda nasogástrica o alimentación parenteral. Criterios de ingreso de orden clínico serán: la existencia de desnutrición severa, con peso inferior al 65% del peso ideal para la talla y BMI inferior a 17; alimentación muy irregular, con encuesta alimenticia que muestra insuficiencia nutricional, descontrol grave de la conducta alimenticia con vómitos mantenidos y manifestaciones clínicas severas o empleo reiterado de fármacos o alcohol. Otras indicaciones de ingreso pueden considerarse desde la vertiente psicológica: existencia de sintomatología depresiva asociada a ideación autolítica, rechazo al tratamiento o grave desorden familiar con necesidad de separación para encauzar el tratamiento.

Como medidas generales en el ingreso, debemos establecer el perfil nutricional concreto de cada paciente, diferenciando las formas restrictivas de las purgativas a fin de reconocer los pacientes en riesgo de sufrir un síndrome de realimentación. Monitorización del fósforo, potasio, magnesio, glucemia y electrolitos urinarios, efectuando un restablecimiento lento del volumen circulatorio con control adecuado de constantes.

Respecto a medidas específicas y tras valorar la encuesta nutricional, debemos comenzar con una dieta diaria hipocalórica (20 Kcal/Kg: peso ideal para la talla), con incrementos paulatinos hasta llegar a la dieta adecuada en cada caso en el plazo de dos semanas. El aporte proteico debe efectuarse con relación al peso ideal: 1,2-1,5 gr/Kg. Respecto a los hidratos de carbono y al objeto de prevenir hiperinsulinismo, hay que mantener actitud prudente inicial. Puede presentarse hipofosfatemia en alimentación oral, enteral o parenteral y para su prevención debe realimentarse más lentamente a las malnutridas severas, administrando fósforo elemento por vía oral, enteral o intravenosa a razón de 20 nmol por cada 1000 Kcal no proteicas.

Los objetivos a largo plazo de tratamiento son de orden nutricional y psiquiátrico. Entre los primeros debemos destacar la recuperación ponderal, con ausencia de malnutrición y de complicaciones médicas, así como la mejora en los hábitos dietéticos del paciente y su familia, dirigida a conseguir una alimentación normal y la prevención de recaídas. En la vertiente psiquiátrica se deben modificar los pensamientos disfuncionales, con corrección de los trastornos de la afectividad, la autoestima, el trastorno de la personalidad y la mejora de las relaciones interpersonales.

#### B1. BULIMIA : Diagnóstico clínico etiopatogénico

Los factores etiopatogénicos relacionados con la influencia de la sociedad en la génesis de las alteraciones del comportamiento alimenticio, analizados en la Tabla I son válidos asimismo para la bulimia. Existe un porcentaje superior de antecedente de obesidad familiar, mayor preocupación por el peso y superior incidencia de casos de depresión y alcoholismo, así como que la agresión sexual -en el medio familiar o fuera del mismo-, se incluye como antecedente en la mitad de las pacientes de algunas series. La edad media es superior, los ardides para ocultar la enfermedad mas precisos y puede mantenerse sin mostrar apariencia de enfermedad grave durante espacios prolongados de tiempo (15). El valor medio de calorías ingeridas en cada atracón puede oscilar entre los 3500-11000,

llegando a cosas con ingesta de 50000 Kcalorias/día. El tiempo medio de duración del episodio es muy variable, pero puede anotarse que en fase de enfermedad aguda, los atracones van a producirse no menos de 12 veces por semana. Se ha descrito mayor asociación de bulimia con síndrome de ovario poliquístico, así como con diabetes tipo 1.

Como manifestaciones generales y aspectos conductuales podemos reseñar los siguientes:

- Ingestión compulsiva de alimentos realizada en corto espacio de tiempo, caracterizada por:
  - Asociarse a sensación de pérdida de control, con temor a no poder parar la ingesta de forma voluntaria
  - Efectuarse de forma secreta y oculta en la mayoría de las ocasiones
  - Realizarse de forma acelerada sin masticación apenas y preferentemente de alimentos de alto contenido calórico, pero fácilmente ingeribles
  - Existencia de dolor abdominal al finalizar la ingesta, con sueño incoercible y tendencia al aislamiento social y a los vómitos
- Sentimientos de inadecuación, ansiedad, depresión y baja autoestima, exacerbados por la ingesta compulsiva
- Tendencia a efectuar dieta entre los episodios compulsivos
- Variaciones importantes en el peso corporal en relación directa con el número de episodios compulsivos y los vómitos provocados con posterioridad a los mismos
- Frecuente abuso de tóxicos: alcohol, anfetaminas, tranquilizantes, etc
- Posible cleptomanía
- Preocupación por la apariencia y la aceptación social
- Comportamiento sexual anómalo, variable desde la restricción total a la promiscuidad

## B2. BULIMIA: Diagnóstico clínico nutricional

La valoración nutricional puede realizarse siguiendo los mismos criterios aplicados en la AN, que se resumen en las tablas II y III. El peso es diverso y con variaciones importantes en un mismo paciente, en relación con el número de episodios compulsivos y los vómitos provocados, así como al uso de laxantes o empleo de diuréticos. Adquiere especial trascendencia la valoración adecuada de la encuesta nutricional que debe realizarse de forma prospectiva durante 7 días, incluyendo un fin de semana. Es importante analizar el tipo y grado de actividad física, así como identificar los alimentos generadores de ansiedad y atracones.

## B3. BULIMIA: Diagnóstico clínico, signos y síntomas

- Peso variable, excesivo o bajo
- Sensación de plenitud abdominal. Diarrea eventual
- Debilidad y fatiga. Náuseas
- Edema generalizado, de preferencia en extremidades inferiores

- Alteraciones cutáneas similares a la AN. Cambios en manos relacionados con los vómitos autoinducidos: ulceraciones, hiperpigmentación, cicatrices.
- Aumento de tamaño de glándulas salivares, fundamentalmente parótida: bilateral e indolora como opción mas frecuente
- Modificación de la coloración dentaria relacionada con el jugo gástrico de los vómitos. Erosiones dentarias y alteraciones de las encías
- Hiporreflexia. Calambres musculares
- Signos varios ligados a hipopotasemia: arritmias, hipotensión, pulso débil, distensión abdominal leo paralítico, dilatación gástrica

#### B4. BULIMIA: Diagnóstico bioquímico

El papel del internista es básico en el análisis del diagnóstico bioquímico de eventuales complicaciones de la bulimia nerviosa, provocadas por los vómitos y el abuso de laxantes o diuréticos. Cuando sólo existen episodios compulsivos de sobrealimentación, vamos a encontrar un cuadro bioquímico recortado, centrado en *anomalías del metabolismo hidrocarbonado*. Cuando el paciente bulímico, asocia como maniobra purgativa exclusivamente el vómito, se puede presentar *alcalosis metabólica con hipocloremia y concentraciones elevadas de bicarbonato, así como hipopotasemia*. Ante vómitos autoinducidos con abuso de laxantes y diuréticos, se sobreañade a lo anterior una disminución del potasio corporal total, provocada por las pérdidas por intestino y riñón; además, el uso de laxantes puede condicionar *una acidosis metabólica* que enmascara el déficit global de potasio puesto que los hidrogeniones pasan al interior de la célula y el potasio al espacio extracelular, determinando valores falsamente normales de potasio circulante. La instauración de una nefropatía hipopotasémica, con deficiencia en la concentración de orina y de la temible miopatía hipopotasémica, que incluye a la fibra cardiaca, forman parte final del círculo vicioso instaurado.

Es probable que el futuro puedan interpretarse convenientemente diversas alteraciones relacionadas con neuropéptidos y en particular con la secreción de *colecistoquinina*, hormona que forma parte del mecanismo fisiológico generador de la saciedad; es un hecho ya demostrado que los pacientes afectos de bulimia presentan una secreción alterada de colecistoquinina tras la ingesta, mejorando la anomalía tras el tratamiento con antidepresivos tricíclicos.

#### B5. BULIMIA: Tratamiento

El propósito primario del tratamiento en la bulimia nerviosa es evitar los episodios de atracones ingesta compulsiva, mediante tratamiento psicopatológico con el auxilio de fármacos antidepresivos. Se aconsejan antidepresivos supresores del apetito, y la aparición de los inhibidores de la recaptación de serotonina, ha significado un avance.

El propósito secundario persigue la consecución de un peso adecuado a largo plazo, descartando patología asociada, efectuando una educación alimentaria y planteando ajustes en la dieta, así como los mecanismos a utilizar en el seguimiento y control a largo plazo.

Podríamos plantear una serie de normas terapéuticas genéricas para la bulimia nerviosa:

- Debe transmitirse educación alimentaria relacionada con los conceptos de dieta equilibrada, requerimientos energéticos, malnutrición y consecuencias de la misma, y complicaciones médicas de la bulimia nerviosa
- En fase de bulimia aguda y con el tratamiento nutricional, los pacientes con normo o sobrepeso deben ser avisados de que la estabilización nutricional no inducirá pérdida de peso.
- Las comidas deben ser equilibradas para promover saciedad y con suficiente cantidad de grasas a fin de promover saciedad retrasando el vaciado gástrico. Cálculo de necesidades energéticas individuales, repartiendo el total en cuatro tomas diarias al menos, evitando periodos prolongados de ayuno
- Reducción de la comida que puede ser ingerida con la mano, incluyendo verduras, ensaladas y frutas como modo de prolongar el periodo de ingesta
- Comida en posición sentada y en espacios reservados para la misma, sin visión paralela de televisión
- Ingesta progresiva en cantidad, frecuencia y tipo de los alimentos identificados como causantes de ansiedad
- Prohibición de pesarse en casa
- Mantener un control a largo plazo una vez conseguida la estabilización del peso y a regulación del comportamiento alimenticio, planteando evolutivamente al paciente situaciones mas complejas, como comer en restaurante.

#### TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTICIO: RECOMENDACIONES GENERALES

- Los trastornos del comportamiento alimenticio (TCA) –AN y bulimia, son un modelo perfecto de enfermedades bio-psico-sociales, en las que sobre la existencia previa de una vulnerabilidad biológica y un conflicto intrapsíquico, interviene de forma manifiesta el clima social de los países desarrollados.
- La educación para la salud en nutrición debe extenderse a todos los ámbitos sociales –familiar, escolar, publicitario, mundo de la imagen en general-, incidiendo de forma manifiesta en la etapa escolar, al objeto de prevenir adecuadamente la aparición de TCA.
- Paradójicamente muchas de las informaciones suministradas en los medios de comunicación sobre TCA, influyen de forma negativa sobre la extensión de las patologías, actuando como vectores de transmisión de las mismas.
- Existen poblaciones de riesgo por patologías previas –diabetes, ovario poliquístico- o por actividad lúdica o profesional –bailarinas, modelos, gimnastas, jockeys, deportistas en general- que deben ser vigiladas mas estrechamente en la búsqueda de TCA.
- El tratamiento correcto de los TCA pasa por el abordaje conjunto del problema por parte de equipos interdisciplinarios formados por nutricionistas –expertos en

nutrición; endocrinos, gastroenterólogos, pediatras suficientemente dedicados al tema-, psiquiatras y psicólogos.

- Cumplimentar totalmente los criterios diagnósticos marcados para AN y bulimia, antes de referir a los pacientes a la atención especializada, significa perder en muchos casos un tiempo precioso para el intento de que los enfermos lleguen con la enfermedad menos evolucionada.
- En los pacientes afectos de AN sin comorbilidad psiquiátrica, no se efectúa el suficiente hincapié en asumir que la propia malnutrición existente, influye de forma notable en las alteraciones psicopatológicas que muestran.
- Las alteraciones endocrinológicas que muestran los TCA, así como las que sufren en otros sistemas orgánicos, están relacionadas con la malnutrición y revierten al cesar esta.

Estudios futuros que perfilen las relaciones entre los diversos sistemas de neuropéptidos cerebrales, de éstos con hormonas gastrointestinales y de todos ellos con la nutrición y la saciedad, ayudaran a la comprensión de las relaciones existentes entre AN y bulimia.

## BIBLIOGRAFIA

---

1. HALMI KA: Eating disorders: defining the phenotype and reinventing the treatment. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (11):1673-5
2. MORANDE G, CELADA J, CASAS JJ: Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *J Adolesc Health* 1999; 24 (3):212-219
3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4 th de Washington DC. American Psychiatric association, 1994
4. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: Trastornos mentales y del comportamiento, 10ª edición, 1992
5. MARTINEZ SOPENA MJ: Alteraciones del comportamiento alimentario: anorexia nerviosa y bulimia. En *Tratado de Endocrinología Pediátrica*, 2ª Edición. Editor: M.Pombo, Madrid, 1997: 1205-1222
6. TORO TRALLERO J, CASTRO FORNIELES F: Consecuencias psicopatológicas de la malnutrición. En *Nutrición Clínica: Bases y Fundamentos*. Ed A Miján, Doyma ed Barcelona, 2000, 11: 249-260
7. HEIMSFIELD SB, MATHEWS D: Body composition: research and clinical advances. *J of Paren and Enter Nutr* 1994, 18: 91-103
8. REDONDO MP, CASTRO MJ, CONDE F, REDONDO D, MARTINEZ SOPENA MJ, ALONSO FRANCH M: La bioimpedancia en el estudio de la composición corporal del niño. Premio de Gastroenterología y Nutrición pediátrica. Ed Ordesa, Barcelona 2000
9. KEYS A, BROZEK J, HENSCHEL A et al: The biology of human starvation: vol I Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950
10. MIJAN DE LA TORRE A, VELASCO VALLEJO JL: Nutrición y trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia nerviosa. *Nutr Hosp* (1999) XIV (sup2): 81 (s)-91 (s)
11. BALLABRIGA A, CARRASCOSA A: Trastornos de la conducta nutricional en la adolescencia. Anorexia y bulimia nerviosas. En *Nutrición en la infancia y adolescencia*, Ed A Ballabriga y A Carrascosa, Eergon eds, Madrid 1998, 14: 359-374
12. GIBSON RS : Assessment of protein status. En *Principles of nutritional assessment*, Ed Gibson RS. Nueva York, Oxford: Oxford University Press 1990: 307-348
13. MUÑOZ MT, ARGENTE J : Trastornos del comportamiento alimentario. En *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. Ed J.Argente et al, Doyma, 2ª ed, 53 : 1333-1351
14. FOSTER DW: Eating disorders: obesity, anorexia nervosa and bulimia nervosa. En *Wilson JD y Foster DW eds Williams: Textbook of Endocrinology*, 8ª ed Filadelfia, W.B.Saunders, 1992: 1335-1365
15. MORANDE G, CASAS J: Bulimia nerviosa. *Act Nutric* 1994; 17: 29-34.