

78
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**ANOREXIA NERVIOSA Y EL CONDICIONAMIENTO
AVERSIVO A LOS SABORES**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A :

MARCO ANTONIO FLORES MONDRAGON

DIRECTOR DE TESIS:
DR. FEDERICO BERMUDEZ-RATTONI

MEXICO, D.F.

1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a mis Padres, Pablo Antonio y Esperanza, por todo su apoyo y comprensión.

A mis hermanas María Esther, Gabriela y Elizabeth por su gran tolerancia y comprensión.

A mis hermanos Roberto (BETO MON-REAL DEL 14)f, Rubén y Ricardo por su gran ánimo y enseñanza hacia la vida.

A mi primer sobrino por recordarme las ganas por y para la vida.

A Elizabeth Chávez por darme los ingredientes emotivos en la redacción final de este trabajo.

A tantos y tantos compañeros(as) y amigos(as) que estuvieron conmigo a lo largo de la carrera y en la génesis y desarrollo de este trabajo por sus transferencias y contratransferencias compartidas, así como por su amistad y sugerencias.

A quienes me acompañaron y compartieron conmigo espacios de intimidad con grandes dosis de emotividad y amor, para todas ellas, por las experiencias compartidas y aprehendidas ... donde quiera que se encuentren.

A la vida por ser tan excelsa y misteriosa, así como al espíritu que la recrea y a los elementos que la conforman.

GRACIAS

Al Dr. Federico Bermúdez, por haberme permitido trabajar en el laboratorio a su cargo, así como por el apoyo otorgado para el desarrollo de este trabajo; sus comentarios y enseñanzas han sido de gran utilidad. A mis compañeros de laboratorio, a todos ellos por sus experiencias tan gratificantes. A las autoridades y personal administrativo y académico del Instituto de Fisiología Celular por el apoyo brindado a lo largo de los 4 años que estuve en el.

A la Lic. Josette Benavides por su calidad humana y académica como un ejemplo a seguir, por la gran tolerancia y sentido crítico que tuvo para éste trabajo, así como por el apoyo moral que me brindó en la consecución de este.

A la Lic. Patricia Piñones por su vitalidad, profesionalismo y camaradería mostrados a lo largo de la carrera ya que sus comentarios y enseñanzas han sido de gran utilidad en mi actuar cotidiano.

A la Mtra. Consuelo Arce (porque la Tesis ya nació) por las sugerencias académicas y ganas manifiestas para el mejor término de este trabajo.

A la Mtra. María Eugenia Dorantes por los aportes críticos que se suscitaron a lo largo de la revisión de este trabajo.

Al Dr. David Velázquez y Dra. Marcela López por haber contribuido en la reflexión y conciencia del quehacer académico cifrado en la investigación, por su amistad.

A los compañeros(as) y personal administrativos de la Unidad de Cómputo Informática e Instrumentación (UCII) de la Facultad de Psicología, U.N.A.M. A Lourdes Monroy por ser una amiga atenta, sensible, así como por sus comentarios y sentimientos compartidos que han sido de gran valía. A su compañero Benito Ramírez por ser un amigo que mostró una gran tolerancia y que facilitó, como responsable de la UCII, el desarrollo final de este trabajo en las instalaciones de ésta, así como por el tiempo otorgado desinteresadamente en el formato final de este trabajo.

GRACIAS

La ciencia es también cuestión de fe, y en la vida cotidiana conviven la ciencia y la magia, como parte de un mismo universo, sólo que hacen realidades simbólicas diferentes.

Thomas Kuhn

ÍNDICE

ÍNDICE	I
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
PARTE I ANTECEDENTES DE LA ANOREXIA NERVIOSA	3
Capítulo 1 Epidemiología	4
Capítulo 2 Etiología	6
2.1. Factor Socio-cultural.....	6
2.2. Factor Familiar.....	9
2.2.1. Modelo del Sistema Familiar.....	9
2.2.2. Modelo Estructural de la Familia.....	10
2.2.3. Modelo interpersonal de auto estructuración.....	10
2.3. Teoría Interaccional.....	11
2.4. Factor Psicossomático.....	16
2.5. Factor Fisiopatológico.....	17
2.5.1. Alteraciones en la talla y el peso corporales.....	18
2.5.3. Alteraciones en el sistema digestivo.....	23
2.5.4. Alteraciones en el sistema circulatorio.....	24
2.5.5. Alteraciones en el sistema inmunológico.....	25
2.5.6. Alteraciones en los minerales.....	25
2.5.7. Alteraciones neuroendocrinas y metabólicas.....	26
2.5.7.1. El eje Hipotalámico-hipofisiario-gonadal.....	27
2.5.7.2. El eje Hipotalámico-hipofisiario-tiroideo.....	31
2.5.7.3. El eje Hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal.....	32
2.5.7.4. La Hormona del crecimiento.....	33
2.5.7.5. La Prolactina.....	33
2.5.7.6. La Hormona Antidiurética.....	34
2.5.7.7. La Termorregulación.....	34
2.5.8. Alteraciones causadas por el uso de fármacos.....	35
Capítulo 3 Clasificación y Diagnóstico	36
3.1. Clasificación. Subtipos de A.N.....	36

3.1.1. Anorexia Bulímica y Anorexia Restrictiva	37
3.2. Diagnóstico.....	41
3.3. Diagnóstico Diferencial.....	43
Capítulo 4 Tratamiento, Resultados y Pronóstico.....	46
4.1. Tratamiento.....	46
4.1.1. Criterio médico-biológico.....	47
4.1.1.1. Terapia Farmacológica.....	47
4.1.2. Criterio psicológico.....	50
4.1.2.1. Terapia Conductual.....	51
4.1.2.2. Terapia Conductual Multimodal.....	54
4.1.2.3. Terapia Psicoanalítica.....	54
4.1.3. Criterio familiar.....	55
4.1.4. Terapia Familiar.....	55
4.2. Resultado de los tratamientos.....	56
4.3. Pronóstico.....	58
<i>PARTE II CONDICIONAMIENTO AVERSIVO A LOS SABORES (CAS)</i>.....	60
Capítulo 5 Modelo del Condicionamiento Aversivo a los Sabores.....	61
<i>PARTE III RELACIÓN ENTRE EL CAS Y LA ANOREXIA NERVIOSA</i>.....	65
Capítulo 6 El CAS como un componente de la Anorexia Nerviosa.....	66
<i>PARTE IV CONCLUSIONES</i>.....	70
<i>REFERENCIAS</i>.....	74

RESUMEN

El presente trabajo consistió en una investigación documental a través de la realización de una revisión bibliográfica sobre la Anorexia Nerviosa (A.N.) y el Condicionamiento Aversivo a los Sabores (CAS). El objetivo de la misma fue aportar elementos teóricos que contribuyan al esclarecimiento, comprensión e investigación de esta enfermedad.

La A.N. es un trastorno de la conducta alimenticia, cuyos síntomas principales son: miedo intenso a la obesidad, distorsión de la imagen corporal, un activo y persistente rechazo a ingerir alimentos, pérdida significativa de hasta un 30% de peso, rechazo a mantener el peso corporal normal para la edad y talla, así como amenorrea. Este trastorno afecta típicamente a mujeres adolescentes y es muy poco frecuente en hombres. En el síndrome de la A.N. se manifiestan de manera importante la interacción de factores socioculturales, neuroendocrinos, cognoscitivos, emocionales, psicósomáticos e inclusive iatrogénicos.

Se sabe que un elemento que participa en el desarrollo de la A.N. es el aprendizaje de respuestas aversivas al alimento. En ese sentido, el CAS como constructo teórico y experimental, se forma utilizando a los sabores como estímulos condicionados (EC), los cuales son efectivamente asociados a una irritación gástrica (malestar) usada como estímulo incondicionado (EI). Basado en ello, recientemente se han desarrollado un número de anorexias experimentales, en las que se ha reducido el consumo de comida y peso corporal, lo que se ha atribuido al aprendizaje.

INTRODUCCIÓN

El trabajo que aquí se presenta forma parte de un proyecto de investigación que se desarrolló en el laboratorio a cargo del Dr. Federico Bermúdez-Rattoni perteneciente al Departamento de Neurociencias del Instituto de Fisiología Celular de la U.N.A.M. En el laboratorio del Dr. Bermúdez se ha venido trabajado desde hace varios años en tratar de dilucidar los mecanismos neurofisiológicos y neurobioquímicos involucrados en los procesos de aprendizaje y memoria utilizando procedimientos de la teoría del aprendizaje entre los que se encuentra el modelo del Condicionamiento Aversivo a los Sabores (CAS). Este modelo fue dado a conocer por el Dr. John Garcia durante la década de los setentas en la Universidad de California en Los Angeles (UCLA), en donde el Dr. Federico Bermúdez realizó su estancia Doctoral.

Este proyecto de investigación se inició con el propósito de desarrollar un modelo de explicación conductual de la anorexia nerviosa (A.N.) basado en el CAS, para posteriormente, utilizar este modelo en la investigación de posibles terapias encaminadas al tratamiento de dicho padecimiento. Los resultados preliminares del proyecto confirmaron: por un lado, el aprendizaje de respuestas aversivas en base al condicionamiento aversivo y por otro, la posible participación de receptores histaminérgicos H2 en el mantenimiento del condicionamiento aversivo a los sabores.

El presente estudio constituye una investigación documental que tiene como propósito fundamental aportar elementos teóricos que permitan tener una mejor comprensión de la A.N., así como conocer la contribución de las teorías del aprendizaje en el desarrollo de este síndrome. En la primera parte de este trabajo, se abordan los aspectos epidemiológicos, etiológicos, de clasificación y diagnóstico, así como los tratamientos, resultados y pronóstico. En la segunda parte, se describe el modelo del (CAS) como un constructo teórico experimental que da cuenta del aprendizaje de las conductas aversivas. En la tercera parte, se aporta información de la intervención del CAS en la disminución de consumo de alimento y de peso corporal, lo que indica su posible importancia y participación en el desarrollo de la A.N.

PARTE I

ANTECEDENTES DE LA ANOREXIA NERVIOSA

La Anorexia Nerviosa (A.N.) es un complejo desorden psicológico y fisiológico que fue reportado en 1888 en las notas clínicas de Lancet (Gull, 1888; citado por Elston y Thomas, 1985), como un síndrome que exhibe progresiva pérdida del apetito y depresión de las funciones digestivas.

Al parecer fue Gull quien utilizó por vez primera la expresión *Anorexia Nervosa* en una conferencia-discurso pronunciada en Oxford en 1868 (Gull, 1874; citado por Toro y Vilardel, 1987), considerándola como un estado mental morboso de carácter hereditario, causado por trastornos del sistema nervioso central.

Los síntomas principales del trastorno descrito eran la falta de apetito, la caquexia, la amenorrea y el estreñimiento; que aparecían concomitantemente en forma paradójica, con un incremento en la actividad física, hipotermia y bradicardia.

En la misma época, Lasege (1873, citado por Toro y Vilardel, 1987) describió esta misma enfermedad, calificándola de "inanición histérica" y considerándola al igual que Gull, una enfermedad psicógena.

De acuerdo al Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, la A.N. se define como la falta de apetito acompañada por una obstinación en no ingerir alimentos y que se observa en estados demenciales (Salvat, 1980).

Capítulo 1

Epidemiología

De acuerdo a la investigación clínica, la incidencia de la A.N. ocurre principalmente durante la adolescencia. Jones y cols. (1980) reportaron en una investigación realizada en una comunidad de Nueva York, que la edad de ocurrencia se da entre los 15 y 24 años de edad y que la clase socioeconómica alta presenta el mayor número de casos. Jones y cols. citando a Rowland (1970), Bruch (1971), Crisp y Toms (1972), Duddle (1973) Kendell y cols. (1973) y Hasan y Tibbetts. (1977) concluyeron que el padecimiento ocurre de 10 a 20 veces más frecuentemente entre mujeres que en hombres, en donde las adolescentes y las mujeres jóvenes son particularmente vulnerables (Kay y Leigh 1954, Williams 1958, Theander 1970, Crisp y Stonehill 1971, y Crisp y cols. 1976).

Hay y Leonard (1979), Andersen y Mickalide (1978), y Crisp y Burns (1983) también coinciden en que esta enfermedad se presenta primordialmente en adolescentes, siendo más afectadas las mujeres jóvenes. Sin embargo, se estima que del 5 al 10% se presenta en hombres. Margo (1987) realizó una comparación entre mujeres y hombres anoréxicos, encontrando que la descripción de la enfermedad tanto en hombres como en mujeres es similar, pese a lo cual los hombres son menos vulnerables a la enfermedad, destacando la posibilidad de que existan factores predisponentes para ello. En este mismo orden de ideas, Crisp y cols. (1977) sugirieron que los hombres generalmente se resisten al desarrollo de la A.N. y que ésta solo se presenta en ellos, en un contexto de psicopatología y/u obesidad premórbida.

En lo que refiere a México y de acuerdo a datos preliminares del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran los egresos con diagnóstico principal inicial de A.N. (clave de enfermedad 3071) del 1 de enero de 1987 al 31 de julio de 1995 fueron 13 como se puede apreciar en la TABLA 1

AÑO	NUMERO DE CASOS	SEXO	EDAD
1987	---	---	---
1988	7	Femenino	media= 19 ds=3.5
1989	3	Femenino	media=14.6 ds=1.1
1990	---	---	---
1991	---	---	---
1992	1	Femenino	23
1993	2	Femenino	media=18 ds=4.2
1994	---	---	---
1995	---	---	---

TABLA 1

Capítulo 2

Etiología

La A.N. constituye un cuadro complejísimo, del cual se conoce, la serie de factores que están involucrados en el mismo y entre los que se encuentran los socioculturales, familiares, neuroendocrinos, cognoscitivos, emocionales, somáticos e iatrogénicos y del cual se desconoce, los mecanismos que prevalecen unos sobre otros. A continuación se describen dichos factores.

2.1. Factor Socio-cultural.

Ahora bien, aun cuando los modelos acerca de la etiología desde el punto de vista fisiológico, individual y familiar pueden dar cuenta de la aparición de síntomas de A.N., sin embargo, dichos modelos no pueden explicar el aumento en el número de casos que con este padecimiento o con desórdenes en la conducta de ingesta se han dado en los últimos veinticinco años. Moley y Schlanger (1984) sugirieron que probablemente una respuesta a este problema, se encontraba en los factores que operan desde la sociedad y la cultura.

En algunas sociedades, la atención se centra en la posesión de un cuerpo esbelto, que la mayoría de las veces se pretende que sea un cuerpo delgado. Es de esta forma, que muchas mujeres se autoexigen permanecer delgadas, hecho que arrastra consigo complicaciones serias, como por ejemplo, trastornos alimenticios y digestivos que ponen en peligro no solo su

salud, sino también su vida. Garner y cols. señalaron en 1980, que las mujeres que han posado para la revista Play Boy desde 1959 han sido progresivamente cada vez más delgadas y que esta delgadez persiste y las marca físicamente, haciéndolas más vulnerables y sensibles a desarrollar A.N.

El ideal de peso corporal es un fenómeno que ha variado históricamente y de una cultura a otra. Así por ejemplo, en Samoa el exceso de peso es un signo de riqueza y alto status social. Por otro lado, en los niños de nuestra cultura la reducción del deseo de comer es considerado un comportamiento destructivo, mientras que un "buen apetito" es signo de vida.

Sin embargo, cuando la persona llega a la adolescencia-adulthood, esta manera de ver el "buen apetito" se modifica. Así, por ejemplo, en los Estados Unidos de Norteamérica, el ideal actual que la cultura impone tanto a hombres como a mujeres, es el de ser esbelto. Con la delgadez se asocia inteligencia, atracción, auto-disciplina y salud; mientras que la obesidad por el contrario, es definida como un problema. Esto explicaría el aumento de anorexia y bulimia como formas de evitar la obesidad para estar de acuerdo con las pautas culturales.

Así, se alienta -o mejor dicho se aliena- a las mujeres a lograr un tipo corporal que en realidad es el de una joven adolescente. Este extraño proceso cultural tiene cierta similitud con la tradición existente en la China prerrevolucionaria en que se vendaban los pies a las mujeres. De ello, resultaban pies mutilados que dejaban de cumplir con su función y no permitían a las personas mantenerse firmemente en pie. Lo anterior, ocasionaba que las mujeres así tratadas no pudieran trabajar, proporcionándoles además un toque atractivo y un rasgo de distinción: ya que quienes mostraban estos pies solían pertenecer a las clases sociales altas.

En algunas culturas, la obesidad parece ser el resultado de un decremento de la actividad física, paradójicamente éste hecho se presenta con una mayor incidencia en los países desarrollados. De nuevo, en los Estados Unidos de Norteamérica se sabe que la gente en realidad come menos desde el punto de vista calórico y sin embargo aumenta de peso. A principios de este siglo esta relación era inversa: la gente comía más y pesaba menos. Otra confirmación de que la obesidad es el resultado de una menor actividad física, es el hecho de que también en los Estados Unidos de

Norteamérica, el adulto promedio aumenta de 8 a 11 kg. entre las edades de 25 y 50 años, que es la época en la que decrece la actividad física. La gente que tiene peso excesivo tiende, en efecto, a hacer menos ejercicio, lo cual mantiene el círculo vicioso: aumento de peso y como consecuencia de ello una tendencia a realizar una menor actividad física. Esta menor actividad física de la gente obesa puede no sólo explicarse por su mayor dificultad para realizar ejercicio, sino también por el hecho de que se avergüenzan de encontrarse en situaciones sociales en las cuales no pueden actuar según lo esperado (Stern, 1983).

Es así, como el ideal de peso corporal y atractivo femenino ha "adelgazado" en los últimos 30 años. En este mismo período de tiempo, ha habido un aumento en la incidencia de desórdenes de la conducta de ingesta que parece corresponder con esta "implacable persecución de la delgadez". Esta "persecución" está fomentada en parte, por una industria dedicada a crear y vender nuevas dietas. La dieta Beberly Hills, por ejemplo, es en sí misma una prescripción de bulimia ya que propugna ingerir frutas, lo cual a su vez trae como consecuencia diarrea. Esto guarda similitud al efecto buscado con el uso de laxantes por las pacientes bulímicas (Wooley y Wooley, 1982).

Por otro lado, existen disciplinas artísticas y deportivas en donde la exigencia de poseer un cuerpo delgado es un elemento determinante para ingresar y/o para el buen desempeño de las actividades de dichas disciplinas. Garner y Garfinkel reportaron en 1980, que el 7% de las mujeres que practicaban danza y modelaje en esa época, satisfacían el criterio de diagnóstico de A.N. y que alrededor del 30% mostraban anomalías en la conducta alimenticia.

Nickowitz (citado por Moley y Schlanger, 1984) refiere que este cambio en la figura femenina es sólo uno de los cambios en las reglas, valores y tradiciones de las sociedades desarrolladas. El cambio de rol de la mujer en la sociedad es también un ejemplo de esto: antes se esperaba que la mujer fuera madre y estuviera en el hogar, pero actualmente se espera que obtenga también logros en los campos profesional y laboral.

2.2. Factor Familiar.

Si bien, se ha encontrado que la incidencia de la A.N. está relacionada con actividades como la danza, el teatro, el modelaje profesional, la gimnasia, etc., así como también con la cultura como ya se vio en el apartado anterior, se sabe también que el contexto familiar representa un importantes factor a considerar en la determinación de las causas de dicho padecimiento.

Comúnmente se ha encontrado, que las personas que padecen de A.N. tienen como antecedente una familia orgánica y psicósomáticamente enferma que muestra una sensibilidad general a presentar alteraciones gastrointestinales.

De la misma manera, también se ha reportado que la A.N. se desarrolla en atmósferas familiares en donde los padres ejercen una sobreprotección en la hija anoréxica, además de un control estricto en la vida de la adolescente (Elston y Thomas, 1985).

A continuación se describen varios modelos que tratan de dar cuenta de los aspectos familiares involucrados en la A.N..

2.2.1. Modelo del Sistema Familiar.

El modelo del sistema familiar es referido en el libro "Self-Starvation" de Selvini-Palazzoli (1978), en donde la autora ve a la paciente anoréxica como manifestando una patología del sistema familiar en el que se halla inserta. En este tipo de familias hay fallas en torno a la resolución de conflictos, no se presentan liderazgos claros, se opera por coaliciones ocultas y con un espíritu de auto-sacrificio. Además, la homeostasis familiar se rompe constantemente por el uso de intervenciones paradójicas. La paciente toma su rol (o le es adjudicado) como sacrificio y una vez que esto ocurre, el síntoma es mantenido por procesos circulares causales.

El tratamiento que sugiere Selvini-Palazzoli apunta a fortalecer el subgrupo parental y a disminuir las defensas y resistencias del grupo familiar con el uso de la connotación positiva del síntoma.

2.2.2. Modelo Estructural de la Familia.

En el modelo estructural de la familia, Salvador Minuchin y cols. (1978) al igual que Selvini-Palazzoli en el modelo anterior, ven a la anorexia como un síntoma o manifestación de un sistema familiar que no funciona adecuadamente, específicamente en la relación del subsistema parental con la paciente. Ellos observaron este hecho en un principio en familias de pacientes anoréxicas y posteriormente extendieron esta observación a familias de pacientes psicósomáticas.

Las familias de pacientes psicósomáticas son descritas como aglutinadas, rígidas, sobreprotectoras y evitadoras de conflicto. Además, la paciente usualmente se encuentra atrapada en una triangulación oculta con uno de los padres.

Minuchin y col. recomiendan como medida terapéutica realizar sesiones con toda la familia y usar sobre todo intervenciones que apunten a reforzar la coalición parental. En estas sesiones deberá de encuadrarse abiertamente el síntoma de anorexia como un acto de desobediencia por parte de la hija más que como una enfermedad. Es decir, como una maldad más que como un trastorno "psicológico".

2.2.3. Modelo interpersonal de auto estructuración.

Entre los teóricos que elaboran el modelo interpersonal, Bruch (1973, 1982) trabaja desde el marco de referencia de las relaciones objétales. Ella sostiene que el problema que subyace en la anorexia nerviosa es el del déficit en la auto concepción del individuo y su falta de conciencia de su cuerpo, que se origina en la pobreza o ausencia de respuesta confirmatorias en la temprana interacción madre-hijo. Según la autora, la anorexia como síntoma se manifiesta cuando la crisis de la adolescencia empuja a la paciente fuera del núcleo familiar. La paciente tiene la impresión de no haberse podido desarrollar como persona y "supone entonces que siendo más esbelta va a ser más apta y merecer respeto".

2.3. Teoría Interaccional.

Desde el punto de vista interaccional, el foco de atención está puesto en las formas actuales en las que la persona misma y también sus otros significativos intentan resolver el problema. Desde esta perspectiva las tradicionales "búsquedas arqueológicas" de la causa del problema no son clínicamente necesarias. El modelo que se presenta a continuación (Moley y Schalanger, 1984) utiliza como punto de partida un intento por integrar los modelos acerca de la etiología desde el punto de vista social, individual, familiar y fisiológico. Estos autores sugieren que hay condiciones necesarias y suficientes en este modelo para que se desarrolle una dificultad conductual en relación al comer; así mismo describen cuáles son los factores que conducen a que esta dificultad se mantenga y se convierta progresivamente en un problema. Condiciones necesarias y suficientes que están circunscritas a diferentes contextos:

a) Contexto social. El ideal de peso corporal y atractivo femenino ha cambiado sustancialmente en los últimos 30 años. En este mismo período de tiempo ha habido un aumento en la incidencia de desordenes del comer que parece corresponder con esta persecución de la delgadez.

Este cambio en la figura femenina es sólo uno de los cambios en las reglas, valores y tradiciones en nuestra sociedad. El cambio de rol de la mujer en la sociedad es también un ejemplo de esto: antes se esperaba que la mujer fuera madre y estuviera en el hogar pero actualmente se espera que obtenga también logros en el campo profesional. Esto crea contradicciones en la forma en que aún es educada, sin demasiado énfasis en los logros profesionales. De esta manera la imagen corporal y el ideal de belleza favorecen el uso del cuerpo como campo de batalla de las contradicciones, lo que genera un caldo de cultivo inespecífico que favorece las resoluciones sintomáticas. Así, los desordenes del comer podrían verse como un síntoma que ayudaría a soportar el estrés y sería al mismo tiempo una búsqueda de aceptación por parte de los otros en el contexto social.

b) Contexto familiar. Se parte de que la familia funciona como intermediara entre la sociedad y el individuo haciendo que la persona tienda a lograr los ideales impuestos por la sociedad en la que se halla inmersa. En un buen porcentaje, las familias de las anoréxicas y las bulímicas han logrado

plenamente los ideales de éxito a nivel económico y de educación impuestos por la sociedad, con lo cual constituyen la clase social media-alta y en este sentido podría decirse que son familias altamente adaptativas.

Una dificultad en relación a un desorden del comer que potencialmente puede convertirse en un problema en este contexto puede darse especialmente cuando se superpone -y en muchos casos reemplaza- la crisis familiar inevitable que acompaña el pasaje de un individuo por la adolescencia. Este período requiere de modificaciones en cuanto a reglas y tipos de relaciones tanto en la hija adolescente como en el resto de los miembros del grupo. Puede ocurrir que la joven reduzca la ingesta de comida por diversas causas: al principio puede hacerlo por propia voluntad, prescindiendo de lo que no le gusta, o cuidando la cantidad que ingiere. Esto puede conducir a que empiece un régimen adelgazante. A ella le importa poco aquello que come pero si esto les preocupa a los padres, el comer pasa de ser una dificultad de la joven a convertirse en un problema colectivo: hacer comer a la hija se vuelve lo más importante para todo el grupo familiar. Así la hija se pone a la defensiva, se encierra y por lo que empeoran las relaciones con la familia. De este modo una dificultad personal en relación a la alimentación pronto se convierte en un problema de interrelación.

c) Contexto individual. La hija tiende a mostrarse complaciente con las reglas y valores de la familia y por lo tanto con los ideales de la sociedad. Se ve en estas jóvenes una gran preocupación por hacer aquello que "esta bien" y generalmente lo logran, tomando en cuenta los criterios de la familia y la sociedad.

Sin embargo, cuando aquello que "esta bien" no esta expresado en forma clara, estas jóvenes pueden experimentar una dificultad. Nuevamente la crisis de desarrollo por la que la joven atraviesa es útil para tomar como ejemplo, ya que en respuesta a esa crisis la persona puede responder con patrones de conducta no adaptativos. Puede ocurrir que estos patrones llamen la atención de distintos sistemas mayores en los cuales la persona est inserta (la familia y otras redes de autoridad como la escuela). De este modo, algo que hubiera sido una simple dificultad se convierte en un problema.

d) Contexto fisiológico. Este contexto adquiere particular importancia en la pubertad. En esta etapa del desarrollo se experimentan cambios en el sistema hormonal que son particularmente visibles en la mujer

ya que involucran una redistribución del pániculo adiposo corporal, además del desarrollo de los senos. En el cuerpo funciona un sistema de autorregulación del peso corporal que se ocuparía de normalizar este aumento de grasas. Pero este sistema esta sujeto a desviaciones en respuesta a una serie de estímulos a nivel fisiológico, conductual y cognocscitivo, que en esta etapa son muy fuertes. Esto hace que el sistema de autorregulación no funcione como normalmente lo haría, lo que atrae la atención de la joven adolescente y le produce angustia y preocupación, generando así una dificultad.

Si la salida de la crisis y dilemas presentados en los cuatro contextos es creativa, entonces el sistema y el individuo resultan enriquecidos. Si resultan en un patrón sintomático y la preocupación se produce en relación al tema del peso corporal, la persona puede incurrir en un exceso de dietas, como forma no-creativa, no adaptativa de salir de la crisis. Esto pasa de ser una dificultad a ser un problema.

Estos procesos de ponerse a dieta se dan mayormente entre mujeres pero los hombres no están exentos de las presiones sociales que los impulsan a ser delgados. Los hombres, sin embargo, tienden a usar el ejercicio físico como una manera de mantener su figura, lo cual es más exitoso, según lo descrito anteriormente en el modelo fisiológico. Sin embargo, algunos hombres hacen dietas en respuesta a la presión social, con lo cual aumenta el riesgo de desarrollar desordenes del comer.

Puede decirse a partir de lo descrito, que el ponerse a dieta constituye un intento de solucionar el problema del exceso de peso que en realidad puede contribuir a mantener el problema. Desde el aspecto clínico, el ponerse a dieta por parte de un individuo, puede tener como consecuencia el desequilibrar su microsistema fisiológico y también su macrosistema familiar. En este último caso, hay mayores posibilidades de que esto ocurra si el sistema está atravesando crisis de desarrollo que, de por si, implican inestabilidad.

El resultado de las crisis inter-sistémicas no es predecible y además suele ser fuertemente influenciable por el medio que la rodea. Si los sistemas involucrados (fisiológico y familiar) logran auto-corrigerse la salida a la crisis es exitosa. Si no lo logran, pueden surgir distintos problemas. Si estos problemas se manifiestan en relación a la comida, pueden darse cuatro

formas de desordenes del comer en el individuo. Suponemos que este proceso involucra las soluciones intentadas no sólo por las mismas personas sino también por otros significativos que la rodean. De acuerdo a Moley y Schlanger (1984) la prolongación del uso de dietas puede conducir a:

1. Auto-inanición y anorexia nerviosa.
2. Inanición inicial seguida de episodios de ingesta excesiva y purga o vómitos de manera recurrente. Esto constituye la bulimia.
3. Un patrón en que se produce una pérdida de peso y luego un aumento del mismo en forma periódica.
4. Un patrón de continua obsesión y compulsión con el peso y las dietas en ausencia de las fluctuaciones de peso a nivel físico.

La técnica de reestructuración usada en terapia breve presupone que hay más de una manera posible de explicar un fenómeno dado. Para esto se usa el concepto de equifinalidad, según el cual los sistemas pueden llegar a estados similares por distintos caminos.

La pregunta más importante es entonces, qué es lo que está manteniendo la situación presente y, más aún, que, debe ser cambiado para permitirle al sistema llegar a un nuevo estado de estabilidad dinámica. Desde esta perspectiva no es posible predecir cuál será éste nuevo estado. La línea conductora del tratamiento está dada por su objetivo, la resolución del sistema, que es que es el que trajo al paciente a consulta.

El modelo interaccional propone que una dificultad relacionada con el comer como puede ser el ponerse a dieta, comer demasiado o estar preocupado por el peso, ocurre en un contexto social. En algunos casos la dificultad atrae más atención por parte del individuo y de los otros, convirtiéndose así en un problema. Se establece entonces un proceso de retroalimentación negativa que produce "más de lo mismo": la hija comienza una dieta, por ejemplo, y los padres le exigen que coma más. Cuando esta dieta se mantiene durante un tiempo prolongado, entran a jugar además los factores fisiológicos que producen perturbaciones en los procesos de autorregulación, lo cual aumenta el círculo vicioso. La puntuación de las

direcciones de la causalidad desde lo fisiológico a lo individual, a lo familiar y viceversa, es arbitraria ya que el proceso podría bien comenzar en cualquiera de estos puntos. La cuestión de mayor importancia desde este modelo es que el proceso es interaccional.

Así, la tarea clínica consiste en identificar estos procesos interaccionales e interrumpirlos. De éste modo, nuevos patrones pueden auto-generarse en el caso que surjan del sistema mismo; o ser implementados si es el terapeuta quien los sugiere.

Desde éste punto de vista, saber si la patología es a nivel individual o familiar no es cierto ni falso: es irrelevante. El foco está puesto en un problema específico: el mantenimiento del ciclo debido a lo que la gente involucrada dice o hace. Esta percepción selectiva del problema diferencia al enfoque interaccional de aquel de Bruch, Selvini-Palazzoli y Minuchin.

Desde el modelo interaccional es importante ver el contexto familiar en el que el síntoma emerge y se mantiene para poder actuar sobre las formas de interacción. Así, en cuanto al contexto familiar de la anorexia, descripciones tempranas hacen suponer que los padres pueden, involuntariamente, perpetuar el problema. Un antecedente histórico está dado por Lasege en 1873. El describe una situación en que los padres usan dos formas para acercarse a la hija: "ruegos y amenazas", creando así un clima en el cual "la anoréxica se convierte en la única preocupación y tema de conversación. La paciente entonces se ve rodeada por una clase de ambiente del cual no existe salida durante todo el día".

Si bien los problemas tienen concomitantes interaccionales, en realidad el patrón de mantenimiento del problema puede ser tratado tanto en términos de interacción de la persona consigo misma como de la persona con otros. Si entonces no hay otros significativos involucrados en el mantenimiento del síntoma, la meta de las intervenciones son las soluciones intentadas por los individuos consigo mismos.

2.4. Factor Psicosomático.

En la medicina convencional el término psicosomático fue utilizado para referirse a ciertos trastornos desprovistos de base orgánica claramente diagnosticada. A causa de la fuerte propensión biomédica que hoy existe, estos trastornos psicosomáticos muchas veces eran considerados imaginarios, no reales. El uso moderno del término es completamente diferente pues deriva del reconocimiento de la dependencia recíproca fundamental que existe entre la mente y el cuerpo en todas las fases de la salud y de la enfermedad. Diagnosticar cualquier trastorno como debido a causas "puramente" psicológicas sería tan reduccionista como la convicción de que hay enfermedades puramente orgánicas sin ningún componente psicológico. Los clínicos y los investigadores modernos son cada vez más conscientes del hecho de que prácticamente la mayoría de los trastornos son psicosomáticos en el sentido de que suponen una continua interacción entre la mente y el cuerpo en su origen, en su desarrollo y en su curación. De acuerdo a René Dubos, sea cual sea la causa que la engendre o sus manifestaciones, una enfermedad concierne invariablemente al cuerpo como a la mente, y estos dos aspectos están inextricablemente vinculados que no se pueden separar el uno del otro (Dubos, R. 1968).

La naturaleza psicosomática de la enfermedad implica la posibilidad de la curación psicosomática. Esta idea se apoya en los hallazgos realizados con el uso del biofeedback, con el que se demostró que una gran variedad de procesos físicos pueden verse influidos por los esfuerzos mentales de una persona.

La medicina psicosomática no se trata de una nueva especialidad médica. Al contrario significa un retorno al espíritu hipocrático, estudiando al paciente desde los diferentes planos en los que éste se mueve como son el familiar, laboral, de pareja, etc. En ese sentido, Larocca (1986) reporto en una revisión de casos, la aparición de A.N. que fue desarrollada posterior a un trauma físico serio, sosteniendo la hipótesis de que los traumas físicos pueden ser los catalizadores de una serie de acontecimientos frecuentemente considerados como causantes de los trastornos. De la misma manera, Bernstein y Warner (1983) reportaron tres casos de A.N. asociada al uso del aparato ortopédico de Milwaukee por periodos de hasta un año. Los autores atribuyeron la aparición del trastorno alimenticio a la distorsión traumática

de la imagen del cuerpo causada por el aparato ortopédico que se lleva bajo la ropa. Sin embargo, Szajnberg (1984) puso en tela de juicio lo expuesto por Bernstein y Warner, basándose en que el aparato de Milwaukee puede causar el síndrome de arteria mesentérica, lo que ocasiona molestias gastrointestinales similares en sus síntomas a la A.N.

Los traumas que causan desfiguración corporal, ya sea temporal o permanente, pueden a su vez causar o exacerbar la depresión, distorsión de la imagen del cuerpo, tensiones familiares y posiblemente afectar la función hipotalámica.

2.5. Factor Fisiopatológico.

Desde el punto de vista semiológico, es necesario hacer una distinción entre las manifestaciones clínicas de la A.N. de las alteraciones fisiológicas que son producto de este padecimiento para poder tener entonces un conjunto de signos y síntomas que nos permitan elaborar un diagnóstico más confiable.

En el CUADRO 1, se describen las principales trastornos fisiológicos que aparecen en distintos aparatos y sistemas corporales, los cuales son similares a los descritos en otras formas de desnutrición. Las pequeñas diferencias existentes entre ellos pueden explicarse por una mayor ingesta relativa de proteínas que se observa en la A.N.

En el CUADRO 2 se presentan las manifestaciones clínicas más frecuentes de la A.N.

Las alteraciones o factores fisiopatológicos que se presentan en la A.N. se manifiestan principalmente en los siguientes aspectos: talla y peso corporales, aspecto físico externo, sistema digestivo, sistema circulatorio, sistema inmunológico, control de sales y minerales y sistema neuro-endocrino, entre otros. En los apartados siguientes se describen las alteraciones producidas en los aspectos mencionados.

2.5.1. Alteraciones en la talla y el peso corporales.

Las alteraciones en la talla y el peso corporales usualmente se presentan por un excesivo control de peso al que se someten las personas que sufren de A.N. Si este excesivo control de peso se presenta cuando las pacientes aun se encuentran en desarrollo, no solo se ve afectado el peso sino también la talla, los cuales se ven disminuidos.

Actualmente los modelos de control de peso se centran en la teoría del punto de partida. Según esta teoría, el peso corporal de cada individuo se mantiene por mecanismos de autorregulación. Puede ocurrir que el peso corporal sea aumentado por una dieta con alto contenido de grasas. Una vez aumentado, hay mecanismos homeostáticos que lo mantienen alto. Si la persona empieza una dieta para bajar de peso, no se reduce este punto de partida. La dieta puede en cambio conducir a una reducción del nivel metabólico de las grasas lo cual preserva las células grasas (Keesey y Corbett, 1983) en lugar de eliminarlas y no se produce una real disminución del punto de partida ya que, estando las células disponibles la acumulación de grasa en ellas es muy fácil.

Desde éste modelo, el solo hacer ejercicio es provechoso, ya que ello presenta dos ventajas: reduce el punto de partida porque aumenta el tejido muscular lo cual a su vez lleva a quemar calorías. De este modo se instauro un ciclo positivo de pérdida de peso (Bennet y Gurin, 1982).

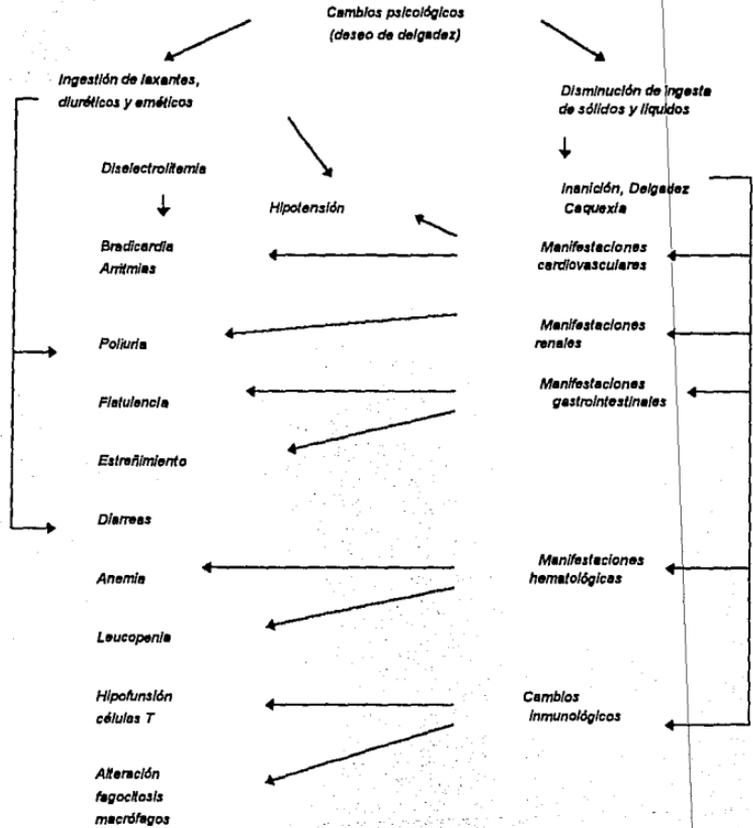
A continuación se describen las alteraciones producidas por un excesivo control de peso.

La mayoría de las pacientes que sufren de A.N. pertenecen al sexo femenino y como ya se menciona, muestran una tendencia a presentar tallas más bajas en relación a los grupos controles (Crisp, 1969), principalmente aquellas que inician la enfermedad en edad más temprana, presentando también una reducción de hombros y caderas. Ello se debe a que el porcentaje de gasto calórico total destinado al crecimiento es relativamente pequeño, ya que las necesidades energéticas se dirigen primero al mantenimiento de las funciones vitales o primarias destinadas a la supervivencia. Lo anterior ocurre también en otras situaciones de inanición, en las que se ha descrito una reducción del crecimiento y un retraso de la

maduración ósea, que por otra parte son reversibles al normalizar el estado nutricional.

El déficit de peso no siempre representa una razón para visitar al médico. Sin embargo, existen otras alteraciones que son producto del cuadro anoréxico que si dan lugar a ello, entre las que se encuentran: estreñimiento, insomnio, hinchazón, amenorrea e infertilidad, vaginismo y frigidez. También están presentes debilidad muscular, calambres, tetania, convulsiones, derrames articulares e incluso fracturas del cuello femoral (Waldstreich, 1985), fenómenos secundarios a tratamientos inadecuados (por ejemplo, abuso de diuréticos, laxantes y eméticos), o la realización de ejercicios mórbidos, que representan verdaderas complicaciones del síndrome.

Cambios fisiológicos en la A.N.



(tomado de Toro y Vilardel col. 1987, y modificado de
Barbosa y col. 1979)

CUADRO 1

Manifestaciones Clínicas de la A.N.

EXAMEN FÍSICO

Pérdida de peso
Emaciación
Cambios en la piel y uñas
Hipotensión
Bradycardia
Hipertrofia parotídea
Edema

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

Disminución del volumen cardíaco
Hipotensión
Bradycardia
Arritmias
Prolapso de la válvula mitral

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

Vaciado gástrico incompleto
Saciedad y plenitud postprandiales
Hinchazón
Estreñimiento
Dolores abdominales
Vómitos

MANIFESTACIONES RENALES

Disminución del filtrado glomerular
Hiperazeotemia
Formación de cálculos

MANIFESTACIONES HEMATOLOG.

Anemia
Linfopenia
Trombocitopenia

OTROS CAMBIOS BIOLÓGICOS

Hipercalcemia
Dislipemias
Hipercalcemia
Hipocalcuremia
Osteoporosis

Cuadro 2

Normalmente el inicio de estos cambios coincide con el inicio de una dieta baja en calorías seguida del deseo de perder kilos, pero una vez alcanzado este objetivo se decide proseguir con la restricción con el firme propósito de alcanzar una delgadez extrema. En algunas ocasiones la

práctica de ejercicio intenso y continuado puede preceder a la pérdida de peso, pudiendo considerarse en estos casos como variantes de la A.N. En esta forma del padecimiento, el ejercicio físico puede servir para gobernar la cantidad de comida que las pacientes pueden ingerir para cambiar la figura eliminando grasa, bajando de peso e inclusive modificando el estado de ánimo.

A causa de la restricción dietética disminuye la masa del tejido adiposo y muscular con pérdidas ponderales por lo menos de un 25% del peso inicial.

Rigotti y cols. (1984), sugieren la estimulación de la actividad física dentro del programa terapéutico de la A.N. Aún cuando la mayoría de los trastornos que se presentan como consecuencia de la A.N. son reversibles con el aumento de peso, la pérdida de masa ósea puede que no lo sea tan prontamente, y aun después de la recuperación del peso puede mantenerse la reducción durante la vida adulta.

2.5.2. Alteraciones en el aspecto físico externo.

Las pacientes presentan generalmente un aspecto marchito y envejecido con un talante triste y postrado que muchas veces contrasta con el mantenimiento de una elevada capacidad funcional que intenta aparentar ser normal, haciendo gala de poseer mucha energía y desarrollando por otra parte, una actividad física normal o aun exagerada.

La piel aparece seca y agrietada y con relativa frecuencia recubierta de lanugo, pelusa o vello muy fino parecido al que presentan los recién nacidos. Schwabe y cols. (1981) reportaron la aparición de esta alteración en un 29% de los casos. Aun cuando se había incluido esta característica dentro de los criterios diagnósticos de la A.N. (Feignher y cols. 1972) su incidencia es muy variable (Toro y Vilardel, 1987).

En algunas ocasiones se encuentra en las palmas de las manos y en las plantas de los pies una coloración amarillenta producida por acumulación de carotenos, que en estas zonas es más intensa debido a la retención de carotenoides concentrados por las glándulas sebáceas (McLaren, 1981).

La elevación de las concentraciones séricas de carotenos responsable de la pigmentación amarillenta que presentan algunas pacientes no aparece

en otras formas de malnutrición. En un estudio de Pops y Schwabe (1968), las pacientes anoréxicas hipercarotinémicas presentaban niveles de caroteno que oscilaban entre 325 y 927 micro gramos por decilitro (valores normales entre 50-250). En estas enfermas no se comprobó una ingesta superior de zanahorias o de otros vegetales similares ricos en carotenos.

Las manos y los pies de estas pacientes generalmente están fríos y presentan a veces un cierta cianosis probablemente provocada por una vasoconstricción generalizada, que es más manifiesta en aquellas zonas en donde la piel es más delgada y vascularizada tales como la nariz y las orejas. Las uñas se vuelven quebradizas y no es raro que se produzca una caída variable de cabello; contrariamente el vello pubiano y el axilar suelen conservarse (Toro y Vilardel, 1987).

2.5.3. Alteraciones en el sistema digestivo.

Dentro de las manifestaciones gastrointestinales, las anoréxicas presentan un vaciado gástrico disminuido y un decremento en la motilidad intestinal que producen sensación molesta de hinchazón y flatulencia y que en muchos casos se acompaña de dolor abdominal y estreñimiento. El estreñimiento y la sensación desagradable de hinchazón puede inducir a estas enfermas a la utilización de laxantes para controlar y aliviar estos síntomas. Incluso algunas pacientes se provocan diarreas porque creen que les ayuda a perder peso. La diarrea en todo caso agrava la deshidratación y puede producir depleción electrolítica (Herzog y Copelan, 1985).

En algunos casos se puede encontrar dilatación yeyunal moderada no obstructiva que junto con un vaciado gástrico incompleto, podrían explicar la saciedad y la plenitud postprandiales inmediatas que experimentan muchas de estas pacientes y que dificultan su recuperación al interferir la alimentación. La flatulencia e hinchazón están también ligadas a la alteración de la contractilidad y motilidad intestinal; a las que se añadirá la ingestión selectiva de alimentos con un alto contenido de polisacáridos no digeribles, con la consiguiente formación de cantidades aumentadas de gas por acción de las bacterias intestinales.

En pacientes en las que se ha producido una rápida e importante pérdida de peso (Burrington y Wayne, 1974), el duodeno puede quedar

comprimido o pinzado por la arteria mesentérica superior, apareciendo una grave obstrucción aguda con dolor abdominal postprandial intenso y vómitos. Usando la radiografía se puede comprobar dilatación del estómago y duodeno proximal con una línea de obstrucción en su tercera porción. En pacientes bulímicas o en anoréxicas restrictivas en fase de realimentación pueden presentarse (Jennings y Klidjian, 1974) casos de dilatación aguda del estómago y perforación gástrica; complicaciones potencialmente fatales. Para Edwards (1985) la distensión abdominal que se produce en estos casos inhibe la circulación de retorno a través de la vena cava inferior.

La aparición de una hipertrofia parotídea bilateral benigna indolora no es rara en el curso de trastornos nutricionales o en pacientes que siguen dietas extravagantes. Se ha descrito su desarrollo en estados de mal nutrición severa, ingestión excesiva de almidón, en la fase de realimentación después de un ayuno prolongado, en la diabetes mellitus, en la cirrosis hepática, en el síndrome de Sjogren, en enfermedades gastrointestinales y en casos de bulimia (Levin y cols. 1980). El desarrollo de la hipertrofia parotídea podría relacionarse con la misma desnutrición o bien con una alteración concomitante de páncreas y parótida. De acuerdo a Hurts y cols. (1977) se suelen encontrar en la exploración bucal alteraciones dentarias como descomposición del esmalte y caries, que aparecen como una consecuencia de los vómitos repetidos.

2.5.4. Alteraciones en el sistema circulatorio.

La mayoría de los estudios cardiovasculares realizados en la A.N. muestran una disminución del volumen sanguíneo y del volumen cardiaco proporcionales a la pérdida de peso (Schwabe y cols. 1981).

Según las estadísticas, la mortalidad en la A.N. varía entre un 4% y un 30%. Un cierto número de estos casos representan muertes súbitas y no esperadas atribuibles por algunos a arritmias secundarias o a alteraciones electrolíticas debidas a vómitos o abuso de laxantes. Sin embargo, muchas de estas muertes podrían relacionarse mejor con cuadros de desgaste o lesión miocárdica y su riesgo de aparición aumentara en gran medida cuando el peso de estas pacientes disminuya más del 35% del normal (Toro y Vilardel, 1987).

Alteraciones hematológicas han sido también descritas en la A.N. La anemia es relativamente frecuente ya que en la mayoría de los pacientes la anemia es normocrómica, pero en algunas es ferrópénica, lo que podría deberse a una ingesta deficiente de hierro y a pérdidas hemáticas (Garfinkel y Garner, 1982).

En algunas pacientes anoréxicas se han hecho descripciones de descensos en las concentraciones plasmáticas de ácido fólico, de disminución de los depósitos medulares de hierro y de la capacidad de su fijación en relación a grupos controles. Por esta razón, se ha recomendado la utilización de suplementos de estos compuestos en pacientes anoréxicas muy desnutridas. Aun cuando en general la anemia no presenta repercusión clínica, puede contribuir a la fatiga que reportan algunas pacientes (Toro y Vilardel, 1987).

Comparándolas con grupos controles, Browsers y Eckert (1978) encuentran recuentos totales de leucocitos y neutrófilos significativamente más bajos en los anoréxicas. En algunas series, el 4% de las pacientes tenían recuentos inferiores a $2,500 \times \text{mm}^3$. Las cifras de linfocitos también pueden afectarse, apareciendo linfopenias (Mant y Faraghet, 1972; Bowers y Eckert, 1978).

2.5.5. Alteraciones en el sistema inmunológico.

Al igual que en otros pacientes desnutridos, en un pequeño porcentaje de pacientes anoréxicas se encuentran alteraciones en los mecanismos inmunológicos, empero sus repercusiones clínicas no parecen claras (Toro y Vilardel, 1987).

Las anomalías descritas anteriormente, al igual que ocurre en otros sistemas y aparatos, desaparecen con la recuperación del estado nutricional y por tanto son consecuencia de la alteración alimentaria que acompaña al síndrome.

2.5.6. Alteraciones en los minerales.

Bakan (1975) sugirió por primera vez la existencia de posibles relaciones entre un déficit de zinc y la A.N. El zinc es un metal blanco

azulado que se encuentra en nuestro organismo como cofactor de diferentes enzimas reguladoras de muchos niveles del metabolismo intermediario.

La deficiencia de zinc se caracteriza desde el punto de vista clínico por alguna de las siguientes diferentes manifestaciones: hipoglucemia, hipoosmia, anorexia, retraso de la pubertad, depresión, etc, que se pueden encontrar también en pacientes anoréxicas. Los requerimientos diarios de zinc se estiman durante la infancia de unos 5 a 10 mg. y de 15 mg. en la adolescencia y en la edad adulta. La absorción gastrointestinal neta para algunos minerales es diferente, esto es, que mientras el magnesio, el calcio y el fósforo tienen una absorción de un 50%, para el zinc es menor, cifrándose en un 33% lo que podría estar aún más disminuido en las anoréxicas por la ingestión de alimentos ricos en ácido fítico, que es un inositol hexofosfato que fija fuertemente el zinc de la alimentación y limita su absorción. En relación a esto Dinsmore y cols. (1985), encontraron una absorción reducida de zinc en las pacientes anoréxicas.

Tanto Bakan (1984) y Brice-Smith y Simpson (1984) llegaron a atribuir al déficit de zinc un papel etiológico en la A.N. Ellos concluyeron que una buena respuesta terapéutica podría ser la administración de suplementos de zinc en pacientes anoréxicas. Asimismo, se especula que su deficiencia podría tener un papel importante en la perpetuación o mantenimiento de este cuadro.

2.5.7. Alteraciones neuroendocrinas y metabólicas

Dentro del síndrome que representa ser la A.N. una alteración grave es la que está relacionada con el eje hipotálamo-hipofisiario. Durante muchos años se confundió este síndrome con la enfermedad relacionada también con una insuficiencia hipofisiaria descrita por el patólogo Morris Simmonds en 1914 en una paciente caquética que presentaba una destrucción total de la adenohipofisis. Fue hasta la década de los 30 cuando del examen de varios casos se llegó a establecer una diferenciación clara entre el síndrome de caquexia de Simmonds y la A.N.. Sheehan y Summers (1949); citados por Toro y Vilardel, (1987), a través de estudios de interrelación clínico-anatomopatológica establecieron las diferencias y demostraron que los únicos rasgos clínicos comunes entre ambas entidades eran la amenorrea y la disminución del metabolismo basal, y que la pérdida

de peso característica de la A.N. era excepcional en la insuficiencia hipofisiaria.

Actualmente ambos síndromes aparecen claramente diferenciados y se considera que en la A.N. existe una distorsión de los mecanismos reguladores centrales que controlan el equilibrio físico y emocional, con la aparición de un trastorno psico-neuroendocrino-metabólico en el que la pérdida de peso y la desnutrición que lo acompañan serán responsables de muchas de sus manifestaciones, potencialmente reversibles con la recuperación del estado nutricional. Las alteraciones descritas a nivel de los ejes hipotálamo-hipofísis-gonadal y suprarrenal, las modificaciones en la secreción de la hormona del crecimiento, la aparición de alteraciones en la función neuro-hipofisiaria y en la termorregulación, etc, sugieren la existencia de una disfunción hipotalámica.

2.5.7.1. El eje Hipotalámico-hipofisiario-gonadal.

Una de las manifestaciones más característica de la A.N. es la aparición de amenorrea secundaria, aun cuando también puede presentarse como primaria en un 4% de casos (Garfinkel y Garner, 1982), dependiendo de la edad de comienzo del trastorno. En la mayoría de los casos, la presencia de amenorrea sigue a la pérdida de peso y se correlaciona con ésta o con el inicio de la conducta anoréxica.

Garfinkel y Garner (1982), Schwabe y cols.(1981) y Herzog y Copeland (1985) coinciden en señalar que entre un 7% y un 24% de los casos, la amenorrea puede preceder a la pérdida de peso. Por otro lado, Schwabe y cols. (1981) reportaron que en un grupo de pacientes existió una historia de irregularidades menstruales que precedían al cuadro de la A.N. Se ha comprobado que insignificantes cambios dietéticos pueden producir cambios hormonales que llegan a modificar el ciclo menstrual normal. Las mujeres que siguen dietas presentan según Goldin y cols. (1982), una excreción fecal de estrógenos aumentada y concentraciones plasmáticas disminuidas en comparación con mujeres que siguen dietas completas (omnívoras). Pirke y cols. (1985) comprobaron que las dietas hipocalóricas interfieren a corto plazo la producción gónadal esteroidea con la presentación de trastornos en el ciclo menstrual.

Con la recuperación del peso corporal dentro de los valores normales, generalmente reaparecen los ciclos menstruales. Pirke y cols. (1979) establecieron que para conseguir una normalización de la secreción de gonadotrofinas en la A.N. es necesario que la recuperación de peso presente por lo menos un 80% del peso corporal ideal. A igual conclusión llegaron Fichter y cols. (1982), lo que indica una fuerte dependencia entre peso y regulación de la secreción de gonadotrofinas. Todo ello está de acuerdo con el concepto de Frisch y McArthur (1974) según el cual existe un peso mínimo para una talla determinada que supone además un grado de depósito de grasa crítico que será importante para el comienzo y mantenimiento de la función gónadal y la capacidad reproductora.

El ejercicio físico intenso se asocia a retrasos en la edad de aparición de la menarquía y una mayor incidencia de trastornos menstruales. Ronkainen y cols. (1985), investigando la función menstrual en un grupo de mujeres corredoras, encontraron en el 50% de los ciclos estudiados, una alteración en la foliculogénesis. Veldhuis y cols. (1985) reportan una disminución en la frecuencia de los pulsos secretorios espontáneos de LH. Cumming y cols. (1985; citados por Toro y Vilardel, 1987) encontraron además una disminución de su amplitud y de su secreción, lo que sugiere que en estas mujeres aun cuando presentan menstruaciones normales existe una inhibición central del eje. Ellison y Langer (1985) concluyeron que aun los ejercicios físicos moderados podrían asociarse a disminuciones significativas en los niveles de progesterona en la fase lutea, incluso en mujeres sin evidencia de alteraciones menstruales y sin delgadez.

A pesar de que el ejercicio no es por sí solo suficiente para evitar las alteraciones del ciclo menstrual (menarquía diferida, largos periodos de amenorrea), reflejo de un estado de hipostrogenismo prolongado, tal como han demostrado Warren y cols. (1986) en bailarinas jóvenes.

Los niveles de gonadotrofinas, hormona luteinizante (LH) y foliculostimulante (FSH), están reducidas en la A.N. durante la fase de enfermedad aguda o de actividad y los niveles que presentan son comparables a los que se encuentran en individuos prepúberes.

Aún cuando las concentraciones de gonadotrofinas están muy disminuidas, su respuesta a la hormona hipotalámica liberadora o LHRH puede ser normal, diferida o exagerada (Vigersky y cols. 1976).

Marshall y Kelch (1979; citados por Toro y Vilardel, 1987) demostraron en la A.N. que la administración repetida de dosis bajas de LHRH durante varios días es capaz de aumentar la secreción basal de LH y FSH y aumentar su respuesta a la administración aguda de LHRH. También con la administración crónica de la hormona hipotálamica estimulante de gonadotrofinas

Nillius y cols. (1975; citados por Toro y Vilardel, 1987) consiguieron maduración folicular y ovulación. Al inicio de la pubertad aparecen durante la noche, coincidiendo con el sueño, fluctuaciones secretorias con la presencia de pulsos de LH cada 15 30 minutos, que al terminar la maduración puberal se extienden a lo largo de las 24 horas. La A.N. con amenorrea presenta unos modelos secretorios inmaduros (Boyar y cols, 1974), que corresponden al estado prepuberal, faltando totalmente los pulsos secretorios o apareciendo sólo en relación con el sueño (Pirke y cols, 1979). En el sentido de apoyar una disfunción hipotálamica se ha observado un hipo-respuesta de la LH a la administración de clomifenol (estimulador hipotálamico) respuesta que tiende a normalizarse en con la recuperación de peso (Marshall y Fraser, 1971; citados por Toro y Vilardel, 1987). De igual forma se verán alterados los mecanismos moduladores de los estrógenos sobre la liberación de LH.

La alteración secretoria de la hormona hipotálamica estimuladora de las gonadotrofinas se ha especulado que podría estar relacionada con un trastorno de las catecolaminas a nivel de S.N.C. Gross y cols. (1979; citados por Toro y Vilardel, 1987), encontraron un descenso de los niveles plasmáticos de noradrenalina y una disminución de la excreción urinaria de sus metabolitos, cambios que se revierten a la normalidad con la recuperación del peso.

Una actividad dopaminérgica central exagerada podría interferir en la secreción hipotálamica de LHRH. La beta-endorfina igual que la dopamina inhibe la actividad secretoria de las neuronas productoras de LHRH. En éste sentido, Baranowska y cols. (1984; citados por Toro y Vilardel, 1987), consiguieron restablecer en un grupo de anoréxicas la pulsatilidad de la secreción de la LH mediante una infusión de naloxona (antagonista del receptor opioide).

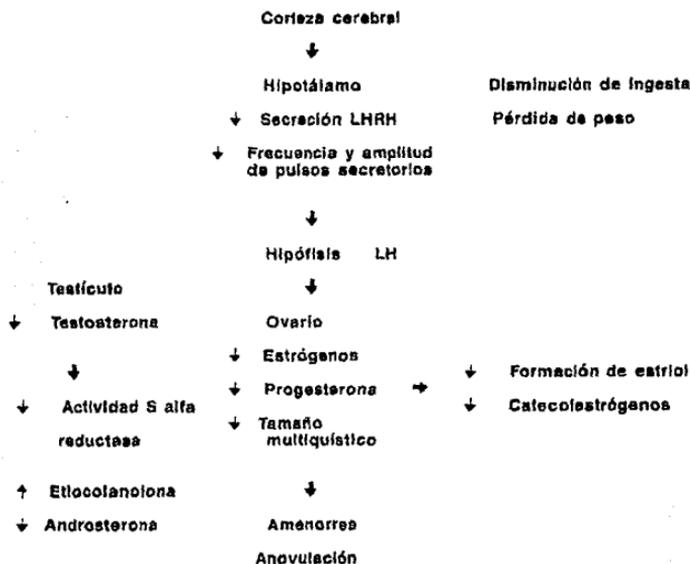
Los valores de los estrógenos plasmáticos aparecen muy reducidos y en general, la mayoría de las pacientes anoréxicas no presentan una hemorragia después de la administración de prostágenos (Grossman y cols. 1982; citados por Toro y Vilardel, 1987).

Los niveles de testosterona plasmática están también disminuidos en el varón y contribuyen a la impotencia y alteración de la libido que presentan estos pacientes. En las mujeres las concentraciones plasmáticas de testosterona están dentro de los límites normales correspondientes al sexo. En estas enfermas, estrógenos y testosterona muestran alteraciones en sus vías metabólicas (Toro y Vilardel, 1987).

Los ovarios de las pacientes con A.N. son mucho más pequeños que los de las mujeres normales. Con la recuperación de peso el tamaño ovárico se normaliza y su estructura llega a ser quística (ovarios multifoliculares o multiquisticos), sin cambios en el estroma, y de una forma semejante a la que ocurre en el curso del desarrollo puberal normal (Adams y cols. 1985; Treasure y cols. 1985).

Estos cambios representan una fase hacia la normalización del eje hipotálamo-hipofisiario-gonadal. Algunas pacientes, sin embargo a pesar de recuperar el peso siguen presentando la amenorrea, manteniéndose alterada la secreción hormonal; con frecuencia estas mismas pacientes muestran actitudes o conductas persistentemente anoréxicas (CUADRO 3).

Alteraciones endocrinas del eje hipotálamo-hipófisis-gonadas



CUADRO 3

2.5.7.2. El eje Hipotalámico-hipofisiario-tiroideo.

Algunos de los síntomas y signos de la A.N. semejan muchas de las manifestaciones que acompañan al hipotiroidismo como son :hipotermia y

sensibilidad al frío, piel seca, bradicardia, estreñimiento y disminución del metabolismo basal (Fowler y cols.1972). Sin embargo, es contradictoria la extrema delgadez que manifiestan las pacientes anoréxicas en contraposición al sobrepeso u obesidad del paciente hipotiroideo.

El estudio de la función tiroidea en la A.N. ha demostrado que si bien las captaciones de radiodo de la glándula tiroides son normales, las concentraciones plásmaticas de Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3) son bajas comparadas con las mujeres normales, y los valores de T3 muchas veces se encuentran por debajo de la normalidad.

Los cambios en las concentraciones hormonales pueden observarse en los estados de ayuno, existiendo una buena correlación entre formación periférica de T3 y pérdida de peso. En el ayuno aparece un descenso de T3 total y T3 libre y aun de la hormona hipofisiaria estimuladora del tiroides (TSH) en las fases iniciales del ayuno, tal vez coincidiendo con la elevación aguda de T4 que aparece en estas circunstancias (Spencer y cols. 1983).

La respuesta de la TSH a la administración de la hormona hipotalámica que controla su secreción, la TRH, aparece disminuida (Borst y cols.1983, citados por Toro y Vilardel, 1987). El ayuno inhibe la actividad del enzima 5-deiodinasa periférico, que es la encargada de transformar T4 en T3 a nivel de los tejidos, con lo cual las concentraciones de T3 disminuyen.

2.5.7.3. El eje Hipotalámico-hipofisiario-suprarrenal

En la A.N. se han descritos cambios en los niveles de hormonas glucocorticoides y concretamente aumentos variables de cortisol. La producción neta de cortisol está aumentada en estas pacientes y las concentraciones de cortisol libre en orina son altas. También se ha comprobado una prolongación de la vida media del cortisol en plasma y alteraciones en la capacidad de fijación de cortisol. Al igual que ocurre con muchos enfermos deprimidos, la administración de dexametasona no siempre suprime el cortisol tanto en pacientes anoréxicas como en bulímicas (Herzog y Copeland, 1985; citados por Toro y Vilardel, 1987).

La elevación de glucocorticoides que presentan las anoréxicas puede también contribuir a la aparición de osteoporosis a través de la supresión de la formación ósea y estimulando la reabsorción ósea, a lo que habrá que

añadir una reducción del factor de crecimiento que conducirá a una disminución de la formación de colágeno.

Al igual que ocurre en personas que ingieren dietas muy pobres en grasas y sobretodo, dietas en las que el cociente de grasa polinsaturadas a saturadas es muy alto, pueden observarse cifras moderadamente bajas de HDL-colesterol. Sin embargo, en más de la mitad de pacientes con A.N. se observan hipercolesterolemias con elevaciones del LDL-colesterol y según Mordasini y cols. (1978) con niveles normales de triglicéridos.

La secreción de ACTH (hormona estimuladora de las suprarrenales), en condiciones basales es normal, pero su respuesta a la administración de la hormona hipotalámica estimuladora de la ACTH de origen ovino (CRFo) está disminuida, probablemente por la elevación del cortisol plasmático.

2.5.7.4. La Hormona del crecimiento

En la malnutrición calórico-proteica las concentraciones plasmáticas basales de hormona de crecimiento aparecen elevadas cuando menores son los niveles de albúmina.

En la A.N. las concentraciones de hormona de crecimiento son variables estando elevadas en el 50% de los casos (Herzog y Copelan, 1985) pero sin guardar relación con los valores de la albúmina, que en estos pacientes por otra parte suelen mantenerse normales.

Aun cuando las cifras de hormona de crecimiento son altas, no aparecen los característicos efectos anabólicos y de estimulación del crecimiento. En la A.N. los factores de crecimiento o somatomedinas al igual que ocurre en otros estados de inanición están descendidos (Toro y Vilardel, 1987).

2.5.7.5. La Prolactina

De acuerdo a la existencia de una disfunción hipotalámica en la A.N., se espera encontrar una elevación de los niveles de prolactina (PRL) en las pacientes y más si se tiene en cuenta las coincidencias que hay entre amenorrea e hiperprolactinemia. Sin embargo, no se han demostrado cambios en los niveles basales de PRL en la A.N., ni tampoco en las mujeres

corredoras que presentan trastornos menstruales (Chang y cols, 1986; citados por Toro y Vilardel, 1987).

2.5.7.6. La Hormona Antidiurética

La observación de defectos en la capacidad de concentración y dilución urinarias en las pacientes anoréxicas ha derivado la idea de que estas pacientes presentan algún tipo de alteración en la secreción de hormona antidiurética (AVP). La hormona antidiurética es segregada al plasma pero también al líquido cefalorraquídeo (LCR); por tanto, cabe pensar si se toma en cuenta algunas de las funciones descritas de esta hormona sobre el sistema S.N.C., que su secreción podría influenciar funciones conductuales o cognoscitivas que pudieran tener alguna relación con las alteraciones que presentan estas pacientes.

2.5.7.7. La Termorregulación

Se sabe que en individuos que presentan pérdidas importantes de peso, aparecen alteraciones también en la regulación de la temperatura. En la A. N. suele haber temperatura basal disminuida y en un ambiente frío aparece una caída anormalmente rápida de la temperatura corporal; curiosamente no se presentan escalofríos. En un ambiente caluroso la elevación de la temperatura corporal se produce más rápidamente que en los sujetos normales. La intolerancia al calor es más severa que la intolerancia del frío al calor.

Estas alteraciones si bien se deben en parte a una disminución hipotálmica, también están relacionadas con la pérdida de los depósitos de grasa corporal, así como posibles alteraciones en la regulación vaso motora (Herzog y Copeland, 1985; citados por Toro y Vilardel, 1987).

Metabolismo Hidrocarbonado

En la A.N. se han descrito niveles de glucosa e insulina basales por debajo del promedio normal, así como una intolerancia a la sobrecarga de glucosa. Sizonenko y cols. (1975) reportaron la presencia de una sensibilidad aumentada a la presencia de insulina, mientras que Kanis y cols. (1974) describieron un estado de resistencia a la insulina.

La coexistencia de intolerancia a los hidratos de carbono e hiperinsulinismo aparecen en los estados de mal nutrición y en sujetos normales al excluir de la dieta los carbohidratos. Estas pacientes presentan déficits en los depósitos de glucógeno. Este hecho junto con la existencia de elevados niveles de alanina reflejan una glucogénesis defectuosa (Castillo y cols, 1985).

2.5.8. Alteraciones causadas por el uso de fármacos.

La utilización abusiva de drogas como píldoras para adelgazar, eméticos, laxantes y diuréticos con el objeto de alcanzar una mayor disminución de peso o de conservarlo artificialmente es el origen de algunas de las complicaciones médicas descritas en la A.N. y sobre todo en la bulimia. El uso de laxantes en estas pacientes varía según los grupos entre un 10% y un 34% (Garfinkel y Garner, 1982) y su utilización, al igual que la presencia de vómitos, constituyen criterios de mal pronóstico.

Algunas de las causas de muerte en las anoréxicas residen en alteraciones electrolíticas secundarias al uso de laxantes o a los vómitos.

Los diurético tiazídicos que actúan directamente sobre el túbulo distal renal aumentando la excreción de cloruro de sodio y agua, aumentan también la excreción de potasio y pueden conducir a un estado de depleción y a una hipopotasemia. La eliminación de sodio que produce el diurético estimula la actividad renina plasmática y la aldosterona, aparece entonces un hiperaldosteronismo secundario que acentúa cada vez más la pérdida de potasio.

Con menos frecuencia los vómitos repetidos y las diarreas por abuso crónico están en el origen de una hipopotasemia. Como consecuencia de la hipopotasemia estas enfermedades representan alteraciones de la función neuromuscular.

Capítulo 3

Clasificación y Diagnóstico

3.1. Clasificación. Subtipos de A.N.

En la literatura se ha abundado en esfuerzos para clasificar o agrupar a la anorexia en función de ciertos rasgos o síntomas que diferencien unos casos de otros. Hay indicios de que fue Pierre Janet (1919) quien por primera vez habló de una anorexia histérica y de una anorexia psicasténica, es decir obsesiva. Para éste psiquiatra francés, la experimentación o no de hambre constituía un rasgo diferencial de absoluta importancia: las psicasténicas lo mantendrían y las histéricas no. Este intento clasificatorio con distintas conceptualizaciones y contenidos se ha ido manteniendo hasta hace relativamente poco tiempo. En 1975 aparece un trabajo realizado por el Pathology of Eating Group (citado por Toro y Vilardel, 1987) que conduce a delimitar un subgrupo de pacientes anoréxicas con características peculiares:

Comen en exceso y vomitan con gran frecuencia, habitualmente ocultándose para hacerlo y viven aterrorizadas ante el aumento de peso. Sus vómitos y diarreas tienen consecuencias metabólicas que según se supone, estimulan su ingesta, estableciéndose un círculo vicioso. Suelen consumir fármacos que facilitan la pérdida de peso. También suelen ingerir alcohol por sus efectos sedantes y consumir tabaco en exceso (Garrow y cols. 1975; citado por Toro y Vilardel, 1987).

De acuerdo al Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales son dos tipos principales de trastornos de la conducta alimenticia que podemos encontrar: la Bulimia y la A.N. En seguida se especifican las características, semejanza y diferencias de las pacientes bulímicas y anoréxicas.

3.1.1. Anorexia Bulímica y Anorexia Restrictiva

A finales de los años 70, Russell utiliza la expresión bulimia nerviosa para describir un grupo de pacientes que presentaban una necesidad imperiosa de comer en exceso, vomitaban y utilizaban laxantes tras las ingestas y mostraban miedo a poder aumentar de peso excesivamente. El establecimiento de la bulimia (etimológicamente "hambre de buey" del griego : bous=buey ; limos=hambre) como diagnóstico diferencial data de sólo 1980. Thompson y Schwartz (1982) señalan en una primera aproximación, que la incidencia fluctúa entre el 9% y 20% de mujeres entre 14 y 18 años de edad.

Los criterios dados en el DSM-III- para bulimia son :

- a) Episodios (Se usa la palabra "episodio" ya que da la idea de un corto período de tiempo en que se da el ciclo en el cual la paciente se harta de comida y luego la vomita) recurrentes de ingesta desmedida de alimentos. En estos episodios la paciente ingiere una gran cantidad de comida en un período de tiempo corto, en general de menos de dos horas.
- b) Una combinación de por lo menos tres de los siguientes elementos: 1. Las pacientes en estos episodios, consumen comida de alto valor calórico y que es fácil de ingerir (por ejemplo pizza y galletas dulces). 2. La ingesta de comida nunca se hace frente a otra gente. 3. Terminación de estos episodios en dolores abdominales, sueño, aislamiento social, o inducción de vomito. 4. Repetidos intentos de perder peso usando dietas muy estrictas, induciendo el vómito, o usando laxantes y/o diuréticos. 5. Frecuentes fluctuaciones de peso corporal, de alrededor de 6 kg. debidas a la alternancia de episodios de engullir comida y ayuno.

- c) Las pacientes tienen conciencia de que su patrón de alimentación no es el adecuado y consecuentemente temen no poder parar de comer voluntariamente. Hay un temor a la pérdida de control sobre el esquema de alimentación.
- d) Viven en un estado depresivo general y sienten un desprecio hacia sí mismas que se acentúa después de los episodios de ingesta desmedida.
- e) Los episodios bulímicos no son debidos a anorexia nerviosa ni a ninguna disfunción física conocida.

Con respecto a este último punto puede decirse que existe una línea de demarcación muy vaga entre una persona que ha perdido peso por estar en el período de ayuno de la bulimia y una persona que ha perdido peso por ser anoréxica (la anorexia puede incluso, alternar con momentos de bulimia). Sin embargo a diferencia de las personas anoréxicas, las bulímicas suelen mantener el peso corporal esperado.

Se puede argumentar que muchos de los síntomas de anorexia y bulimia resultan de características del síndrome hipoalimentación.

Garfinkel y Garner (1982) encontraron en un estudio que los sujetos mostraban puntajes altos en las medidas de depresión del MMPI, de hipocondría e histeria, perturbaciones del dormir (particularmente se despertaban temprano) y pérdida del interés sexual.

Se puede suponer que cuando un individuo empieza una dieta, la hipoalimentación puede conducir a la larga a episodios de ingesta desmedida de comida. Esto a su vez le genera sentimiento de fracaso y consecuentemente lo lleva al vómito. Al vomitar, el individuo se pone nuevamente en estado de inanición, lo que lleva a su vez a una repetición del ciclo.

A partir de este momento es como empiezan a proliferar trabajos en los que se intenta verificar la existencia de un subgrupo (bulímicas) y el de las anoréxicas que simplemente restringen su ingesta alimenticia. Así, Casper y cols. (1980) verificaron que las bulímicas comparadas con las anoréxicas que restringen su alimentación, tienen más relaciones sociales, más contactos heterosexuales, están más interesadas por la actividad sexual, tienden a ser

más depresivas y a manifestar más quejas somáticas admiten tener intenso apetito. En una investigación cuidadosa realizada por Garfinkel y Garner (1982; citado por Toro y Vilardel, 1987), se estudiaron 193 pacientes anoréxicas, subdivididas en 97 bulímicas y 96 restrictivas, en donde compararon 60 variables diferentes.

En la TABLA 2 se muestran las variables que resultaron tener diferencias significativas entre bulímicas y restrictivas. Ningún dato demográfico (edad, estado civil, religión, duración de la enfermedad, clase social y sexo) diferenció bulímicas de restrictivas. De las 16 variables familiares controladas, tan solo se observaron diferencias significativas en la existencia de una madre obesa, hecho más frecuente en las bulímicas.

TABLA 2

CAMBIOS OBSERVADOS	BULIMICAS (N=97)	RESTRICTIVAS (N=96)	sig.
Peso máximo premorbido	61.4 +/- 1kg.	56.8 +/- 1.2 kg.	0.005
Obesidad premorbida	20.6 %	7.7 %	0.02
Peso mínimo	39.6 +/- 0.7 kg.	36.5 +/- 0.8 kg.	0.005
Peso en la consulta	45.6 +/- 1kg.	39.5 +/- 0.8 kg.	0.001
Rarezas en las comidas	91.8 %	69.5 %	0.01
Vómitos	68.1 %	22.6 %	0.001
Uso de laxantes	46.7 %	22.6 %	0.001
Consumo de drogas	21.2 %	10.9 %	0.10
Consumo de alcohol	18.3 %	5.9 %	0.05
Robos	11.7 %	0.0 %	-----
Tentativas de suicidio	19.1 %	7.7 %	0.05
Labilidad del humor	35.0 %	16.0 %	0.02
Aislamiento social	28.6 %	46.7 %	0.05
RS escasa e insatisfactoria	15.4 %	20.7 %	0.05
RS habitual, insatisfecha	27.5 %	14.1 %	0.05
RS habitual, satisfactoria	28.5 %	18.5 %	0.05
Ninguna RSex.	38.8 %	65.2 %	0.003
RSex. escasa e insatisfactoria	36.8 %	26.1 %	0.003
RSex. infrecuente	22.4 %	5.8 %	0.003
RSex. frecuente y placentera	4.0 %	2.9 %	0.003
Anticonceptivos orales	44.4 %	25.9 %	0.01
Antecedente de obesidad de madre	48.7 %	32.4 %	0.05

RSI: Relación Social

RSex: Relaciones Sexuales

(Tomado de Toro, J. y Vilardel, E. 1987; adaptado de Garfinkel y Garner, 1982).

Las diferencias más claras se dieron en todo lo relacionado con el peso de las interesadas: las bulímicas habían pesado y pesaban más, con más casos de obesidad; en los métodos utilizados para disminuir o mantener el peso: las bulímicas vomitaban y usaban laxantes con más frecuencia; en cuanto a comportamientos impulsivos como es el consumo de alcohol, de

drogas robos, estas conductas fueron más frecuente en las bulímicas); en las relaciones sociales (más aislamiento y menos satisfacción en las restrictivas); y en las relaciones sexuales (las bulímicas resultaron más activas y utilizan anticonceptivos orales). Además, en esta misma revisión, se encontró que el 7% de las bulímicas habían incurrido en automutilaciones; en pruebas proyectivas las bulímicas aparecen con menor control de impulsos, más extrovertidas, más inestables emocionalmente, y con más psicopatología general que las restrictivas; las bulímicas suelen tener peor pronóstico y corren más riesgo de complicaciones somáticas por sus trastornos metabólicos; la bulimia esta más relacionada con la cronicidad del cuadro anoréxico.

En lo que se refiere a la psicofisiología, Calloway y cols. (1983) estudiaron la activación vegetativa de 36 enfermas que se quejaban de trastornos de la ingesta (anorexia y bulimia) comparándolas con 32 sujetos control (mujeres también). Para ello, midieron la respuesta y el nivel de conductancia dérmico de pacientes y de controles. No se encontraron diferencias significativas entre las mujeres control y las anoréxicas restrictivas. En cambio, si se obtuvieron diferencias significativas entre el grupo control y las bulímicas, y anoréxicas. Estas pacientes mostraron menos respuestas espontáneas de conductancia térmica y fueron más rápidas en adaptarse a tonos de 85 dB. Para Calloway y cols. la presencia de las crisis de voracidad y los vómitos constituyen la variable asociada primariamente con una conductancia dérmica anormal, sin embargo, no esta claro que una alteración fisiológica sea primariamente específica del trastorno bulímico.

En relación a los trastornos afectivos tanto Garfinkel y Garner (1982), así como Casper y cols. (1980), han aportado datos a favor de que bulimia conlleva sintomatología depresiva más intensa y abundante que la anorexia restrictiva. En el DSM-III-R la bulimia aparece como un fenómeno diferenciado de la anorexia.

3.2. Diagnóstico.

En la década de los años 70 Feighner y cols. (1972) elaboraron algunos criterios de diagnóstico para catorce enfermedades. Entre ellos se

encontraban los criterios para la A.N. requiriéndose para su diagnóstico de la presencia de las siguientes características

- 1) que la edad de aparición fuera antes de los 25 años.
- 2) que la anorexia estuviera acompañada de disminución del peso corporal en un 25%.
- 3) de una actitud distorsionada hacia la ingesta, el alimento o el peso.
- 4) que no se conociera padecimiento médico que diera cuenta de la anorexia y de la disminución de peso.
- 5) que no se conociera otro desorden psiquiátrico con referencias particulares a un desorden afectivo primario, neurosis obsesivo-compulsiva y fóbica y esquizofrenia.
- 6) que estuvieran presentes por lo menos dos de las siguientes manifestaciones: amenorrea, lanugo, bradicardia (pulso en reposo de 60 o menos), episodios de bulimia y vómito (que podían ser auto inducidos).

Estos criterios fueron en un principio ampliamente admitidos, pero posteriormente a principios de la década de los 80s, la Asociación Psiquiátrica Americana incluía en el DSM-III a la anorexia nerviosa y la clasificaba como un trastorno de la conducta alimenticia. Para la elaboración del diagnóstico esta asociación se basó en los criterios propuestos por Feighner y cols. (1972).

Los criterios para el diagnóstico de la A.N. de acuerdo al DSM-III-R son:

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

- b) Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- c) Alteración en la percepción del peso, la talla o la silueta corporal.
- d) En las mujeres, ausencia de por lo menos tres ciclos menstruales consecutivos (amenorrea primaria o secundaria).

Las diferencias que muestran, los criterios de Feighner con los del DSM-III-R estriban en que en éste se elimina la mayor parte de los criterios dudosos (edad, amenorrea, etc.) y coloca en primer plano los fenómenos centrales de la anorexia (temor al aumento de peso y distorsión de la imagen corporal) y la pérdida de peso se valora teniendo en cuenta los cambios evolutivos del peso medio de la población infanto-juvenil.

3.3. Diagnóstico Diferencial.

En el trabajo clínico, la elaboración de un buen diagnóstico es de gran ayuda, ya que en este paso, es en donde se deben de diferenciar claramente síntomas que se presentan durante la anorexia, pero que no son características propias de la anorexia nerviosa. En ciertos casos de esquizofrenia, el enfermo deja de comer, rechaza el alimento, adelgaza, etc; sufriendo las consecuencias psicológicas y fisiológicas de todo ello. En tales circunstancias, la conducta en cuestión es consecuencia de la actividad delirante del paciente, y nada tiene que ver con las motivaciones propias de la anorexia. Sin embargo, se ha descrito algún caso de anorexia que ha evolucionado hacia un síndrome esquizofrénico (Toro y Vilardel, 1987).

En lo que a los trastornos afectivos se refiere, estos guardan una relación con la anorexia. El humor, adelgazamiento, ausencia de apetito, alteraciones cognoscitivas, autoimagen negativa, etc; son factores comunes a ambos trastornos.

Pero en la depresión, no hay temor fóbico al incremento de peso, deseo activo y explícito de adelgazar, distorsión de la imagen corporal y de

su evaluación. La presencia de rasgos depresivos esta muy relacionada con la anorexia nerviosa.

En la literatura clínica tradicional, se ha planteado con frecuencia la necesidad de diferenciar la anorexia nerviosa de la histeria. En los trastornos de conversión es frecuente hallar pacientes que vomitan y presentan pérdida de peso. Garfinkel y cols. (1983) compararon 20 mujeres histéricas que presentaban vómito y pérdida de peso, con 20 mujeres anoréxicas vomitadoras. Hallaron diferencias significativas en una serie de variables: las histéricas contaban con más edad en el inicio del trastorno y pertenecían a una clase social superior; sus puntuaciones en el Eating Attitude Test (Garfinkel y Garfinkel, 1979), que mide la preocupación por conseguir delgadez y el temor de engordar y comer, eran inferiores a las obtenidas por las anoréxicas; también era inferior su preocupación por las dietas; mientras que las anoréxicas sobrevaloraban su imagen corporal, las histéricas infravaloraban ligeramente el tamaño de su cuerpo; éstas deseaban tener más peso y se sentían menos insatisfechas con sus cuerpos; las histéricas gozaban de mayor sensación de autocontrol que la anoréxicas; las anoréxicas resultaban más obsesivo- compulsivas que las afectadas de un trastorno de conversión; la histéricas tenían una historia de enfermedad que las había llevado a sufrir más intervenciones quirúrgicas y a padecer más enfermedades que las anoréxicas. Las características entre una y otra enfermedad son suficientes como para poder elaborar un diagnóstico sin errores.

Con respecto a los trastornos obsesivo-compulsivos no hay elementos que indiquen pérdida de peso, ni temor fóbico a engordar, ni distorsiones de la imagen corporal. Por otro lado, difícilmente la sintomatología obsesiva y compulsiva se limita monográficamente al ámbito de la ingesta.

Ahora bien, debemos tener en cuenta que la anorexia nerviosa es un trastorno de la conducta alimenticia al igual que la bulimia y que en muchas ocasiones es problemático establecer el diagnóstico diferencial preciso entre estas dos alteraciones.

Algunas de las diferencias esenciales de acuerdo a los criterios exigidos para el diagnóstico de la anorexia nerviosa parece radicar en que no existe una intención primaria de adelgazar o de aumentar de peso, y que este

último se sitúa alrededor de la normalidad o dentro de los límites tolerables. En muchos casos las diferencias son muy sutiles, sutilidad que se agudiza palpablemente cuando se tiene presente la existencia de anorexia bulímica. Las cosas se complican cuando se comprueba que con cierta frecuencia una anorexia pasa a convertirse en un trastorno bulímico y a la inversa (Yellowlees, 1985).

La existencia de tumores o lesiones hipotalámicas, si se efectúan en el área ventrolateral, pueden provocar afagia, además de producir amenorrea y otras alteraciones de la función hipotálamo-hipofisiaria que se asemeja al cuadro clínico de la anorexia; sin embargo, el cuadro difiere del anoréxico, pues no se encuentra el desco morbosos de la delgadez, ni la hiperactividad física, ni otros datos clínicos igualmente relevantes. En estos casos es de gran utilidad el electroencefalograma (E.E.G.), la radiografía de cráneo y la tomografía axial computarizada (T.A.C.) craneal cuando el cuadro clínico sea atípico, aparezcan signos neurológicos o su evolución no sea la esperada.

Los cuadros de panhipopituitarismo o insuficiencia adenohipofisiaria cursan con alteraciones de la función gónadal semejantes a la de la A.N., pero en general presentan moderados aumentos de peso atribuibles al hipotiroidismo concomitante, y en los casos raros de caquexia de Sheehan-Simmonds que podrían representar la etapa final del panhipopituitarismo, se encuentran severos déficits de todos los ejes hipofisiarios junto con la pérdida de los caracteres sexuales secundarios. En la enfermedad de Addison es frecuente encontrar anorexia, pérdida de peso e hipotensión, y en forma de larga evolución, amenorrea. Sin embargo, en estos pacientes no se haya la hiperactividad característica de la anorexia nerviosa, sino por el contrario una astenia orgánica que se agrava o acentúa por la noche, una hiperpotasemia frente a la normal o una hipopotasemia de las anoréxicas.

Los tumores malignos ocultos, la tuberculosis, la tirotoxicosis apéptica, la diabetes mellitus y los síndromes de mala absorción, también deben descartarse, pero siempre son fáciles de excluir a través de la historia clínica y la práctica de exploraciones adecuadas. Aún cuando se halla establecido el diagnóstico diferencial es claro también, que la anorexia esta asociada a otras enfermedades somáticas, tales como la diabetes mellitus, o bien puede acompañarse de alteraciones digestivas, consecuencia del mismo síndrome, que pueden llegar a requerir controles médicos específicos regularmente.

Capítulo 4

Tratamiento, Resultados y Pronóstico

4.1. Tratamiento.

Hasta el momento se ha descrito lo complejo que resulta en un inicio, hacer el diagnóstico diferencial de la A.N. dado los procesos fisiopatológicos y psicopatológicos involucrados en el cuadro clínico. En ello también encontramos dificultad en como instrumentar el mejor plan terapéutico destinado a mejorar el restablecimiento de la salud integral de las pacientes.

Sin embargo, cualquiera que sea la orientación del terapeuta o investigador, existe un acuerdo creciente casi unánime, de que el tratamiento que se prescriba contenga garantías de eficacia a partir del momento en que se haya conseguido reducir el desequilibrio biológico que caracteriza a la mayor parte de los casos. La desnutrición a la que se llega conlleva una serie de secuelas orgánicas que precipitan y fijan una parte importante de la psicopatología de la anoréxica, por lo que se sugiere implementar en primer lugar las medidas terapéuticas que atiendan los síntomas de carácter somático que se presentan y deben de tomarse en cuenta en la mayor parte de los casos de A.N., en el entendido de que tales casos pueden ser tratados o no en el contexto de una hospitalización.

Toro y Vilardel (1987) han hecho una diferenciación en el establecimiento de la terapia. Estos autores consideran de singular

importancia la condición en que la paciente recibirá la terapia. Toda vez que la paciente ha sido estudiada y diagnosticada, se le debe de proporcionar un tratamiento terapéutico adecuado. Sin embargo, surge aquí una interrogante en torno al tratamiento a implementar.

¿El tratamiento debe realizarse en un régimen ambulatorio o la paciente debe ser hospitalizada? La hospitalización en el contexto de la morbilidad debería de ser el último recurso a recurrir. En el caso de la anorexia, las hospitalizaciones suelen ser prolongadas, lo cual afecta de manera importante la vida de las pacientes en un período trascendental, ya que se atraviesa en la mayoría de los casos por la adolescencia y la edad adulta temprana. Es en este promedio de edad, en donde la pérdida de contactos con el mundo exterior, compañeros, centros de estudio, actividades deportivas y culturales, etc, implica una disminución de experiencias de todo orden que puede resultar abiertamente negativa. Tomando en consideración lo anterior, lo ideal será entonces que el tratamiento se desarrolle en un régimen ambulatorio, es decir, manteniendo a la paciente en su medio natural.

De acuerdo a estos dos últimos autores, para que una paciente anoréxica pueda ser hospitalizada se sugiere que sean tomados en cuenta diferentes criterios, los cuales se describen a continuación.

4.1.1. Criterio médico-biológico

Cuando el estado biológico de la paciente está en riesgo dado el grado de desnutrición, el ingreso hospitalario se hace ineludible. Suele haber acuerdo en que sea una medida a seguir cuando la pérdida de peso alcanza el 25% o el 30% del peso normal original. De esta forma, la hospitalización esta indicada cuando se producen irregularidades electrolíticas, alteraciones en los signos vitales tales como hipotensión e hipotermia o infecciones recurrentes en pacientes gravemente desnutridas.

4.1.1.1. Terapia Farmacológica.

La terapia farmacológica se refiere al uso de una serie de medicamentos encaminados a tratar la A.N. entre los que se encuentran los siguientes: inductores del apetito o antianoréxicos, neurolépticos,

antidepresivos tricíclicos, ansiolíticos, etc. En los párrafos que siguen se describen los efectos de algunos éstos.

A los medicamentos que años atrás se empezaron a utilizar con el propósito de inducir apetito, se les denominó antianoréxicos. Este fue el caso de la insulina, aunque en la actualidad su prescripción está en total desuso por los efectos que presenta.

Otro medicamento que también se ha empleado para inducir apetito es la ciproheptadina, que es un antagonista de la serotonina y la histamina y el cual tiene efectos anticolinérgicos y sedantes. Vigersky y Loriaux (1977), realizaron un estudio doble ciego para ver los efectos de la ciproheptadina en un grupo de 24 anoréxicas con uso de placebo. Ellos encontraron que la ciproheptadina no promueve un aumento de peso significativo por encima del placebo, sin embargo, la mayoría de las pacientes del grupo que no respondió a la ciproheptadina presentaban vómitos, mientras que el grupo que se benefició de ella, no presentaban esta conducta. En un trabajo posterior, Goldberg y cols. (1979) observaron los efectos de la ciproheptadina en 81 anoréxicas, reportando que aunque el aumento de peso conseguido a partir de esta droga no era en general significativo, se consiguió delimitar un subgrupo de pacientes que sí mostraron mejorías significativas con su uso. De este trabajo se concluyó que la ciproheptadina posiblemente sea útil solo en formas más graves de anorexia. Posteriormente Halmi y cols. (1986) estudiaron en 72 anoréxicas las influencias relativas de la ciproheptadina, amitriptilina y placebo y encontraron que la ciproheptadina cuenta con un efecto marginal de disminuir el número de días necesario para conseguir un peso normal. Sin embargo, se subraya que la eficacia se produce sobre todo en pacientes anoréxicas pero no en bulímicas y que incluso su uso en este tipo de pacientes parece ser perjudicial.

Otro grupo de medicamentos también utilizado en la A.N., corresponde al de los neurolépticos. Su uso en el tratamiento de la A.N. se caracteriza por su intenso efecto ansiolítico, por otro lado, su acción sedante puede disminuir la tendencia a la hiperactividad y facilitar el reposo en cama y asimismo presenta una propensión a incrementar el apetito y el peso. Dally y Sargent (1966; citados por Toro y Vilardel, 1987) compararon la acción de la insulina con la del combinado clorpromacina/insulina y la de un tratamiento estándar (grupo control-descanso en cama y dieta hipercalórica). El grupo que recibió clorpromacina/insulina incrementó su peso en un

Capítulo 4

promedio de 8.7 kg./mes, mientras que el grupo tratado solo con insulina aumento solo 4.2 kg. y el grupo control tan solo 3.6 kg. Sin embargo, el seguimiento realizado a los tres años, no revelo diferencias significativas entre los tres grupos y el 45% de las pacientes tratadas con clorpromacina experimentaron fenómenos bulímicos contra solo el 12% del grupo control. Los efectos secundarios de la clorpromacina limitan su uso en el tratamiento de la A.N. Entre estos efectos tenemos los siguientes: disminuyen la tensión arterial y la temperatura; pueden agravar la leucopenia existente e inducir agranulocitosis y anemia hemolítica; reducen el umbral convulsivo; pueden provocar bulimia; pueden producir hiperprolactinemia retrasando la normalización de la función menstrual y pueden dar pie a reacciones diskinesicas de apariencia parkinsonica. Garfinkel y Garner (1982) señalaron lo restringido del uso de la clorpromacina en pacientes que muestran una intensa ansiedad ante los alimentos y una notable incapacidad para comer. De esta manera, cuando se llega a utilizar, el tratamiento se inicia con dosis bajas (50-75 mg.) llegando como máximo a 300 mg./día, la medicación se reduce a medida que disminuye la resistencia de las pacientes.

Otros fármacos que se han utilizado en el tratamiento de la A.N. son el haloperidol, pimozide y sulpiride, pero sus efectos secundarios son en ciertos casos superiores a los de la clorpromacina y en otros su eficacia mínima no ha sido suficientemente comprobada.

Otro grupo más de medicamentos también utilizado es el de los antidepressivos tricíclicos. Sin embargo, la demostración de su eficacia real esta lejos de resultar evidente. En algunos estudios la variable dependiente se ha limitado únicamente al aumento de peso.

Halmi y cols. (1986) hallaron que los efectos de la Amitriptilina sobre el aumento de peso en condiciones de hospitalización son semejantes a los de la ciproheptadina y significativamente superiores a los del placebo. Lacey y Crisp (1980, citados por Toro y Vilardel, 1987) estudiaron el efecto de la clorimipramina sobre el hambre, el consumo y el peso. Ellos concluyeron que el medicamento resultó altamente asociado a un incremento del hambre y de la ingesta de alimentos energéticos, pero en relación al peso, únicamente dio lugar a una tasa reducida en el incremento de este. La ganancia de peso para el grupo que utilizó el medicamento fue de 5.1 kg./mes, mientras que la del grupo control fue de 6.3 kg./mes.

Los estudios con antidepresivos han demostrado hasta el momento, que este tipo de medicamentos no modifican en mucho el curso de la anorexia, lo cual sugiere que muy pocas anoréxicas requieren de tratamiento con antidepresivos. Este tipo de tratamiento resulta aconsejable únicamente cuando la anorexia coincide con un trastorno depresivo, pero solo cuando se ha recuperado el peso correcto y verificado la persistencia de la sintomatología afectiva (Vandereycken y Meerman, 1984).

Otros medicamentos que han sido recomendados para ser utilizados en el tratamiento de la A.N. son las benzodiazepinas que por sus propiedades ansiolíticas sustituyen a la clorpromacina que presenta efectos indeseables. Las dosis que se prescriben son bajas (1-2 mg. de lorazepam una hora antes de cada comida a fin disminuir la ansiedad ante la ingesta). Sin embargo, se debe tener cuidado con el uso de este medicamento ya que puede crear dependencia.

Finalmente, la metoclopramida puede ser útil para aliviara algunas de las molestias gastrointestinales de las anoréxicas como son la sensación de plenitud y la dispepsia postprandial ya que su uso las reduce. (Saleh y Lebwohl, 1980; citados por Toro y Vilardel, 1987).

4.1.2. Criterio psicológico

Es frecuente que el estado cognoscitivo-emocional de la paciente que sufre de A.N. pase por períodos sumamente críticos. Hay etapas del proceso anoréxico en que la ansiedad, la disforia o la depresión, las ideas negativas, la desadaptación social y sobre todo la familiar, la creciente conciencia del trastorno o de ser diferente, la tendencia a ocultar comportamientos y compulsiones, etc, suscitan una situación de caos objetivo y subjetivo tal, que constituye un peligro para la paciente. Las ideas de suicidio son la norma en tales circunstancias.

La notable frecuencia con que en las anoréxicas se cumple uno u otro de estos criterios (cuando no todos a la vez) permite comprender la también notable frecuencia de ingresos hospitalarios de estas pacientes.

En relación al tratamiento ambulatorio, éste será el de elección cuando la paciente inicia la consulta en una etapa precoz del proceso

anoréxico. Halmi (1983) señala que el tratamiento ambulatorio puede ser eficaz en aquellas adolescentes que presentan las siguientes características:

- a) Una anorexia de menos de cuatro meses de duración.
- b) No manifiestan periodos bulímicos ni vómitos.
- c) Tengan padres dispuestos a cooperar y a participar eficazmente en la terapia familiar.

4.1.2.1. Terapia Conductual.

El trabajo realizado por el Dr. J. Wolpe en la década de los 50s, puso de manifiesto el uso de la terapia denominada desensibilización sistemática, la cual empezó a aplicarse en pacientes neuróticos y fóbicos principalmente. Esta terapia conductual se derivó de los procedimientos del condicionamiento operante; sin embargo este tipo de terapia en la actualidad se utiliza en otros trastornos conductuales que no son necesariamente fobias. Bachrach y cols. (1965; citados por Martínez, 1981) trataron a una señora de 37 años, la cual fue hospitalizada pesando sólo 47 libras. Estos investigadores conceptualizaron la no ingestión de la comida como una conducta operante que era mantenida por sus consecuencias, por lo que los reforzadores (ver T.V., caminar por los alrededores del hospital, recibir visitas, etc.) se daban en forma contingente sólo si la paciente ingería una cantidad sustancial de alimento. Siguiendo con esta terapia la paciente aumento en tres meses 16 libras y al final de su hospitalización llegó a pesar 88 libras. Dieciocho meses después la paciente informó que su peso había recaído a 72 libras. Erwin (1977) realizó un seguimiento de 16 años de esta paciente y reportó que para noviembre de 1976, la paciente solo pesaba 55 libras. Hauserman y Lavin (1977) extendieron la terapia al hogar para al mismo tiempo observar que factores podrían estar mediando en el tratamiento. Lo que concluyeron estos investigadores fue que para el tratamiento de la anorexia fuera del hospital no bastaba el solo manejo de una o dos técnicas conductuales en la paciente, se requería como lo señala Lazarus (1966), implementar una terapia de técnicas de amplio espectro, en donde el terapeuta no se limitara a abordar solo la conducta problema, sino que además incluyera modificar el ambiente familiar o incluso también aspectos cognoscitivos del paciente (ver TABLA 3).

TABLA 3

Tratamiento de la A.N. con terapias conductuales. Estudios individuales.

AUTORES	TÉCNICAS	RESULTADO	SEGUIMIENTO	RESULTADO	SEXO	EDAD
HALLSTEIN 1965	DS	RT	5 MESES	RECUPERADA	F	12
LANG 1965	DS Y ENTRENAMIENTO AFIRMATIVO	RT	12 MESES	RECUPERADA	F	23
BACHRACH Y COLS. 1965	COND. OPERANTE	RT	16 AÑOS	RECAÍDA TOTAL	F	37
AZERRAD Y STAFFORD 1969	ECONOMÍA DE FICHAS	RT	5 MESES	RECUPERADA	F	13
SCRIGNAR 1971	COND. OPERANTE	RT	6 MESES	RECUPERADA	F	14
BLANCO 1972	COND. OPERANTE	RT	2 AÑOS	RECUPERADA	F	22
BLANCO 1972	COND. OPERANTE Y THIORIDAZINE	RT	2 AÑOS	RECUPERADA	F	16
SCHURER Y COLS. 1973	DS	RT	6 MESES	RECUPERADA	F	20
HAUSERMANN Y LAVIN 1977	COND. OPERANTE, CONTRATO CONDUCTUAL Y DS.	RT	2 AÑOS	RECUPERADA	F	20

Fue entonces, con el trabajo de Bachrach y cols. (1965) que se empezó a dilucidar el aspecto central del reforzamiento de la conducta de consumo de alimento.

La metodología empleada por las técnicas conductuales requiere que:

- a) La paciente al estar hospitalizada, quede aislada del medio social con pocas posibilidades de obtener gratificaciones materiales y sociales. Tal situación pretende crear un estado de privación de tal modo que permita la formación de

reforzadores potentes de una serie de actividades prácticas y relaciones que habitualmente no funcionan o carecen de una potencia reforzadora.

- b) Reforzar la ingesta y/o el aumento de peso significa asociar tales actos o hechos a respuestas emocionales positivas y por lo tanto incompatibles con la ansiedad. Al empezar a reconocer un incremento tanto de peso como de consumo y el manejo de reforzamientos positivos supone un procedimiento de desensibilización sistemática.
- c) Los programas de reforzamiento que son llevados a cabo durante la estancia en el hospital se sitúan en un marco más amplio de reforzamiento negativo determinado por la misma hospitalización que finalizara al haber recuperado el peso normal y tener una ingesta de alimentos adecuada.

No son discutibles los resultados que arrojan las técnicas conductuales, dado que hay acuerdo en torno a la eficacia de los procedimientos, sobre todo por el restablecimiento del peso que mejora el pronóstico del cuadro clínico, pero ¿resultarán más eficaces que otros procedimientos? Wulliemer (1975) comparó un grupo de anoréxicas tratadas mediante reforzamiento operante con otros grupos que utilizaban el aislamiento, medicamentos que estimulaban el apetito y, psicoterapia de apoyo. El grupo tratado por métodos conductuales obtuvo un aumento de peso tres veces superior al de los otros grupos; el inconveniente que hubo en este experimento es que no se hizo un seguimiento posterior. Sin embargo, Garfinkel y cols. (1977) compararon las gratificaciones que hubo con el aumento de peso con una serie de psicoterapias y farmacoterapias. Tomando como variables el peso, la ingesta, la menstruación y otros síntomas adicionales, así como la adaptación ocupacional, no se hallaron diferencias significativas entre los grupos. Agras y Werne (1978) señalaron que son cuatro los procedimientos que modifican el peso y la ingesta calórica en pacientes anoréxicas, los cuales son: 1) reforzamiento positivo; 2) reforzamiento negativo; 3) retroalimentación informativa y 4) comidas abundantes. No se niega que otras variables pueden influir, pero inclusive la combinación de estas técnicas da mejores resultados. Por ejemplo en un grupo de ocho pacientes se obtuvo un aumento de 200 g por día y un aumento promedio de 8.1 kg.

4.1.2.2. Terapia Conductual Multimodal.

Esta modalidad de tratamiento surgió como una terapia alternativa que trataba de suplir las carencias encontradas en las otras terapias. Consiste en un procedimiento que a partir de los planteamientos cognoscitivo-conductuales aborda todas las áreas patológicas y disfuncionales de la anorexia. Esta terapia de acuerdo a su metodología se adapta a las características específicas de cada paciente (Fundudis, 1986) con la ventaja de que varias técnicas pueden ser utilizadas conjuntamente: control estimulación ambiental, desensibilización sistemática, reestructuración cognoscitiva, terapia diádica (madre-hijo) y terapia familiar. Rivera (1985) reporta el caso de 8 anoréxicas tratadas mediante procedimientos operantes destinados a lograr un aumento de peso: el uso de técnicas de relajación, reestructuración emocional e intervención sobre la familia. Los resultados obtenidos indican como hubo un incremento en el peso corporal, así como en la aceptación social; sin embargo éste estudio carece de evaluaciones posteriores.

4.1.2.3. Terapia Psicoanalítica.

El tratamiento psicoanalítico se ha encontrado con mas dificultades para abordar el trastorno. De acuerdo a Hsu (1986), existen inclusive divergencias entre los diferentes tratamientos a implementar, pues se pone de manifiesto las preferencias que hay entre las diversas orientaciones psicoanalíticas. Sin embargo, el mismo Hsu señala que existe un acuerdo entre Palazzoli (1974), Crisp (1980), Halmi y cols. (1983), Bruch (1962) y, Garner y Bemis (1982), en el sentido de la ineficacia que muestran las técnicas psicoanalíticas. Dally y Gómez (1980; citados por Elston y Thomas, 1985) señalaron cómo algunos psiquiatras preferían hacer uso de la psicoterapia. Crisp (1980) apunta que para una terapia efectiva, ésta debe ir acompañada de un restablecimiento del peso corporal normal y que como prerrequisito exista la disposición del paciente a dejar la enfermedad. Dally y Gómez sugieren que la psicoterapia raramente tiene buen éxito hasta que los pacientes han alcanzado alrededor del 85% de su peso normal.

Tanto Bruch (1962,1978) como Selvini Palazzoli (1963), dada su apertura en la comprensión de este fenómeno, han incorporado a su

concepción los fenómenos fisiológicos y culturales que pueden incidir en la elaboración de una terapia efectiva. De esta forma, la psicoterapia muestra sus bondades al dotar a los pacientes de nuevas oportunidades de crecimiento personal, dado que la enfermedad se presenta durante la adolescencia.

4.1.3. Criterio familiar

En el momento en que la relación familiar (paciente-padres o paciente-cónyuge) se hace conflictiva en extremo y no existe otra alternativa, la hospitalización puede y debe ser lo indicado. Con frecuencia, los conflictos familiares son la norma en la anorexia nerviosa, aunque mayoritariamente sean secundarios a la existencia del trastorno. Esos conflictos pueden producir por ejemplo: una ansiedad creciente, una saturación emocional de las situaciones que implican comida, una perturbación de las relaciones interpersonales, una afloración o agravación de ciertas patologías en otros miembros de la familia, entre otros.

A continuación se describen las terapias que se han utilizado en el tratamiento de la A.N.

4.1.4. Terapia Familiar.

La meta de toda terapia familiar es crear un sistema funcional en el cual la familia y la paciente estén involucradas en el proceso terapéutico. Esta nueva relación pretende romper con las relaciones disfuncionales. Rosman y cols. (1977; citado por Elston y Tomas, 1985) comentan que varios de estos tratamientos han removido síntomas y que directamente han mejorado la interacción familiar.

La intervención que se hace tomando en cuenta a la familia variará y dependerá de varios factores, pero básicamente del concepto que el terapeuta tenga acerca de la etiología de la anorexia, de las relaciones que se establecen entre la A.N. y la problemática familiar, del papel que juegue la interacción familiar en el restablecimiento de la paciente, así como de las circunstancias concretas de la enferma que puede ser: la edad, el tipo de

estructura familiar, su estado civil, etc. Pese a todo lo anterior, aún no ha sido demostrado el papel de la familia como causa primaria de la anorexia.

En los últimos años se ha utilizado con buenos resultados la terapia familiar sistémica, cuyos planteamientos básicos de acuerdo a Minuchin y cols. (1978), señalan que es un procedimiento relativamente directo, bastante interpretativo, cuya finalidad es sustituir las pautas disfuncionales de interacción por otras más sanas.

Hsu (1986) basado en la revisión que hizo, comento que dada la escasez de trabajos con buenos controles metodológicos, no se podían sacar conclusiones definitivas. Liebman (1974), por otro lado, indico que al utilizar la terapia familiar estructural combinada con los procedimientos del condicionamiento operante obtuvo resultados efectivos en el tratamiento de la A.N.

4.2. Resultado de los tratamientos.

Es pertinente señalar las discrepancias e insuficiencias encontradas respecto a la fijación de criterios de curación. La mayoría de los trabajos que se han reportado demuestran un interés particular en la ganancia de peso por parte del paciente así como un aumento en la ingesta alimenticia, en menor grado esta considerada la normalización de la menstruación. Se sabe que estas variables solo se generan, si la paciente experimenta cambios fisiológicos, conductuales, cognoscitivos, emocionales y sociales. Es claro ver entonces como la A.N. es algo más que un problema de peso , alimentación y amenorrea. Agras y Kraemer (1984; citados por Toro y Vilardel, 1987) sometieron a análisis 21 estudios publicados entre 1954 y 1982, los cuales incluían 193 casos de mujeres anoréxicas menores de 30 años. En este estudio se comparó la eficacia de tres tratamientos: el primero médico (incluía hospitalización a menudo combinada con confinamiento en cama, alimentación supervisada, psicoterapia familiar y ocasionalmente alimentación por medio de sonda); el segundo, terapia conductual (hacia uso estructurado del reforzamiento para lograr un aumento de peso en un ambiente hospitalario); y el tercer tratamiento a base de agentes farmacológicos (se utilizaban diferentes fármacos: la amitriptilina, la

clorimipramina, el carbonato de litio y la L-Dopa). Los resultados indicaron una evolución cuantitativa de las prácticas terapéuticas.

De esta forma, hasta el año de 1959, la totalidad de anoréxicas eran tratadas mediante procedimientos médicos. En la década de los 60 se observa la utilización de fármacos en un 20% de los casos, quedando por abajo de este porcentaje la terapia conductual. En la década de los 70, se suscita un cambio, ya que la farmacoterapia fue utilizada en un 25%, mientras que la terapia conductual asciende a un 45% de los casos tratados.

Agras y Kramer concluyeron que la terapia de la conducta era el procedimiento más eficaz para obtener aumentos significativos de peso en periodos cortos. No obstante, al revisar estudios de seguimiento se constató que no existían diferencias significativas en el peso alcanzado por las pacientes tratadas con métodos conductuales o las pacientes tratadas por procedimientos médicos.

Garfinkel y Garner (1982) en la revisión que hacen de los estudios de seguimiento de 25 trabajos, a partir de 1950 a 1980, concluyen lo siguiente: a) con la excepción de algunos estudios sobre pacientes de corta edad, la mayoría de los investigadores han encontrado una gran variabilidad en el curso evolutivo de sus pacientes; b) los estudios de pacientes de menor edad muestran un mayor porcentaje de recuperación, así como una menor mortalidad; c) los estudios de intervalos de seguimiento relativamente breves muestran menos pacientes recuperadas, más evolución intermedia y una mortalidad más reducida. Al integrar las revisiones de Agras y Kraemer (1984), Garfinkel y Garner (1982) y, Steinhausen y Glanville (1983) se puede resumir lo siguiente en relación a las pacientes anoréxicas:

- 1) Recuperan la normalidad absoluta alrededor de un 30% a un 40%.
- 2) Entre un 30% y un 40% mantienen sintomatología anoréxica mostrando una mejoría.
- 3) Entre un 10% y un 20% siguen un curso de cronicidad del trastorno.
- 4) De un 5% a un 10% fallecen a consecuencia de la enfermedad.

4.3. Pronóstico.

De acuerdo a los estudios de seguimiento, la edad temprana en que da inicio el padecimiento es considerada como un factor de buen pronóstico. Sin embargo, Morgan (1983) no concluyó lo mismo, ya que en un estudio de seguimiento de 4 años en un grupo de 78 pacientes, encontró que una de las variables carentes de significado pronóstico fue la edad de inicio del padecimiento. No queda muy claro entonces, la importancia de la edad de inicio del trastorno para el pronóstico de la A.N. Lo cierto es que predomina la idea de cuanto menor es la edad, mejor será el pronóstico. El sexo ha sido considerado también como un factor de posible valor pronóstico. En este sentido, Crisp y cols. (1977) señalaron que en relación a los hombres el pronóstico no es favorable. Sin embargo, los mismos Crisp y cols. (1986) llevaron a cabo una comparación de 36 hombres que sufrían anorexia con 100 mujeres anoréxicas y no encontrando diferencias entre ambos grupos en relación al pronóstico de la enfermedad.

Ha sido considerado también el estado civil del paciente, ya que en la mayoría de los pacientes que son casados el pronóstico es poco alentador.

Garfinkel y Garner (1982) apuntan que uno de los factores que hacen negativo el pronóstico es la obesidad previa al trastorno. Hsu y cols. (1979) asociaron un pronóstico desfavorable con la existencia de anomalías psicológicas y conductuales previas. Ellos mismos señalaron que la presencia de relaciones interpersonales conflictivas entre la paciente y sus padres o entre la paciente y su esposo, antes de confirmarse la anorexia, era motivo de un mal pronóstico.

Por otro lado, Garfinkel y Garner (1982) refirieron que cuanto más bajo fuera el peso en el momento de la consulta, podría considerarse como peor el pronóstico. Steinhausem y Graüville (1983) coincidieron también en señalar la existencia de una relación entre un peso mórbido bajo y un mal pronóstico. La presencia de bulimia junto con el uso de laxantes y la práctica de vómitos inducidos también ha sido considerada como un factor de mal pronóstico.

En relación a la imagen corporal, los estudios demuestran que las anoréxicas que más sobrestiman su cuerpo en el momento de salir del

hospital, tienen más probabilidades de recaer que quienes muestran distorsiones menores o una percepción normal (Slade, 1985).

PARTE II

***CONDICIONAMIENTO
AVERSIVO A LOS
SABORES (CAS)***

PARTE II

Capítulo 5

Modelo del Condicionamiento Aversivo a los Sabores

"Inevitablemente todo ser viviente nace para comer o ser comido" según Charles Darwin. El reciclaje de los alimentos provee el combustible necesario para la evolución. Así los herbívoros, comen plantas que se convierten en carne para los carnívoros, los omnívoros comen plantas y carne, y a su vez se convierten en comida para los necrófagos. En suma, el mundo es una gran cafetería como dijera Woody Allen, en el cual la manera de sobrevivir es la de encontrar un buen lugar en la mesa, para no terminar siendo el platillo. De tal manera que en las especies han evolucionado eficientes métodos para alcanzar un buen lugar en la mesa y retardar, al menos hasta la reproducción, el terminar siendo platillo de otros" (García, 1982; citado por Bermúdez-Rattoni, 1986).

Es con estas palabras como se ilustra, la importancia que tiene el estudio de los hábitos alimenticios en relación con los procesos de aprendizaje y memoria. La importancia radica en como el aprendizaje viene a tener un significado evolutivo (filogenético), ya que el acto de sobrevivencia no es producto del azar, sino de los eficientes métodos que desarrollan los organismos para vencer las diferentes adversidades que se presentan a lo largo de la vida (ontogenia).

Se ha demostrado en estudios de campo, cómo los animales son capaces de asociar alimentos con sabores arbitrarios con consecuencias nutritivas o tóxicas, una vez que estos han sido ingeridos (Ellins y cols,

1977). Una gran variedad de nutrientes poseen un sabor dulce, lo cual hace a los animales buscar y tener una preferencia por este sabor. Para sobrevivir se requiere de nutrientes que proporcionen energía, por lo tanto se evita todo aquello que resulte tóxico o dañino para el organismo. Muchas plantas así como algunos animales contienen compuestos tóxicos que pueden ser evidenciados por el olor y el gusto, los cuales les sirven para protegerse de los depredadores. Esto indica que en muchos animales incluyendo al hombre, han evolucionado mecanismos protectores a nivel de receptores químicos (Bermúdez-Rattoni, 1986).

En este contexto el aprendizaje se logra asociando estímulos medioambientales (estímulos condicionados) con estímulos nocivos o aversivos (estímulos incondicionados). La interacción de estímulos relacionados con la ingesta de alimentos y la retroalimentación visceral que siguen a la ingestión de los mismos, está determinada en gran parte por la futura conducta consumatoria de los animales (García y col., 1982).

García y Koelling en 1966 dieron a conocer el paradigma denominado **Condicionamiento Aversivo a los Sabores (CAS)**. Este paradigma como parte de las teorías del aprendizaje representa un buen constructo teórico para aproximarnos al estudio de los hábitos alimenticios y el aprendizaje.

El CAS se forma utilizando a los sabores como estímulos condicionados (EC) los cuales son efectivamente asociados con irritación gástrica usada como estímulo incondicionado (EI) (García y Koelling, 1966). Este tipo de condicionamiento puede ser formado después de un solo ensayo al realizarse el apareamiento entre el sabor (EC) y la irritación gástrica (EI).

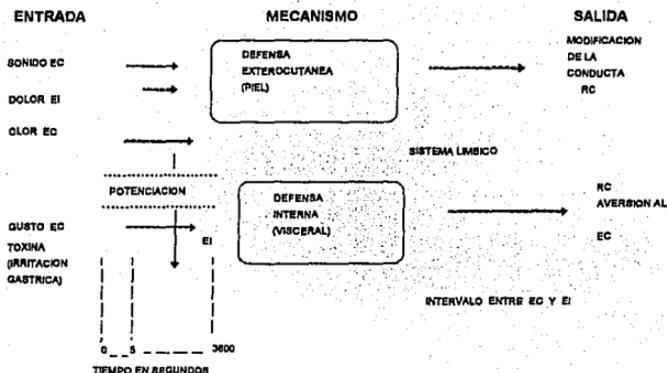
A diferencia de otros paradigmas de condicionamiento clásico, la posposición entre la presentación del EC y del EI puede ser hasta de 60 minutos o más y aún así se establecen fuertes condicionamientos.

Lo peculiar en este paradigma es que cuando se usa otro estímulo condicionado (por ejemplo un estímulo audiovisual) asociado con una irritación gástrica, el condicionamiento que se logra es sumamente débil. Sin embargo, si utilizamos un choque eléctrico como EI encontraremos lo contrario; esta relación establece que los estímulos audiovisuales se asocian fácilmente con el choque eléctrico; mientras que el sabor representa un pobre

EC cuando se aparea con este tipo de estímulos (García y col., 1977). A esta relación entre estímulos exteroceptivos se le ha dado el nombre de condicionamiento de defensa extero-cutánea. Además de las propiedades gustativas que poseen los alimentos, existen otras modalidades sensoriales que se ponen a funcionar cuando esta presente el alimento, este es el caso de los olores. De acuerdo a las propiedades asociativas, se sabe que en general los olores son tratados como estímulos condicionados externos así como los estímulos audiovisuales. De esta manera, tenemos que los estímulos odoríferos son tratados como estímulos condicionados débiles cuando son asociados con irritación gástrica y son buenos estímulos condicionados cuando se asocian con choques eléctricos en pruebas de prevención a los olores o en pruebas de discriminación a los olores en los cuales se utilizan estímulos externos nociocceptivos.

Sin embargo, aunque los olores son EC débiles cuando se usa como El a la irritación gástrica, cuando estos son presentados en conjunto con estímulos gustativos y este compuesto (olor + gusto) es seguido por irritación gástrica, entonces el olor se convierte en un fuerte estímulo condicionado. A éste fenómeno se le conoce como potenciación sinérgica del olor por el gusto, puesto que un estímulo previamente débil convierte en un estímulo condicionado poderoso simplemente por haberse presentado en conjunción con el gusto (Rusiniak y cols., 1979) (ver CUADRO 4.).

MODELO DEL CONDICIONAMIENTO AVERSIVO
A LOS SABORES (CAS)



Modelo del CAS y fenómeno de potenciación sinérgica del olor por el gusto, propuesto por García y cols. (1982)

CUADRO 4

Esta división funcional entre condicionamiento exteroceptivo y condicionamiento visceral, además de la potenciación del olor por el gusto expuesto en la cuadro anterior, "representa un buen modelo plástico para todos aquellos que se interesen en procesos de aprendizaje y memoria, puesto que si tomamos en cuenta el sustrato neurofisiológico, hay una convergencia funcional entre el estímulo gustativo y el odorífero en el momento de la adquisición del condicionamiento toxicofóbico que se ve reflejada por una fuerte aversión al olor, que es manifestado conductualmente cuando éste es presentado en subsiguientes pruebas" (Bermúdez-Rattoni, 1986).

PARTE III

**RELACIÓN ENTRE EL
CAS Y LA ANOREXIA
NERVIOSA**

PARTE III

Capítulo 6

El CAS como un componente de la Anorexia Nerviosa

Los mecanismos fisiológicos que regulan el consumo de comida han sido motivo de investigación en décadas pasadas. Una buena parte de estas investigaciones se ha orientado a identificar las causas de la obesidad y al desarrollo de tratamientos efectivos para su alivio. Sin embargo, la pérdida del apetito y del peso corporal, aunque en menor proporción a la obesidad, es también significativa como un problema médico y psicológico que puede estar presente en una variedad de situaciones clínicas.

Algunos de los tratamientos implementados para el restablecimiento del peso corporal son bastante drásticos, ya que la alimentación es suministrada por vía parenteral (intravenosa) o bien administrada por medio de una sonda en el estómago.

Existen por lo menos dos orientaciones que se han dedicado al estudio de la regulación de la ingesta de alimento. La primera se refiere a la búsqueda de los mecanismos fisiológicos responsables de la regulación del apetito, lo cual ha sido ampliamente estudiado; la segunda y más reciente, no abunda en procesos puramente fisiológicos, sino que se apega más bien a las teorías del aprendizaje. Esta última línea de investigación adopta como metodología la que se emplea en el condicionamiento aversivo a los sabores (García y Koelling, 1966).

En ambos procedimientos se busca que el cambio de conducta hacia la ingesta se deba o dependa de la manipulación que se haga de la variable independiente. De aquí que sea bastante razonable explorar la potencial contribución del CAS en el desarrollo de la disminución del apetito y de la pérdida del peso corporal.

Recientemente se han realizado un número de anorexias experimentales en las que se ha buscado deliberadamente la disminución en el consumo de comida como consecuencia de un proceso de aprendizaje aversivo.

Se ha demostrado que los síntomas de malestar prolongado (EI) pueden ser asociados con comida que esté disponible en ese momento (EC) y llevar así a una disminución en la ingesta de comida y del peso corporal. Este tipo de relación aprendida (EC-EI) es fundamental para lograr el condicionamiento aversivo a los sabores, en el cual la presentación entre el EC y el EI puede tener hasta una hora de demora, logrando aun así fuertes aversiones (García y Koelling, 1966).

Este paradigma fue reproducido en condiciones similares por Bernstein y cols. (1983) utilizando como EI una solución de LiCl presentada durante 8 días en un promedio de un microlitro por hora a través de la colocación de bombas que liberan el compuesto.

El EC consistió en una dieta específica presentada justo antes de la colocación de las bombas de LiCl. Al examinar la aversión aprendida fue necesario diferenciar entre: a) la depresión que hubo en el consumo de comida como resultado de la aplicación del LiCl y 2) aquella que es secundaria al desarrollo de la aversión aprendida. Esta distinción es necesaria, dado que la capacidad mostrada por el LiCl y su consecuencia (enfermedad), apoyadas por la relación de aprendizaje logran crear perturbaciones serias en el consumo de alimento y de la ingesta de agua.

Tanto Kalat (1974) como Revusky y Bedarf (1967) compararon el consumo de alimento de animales a los que se les presentó una dieta familiar, con animales que consumieron una dieta novedosa. Los resultados coincidieron en señalar que el sabor familiar es relativamente más resistente al desarrollo del aprendizaje aversivo, mientras que el alimento novedoso rápidamente fue asociado con el malestar.

Capítulo 6

En un estudio con humanos, Pelchat y Rozin (1982) lograron fuertes aversiones al sabor de la comida que fue asociada con náusea y/o vómito. El agrado por la dieta puede influir en el consumo de alimento y en el peso corporal (Mrosovsky y Powley, 1977; Peck, 1979 y, Scalafani y Springer, 1976). Los animales que cambiaron de una dieta "alta" con un buen sabor a otra dieta con un "bajo" sabor, fueron los que redujeron el consumo de alimento y disminuyeron de peso corporal.

Otro mecanismo a ser considerado es el que se refiere a la generación de respuestas condicionadas después de logrado el aprendizaje aversivo. En el aprendizaje aversivo a la comida lo que se evalúa son las respuestas condicionales. La medición de la respuesta usual en los estudios de aprendizaje aversivo es expresada en función de la reducción de la ingesta de comida. Esto se debe a que la enfermedad, náusea y vómito prevalecen como respuestas incondicionadas en el momento de la adquisición del condicionamiento aversivo.

En un trabajo reportado por Gustavson y cols. (1974) en el que se utilizó a un coyote como sujeto experimental, se logró que este adquiriera una respuesta condicionada a la comida (EC) utilizando cloruro de litio (LiCl) como EI. Este potente condicionamiento también es experimentado en pacientes que reciben medicamentos para el tratamiento de cáncer (Burish y Carey, 1984; Morrow y Morell, 1982; Nesse y cols. 1980; Redd y, Andersen, 1981).

En adición a esto, se ha observado que ratas tratadas con drogas antieméticas pueden reducir la expresión del condicionamiento aversivo producido por el LiCl (Coil, y cols. 1978; Goudie y cols. 1982).

Esto sugiere que la aversión fisiológica (respuesta condicionada - RC) disparada por el estímulo condicionado (sabor) puede proveer una efectiva producción de anorexia.

Dos consecuencias del condicionamiento aversivo son responsables de la reducción en el consumo de comida y del peso corporal: a) un cambio negativo en el agrado de la comida disponible y b) la respuesta fisiológica condicionada como es la náusea y el vaciamiento estomacal (reflejo emético presente en el humano y otros organismos, excepto en los roedores) provocado por la asociación entre el EI y el consumo de comida.

Se ha propuesto y reconocido que el condicionamiento aversivo a los sabores contribuye a la declinación del consumo de comida y del peso corporal en una variedad de tratamientos experimentales.

También se sabe que la aversión es desarrollada por pacientes que padecen de tumores y en aquellos a los que se les ha extirpado el nervio vago.

Una característica más que se añade al condicionamiento aversivo es la tendencia a la generalización. Una vez adquirida la aversión a una comida o sabor se puede obtener una respuesta similar en aquellas comidas o sabores que compartan propiedades similares (Logue, 1985; Parker y Revusky, 1982). De igual forma, las aversiones a un sabor pueden ser generalizadas a otro sabor que tenga propiedades similares (Best y Batson, 1977). De acuerdo a esto, entonces, el impacto de la aversión a comidas específicas puede crear una aversión a un rango mayor de comidas con lo cual se conduciría a una reducción global en el consumo de comida.

Sin embargo esta tendencia a la generalización tiene limitaciones dado la plasticidad con que se eligen diversidad de alimentos, así como el uso de saborizantes que "enmascararían los sabores naturales que provocan aversión". En pacientes con A.N. y Bulimia en donde los sabores, textura, composición calórica, presentación, entre otros, son considerados como criterios de elección, se ven restringidas las posibilidades de elección de alimentos alternativos que les permitan alimentarse adecuadamente.

PARTE IV

CONCLUSIONES

Como se ha descrito a lo largo de esta revisión la interacción entre fenómenos sociales, culturales, cognoscitivos, emocionales, fisiológicos y conductuales es constante a lo largo de todo el proceso mórbido de la A.N.

Los cambios fisiológicos que se desarrollan y que se mantienen durante esta enfermedad son los que mayor llaman la atención, ya que las alteraciones de la que es objeto el paciente son muy molestas y llegan inclusive a inhabilitarlo social y laboralmente. De continuar estos se pone en riesgo la vida del paciente.

Las alteraciones fisiológicas más importantes que están presentes en la A.N. son: estreñimiento, insomnio, hinchazón, amenorrea, infertilidad, vaginismo, frigidez, debilidad muscular y calambres. Esta presente también la deshidratación como consecuencia de la depleción electrolítica debida al uso de medicamentos que son utilizados para adelgazar y al uso recurrente de vomitivos.

La deficiencia en los niveles mínimos recomendados de Zinc trae como consecuencia: retraso en la pubertad, depresión y falta de apetito.

La presencia de regímenes dietéticos muy estrictos producen también alteraciones a nivel endocrino, produciendo por ejemplo, cambios en el ciclo menstrual.

Los trastornos que se producen en los ejes hipotálamico-hipófisiario-gónadal, hipotálamico-hipófisiario-tiroideo e hipotálamico-hipófisiario-

suprarrenal se ven normalizados con la recuperación paulatina del peso corporal.

A pesar de encontrarse aumentados los niveles de la hormona del crecimiento, no se muestran los efectos anabólicos y de estimulación de esta hormona.

Otro cambio no menos importante es el que se refiere a la disminución de la temperatura corporal como producto de la pérdida de los depósitos de grasa del organismo.

La mayor incidencia de A.N. se encuentra principalmente en el sexo femenino y en particular en mujeres adolescentes. El desempeño en actividades artísticas es un aspecto que está asociado con la presencia de este padecimiento.

Dentro de los criterios de diagnóstico de la A.N. destacan: la resistencia a ingerir alimentos, la pérdida importante de peso corporal, la amenorrea y la distorsión de la imagen corporal. La presencia de rasgos depresivos esta asimismo muy relacionada con esta enfermedad.

Se tiene que enfatizar que se requiere tener mucho cuidado en lo que al diagnóstico trata, ya que la anorexia reviste una complejidad intrínseca además de la similitud que guarda con otras alteraciones.

De acuerdo a la revisión documental realizada, el uso de terapias que involucran modificación de la conducta al parecer son las que mejor resultado tienen. Sin embargo, lo más recomendable es implementar una terapia integral, ya que no solo se trata de resolver síntomas o signos. La A.N. es entonces algo más que un problema de peso, alimentación y amenorrea.

Una proporción del 30% al 40% de las anoréxicas recuperan el peso corporal; entre un 10% y un 20% de las pacientes muestran una cronicidad del trastorno y un porcentaje del 5% al 10% fallecen a consecuencia de la enfermedad.

Los factores negativos que se encuentran presentes al buen pronóstico de la A.N. son la obesidad previa al trastorno y la presencia de un peso bajo durante la exploración médica.

PARTE IV

En un trabajo reportado por Bernstein y cols. (1983) se encontró que el alimento que tiene un sabor familiar es relativamente más resistente al desarrollo del aprendizaje aversivo, mientras que el alimento novedoso se asocia mejor con el estímulo condicionado utilizado. Experimentos similares han sido reportado anteriormente; Kalat (1974) por ejemplo señala que la saliencia del estímulo condicionado tiene que ver más con la consolidación de la respuesta aversiva, que la concentración que se utiliza de LiCl para producir el condicionamiento. Por otra parte Logue (1985) en un experimento relizado en ratas, señaló como las ratas adquirirían más fácilmente la aversión al gusto en comida que no es familiar y que no es su preferida. Estudios similares en humanos indican que la aversión al gusto ocurre en comida que es menos familiar y menos predilecta que otras comidas. Bernstein y Borson (1986) han contribuido de manera importante en el estudio de la A.N., ya que ellos concluyen que el CAS es un componente en el desarrollo de esta enfermedad.

Los trabajos iniciales de Logue realizados en 1981 y en 1983 dan cuenta de las diferentes modalidades sensoriales utilizadas por los humanos en la formación del CAS. Logue y cols. (1981, 1983; citado por Logue, 1985) señalan como el sentido del gusto guarda una relación estrecha con la formación de la aversión condicionada y que un porcentaje menor al 50% le sigue al olfato, la textura, la apariencia y por último el sonido. Otro factor a considerar y tal vez el que tiene algunas limitaciones es el que se refiere a la posibilidad de generalizar la respuesta aversiva a otras comidas, las cuales deben guardar ciertas características parecidas a las del estímulo condicionado original.

De acuerdo a la revisión documental realizada, el paradigma del Condicionamiento Aversivo a los Sabores representa una alternativa para aproximarnos desde la perspectiva de las teorías del aprendizaje, al estudio y comprensión de la A.N..

El CAS resulta ser un modelo atractivo considerando dos de las variables que están involucradas en el padecimiento: el déficit en el consumo de comida y la pérdida de peso corporal.

En síntesis podemos concluir que para entender en su conjunto a la A.N., es importante dejar de lado visiones simplistas y monocausales, dado que como se ha evidenciado a lo largo de este trabajo, se trata de un

PARTE IV

trastorno psicossomático en el que intervienen múltiples factores predisponentes, precipitantes y de mantenimiento. Una persona predispuesta que atraviesa por determinadas experiencias, desarrollará este padecimiento que en sí mismo encierra una serie de fenómenos susceptibles de mantener y agravar el cuadro (Toro y Vilardel, 1987). La interacción entre los factores que participan en la A.N. hacen todavía más complejo su entendimiento.

El presente trabajo contribuye de una manera modesta al esclarecimiento y comprensión teóricos de la A.N., constituyendo un punto de partida que permite en lo sucesivo desarrollar líneas de investigación para su futuro estudio y entendimiento. clínico.

PARTE IV

REFERENCIAS

- Adams, J., Franks, S., Polson, D.W., Masen, H.D., Abdulwachid, W., Tucker, M., Morris, D.V., Price, J. y Jacobs, H.S.(1985) Multifollicular ovaries: clinical and endocrine features and response to pulsatile gonadotropin releasing hormone. *Lancet*. 2:1375-1378 .
- Agras, W.S. y Werner, J. Behavior therapy in anorexia nervosa: a data based approach to the question. En Brady, J.P. y Brodie, H.K.H. (1978) *Controversy in Psychiatry*. Sanders, Nueva York .
- American Psychiatric Association. (1987) Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R). Ira. Ed., Traduc. de Pichot, P. México.
- Andersen, A.E. y Mickalide, A.D. (1978) Anorexia nervosa in the male: an underdiagnosed disorder. *Psychosomatics*. 24:1066-1075.
- Bakan, R.(1975) The role of zinc in anorexia nervosa: Etiology and treatment. *Medical Hypotheses*. 5:731-736.
- Bakan, R.(1984) Anorexia and zinc. *Lancet*. 2:874.
- Bennet, W. y Gurin, J. (1982) *The Dieter's Dilemma: eating less and weighing more*. New York, basic Books.
- Bermúdez-Rattoni, F. (1986) La integración neural de los hábitos alimenticios. *Boletín de Estudios Médicos y Biológicos*. 34:43-5.
- Bernstein, A.E. y Borson, S.(1986) Learned food aversion: A component of anorexia syndromes. *Psychological-Review*. 93, 4:462-472.

- Bernstein, A.L., Goehler, L.E y Bouton, M.E. (1983) Relative potency of foods and drinks as target in aversions conditioning. *Behavioral Neural Biology*. 37:134-148.
- Bernstein, A.E. y Warner, G.M. (1983) Onset of anorexia nervosa after prolonged use of the Milwaukee brace. *Psychosomatics*. 24 .11:1033-1034.
- Best, A.R. y Batson, J.D. (1977) Enhancing the expression of flavor neophobia: Some effects of the ingestions-illness contingency. *Journal of Experimental Psychology: Animal Behavior Processes*. 3:132-143.
- Bowers, T.K. y Eckert, E. (1978) Leukopenia in anorexia nervosa. *Archives International Medical*. 138:1520-1523.
- Boyar, R.M., Katz, J., Finkelstein, J.W., Kapens, H., Weitzman, E.D. y Hellman, L.(1974) Anorexia nervosa: immaturity of the 24-hours luteinizing hormone secretory pattern. *New English Journal of Medicine*, 291:961-865.
- Brice-Smith, D. y Simpson, R.I.D.(1984) Care of anorexia nervosa responding to zinc sulphate. *Lancet*. 2:350.
- Bruch, H.(1962) Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*. 24:187-194.
- Bruch, H.(1971) Anorexia nervosa in the male. *Psychosomatic Medicine*. 33:31-47.
- Bruch, H. (1973) *Eating disorders*. Basic books, Nueva York.
- Bruch, H. (1978) *The golden cage: The enigma of anorexia nervosa*. Harvard University Press, Camb.Masachussets.
- Bruch, H.(1982) *Anorexia Nervosa: Therapy and Theory*. A.M.G. Psychiatry, 139(12):1531-1538.
- Burish, T.G. y Carey, M.P. Conditioned responses to cancer chemotherapy: Etiology and treatment. En Fox,B.H. y Newberry,B.H.(Eds.). (1984) *Impac of*

psychoendocrine systems in cancer and immunity. (pp.147-178). New York:Hogrefe.

- Burrington, J.D. y Wayne, E.R. (1974) Obstruction of the duodenum by the superior mesenteric artery. Does it exist in children? *Journal of Pediatrics*. 9:733-741.
- Calloway, P., Fonagy, P. y Walkeling, A. (1983) Autonomic arousal in eating disorders: Further evidence for the clinical subdivision of anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*. 142:38-42.
- Casper, R.C., Eckert, E.D. y Halmi, K.A. (1980) Bulimi: its incidence and clinical importance in patients whit anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*. 37:1030-1034.
- Castillo, M., Scheen, A. Lefebvre, P.J. y Luyckx, A.S.(1985) Insulin stimulated glucosa disposed is not increased in anorexia nervosa. *Journal Clinical Endocrinol Metabolism*. 60:311-314.
- Coil, J.D. Hankins, W.G. Jenden, D.J y García, J. (1978) The attenuation of a specific cue-to-consequence association by antiemetic agents. *Psychopharmacology*. 56:21-25.
- Crisp, A.H.(1969) Some skeletal measurements in patients with primary anorexia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*. 13:125-142.
- Crisp, A.H. y Burns, T. (1983) The clinical presentation of anorexia nervosa in males. *International Journal of Eating Disorders*. 2:5-10.
- Crisp,A.H. (1980) *Anorexia nervosa-let me be*. Academic Press.London.
- Crisp, A.H., Burns, T. y Bhat, A.V. (1986) Primary anorexia nervosa in the male and female: a comparison of clinical features

and prognosis. *British Journal of Medical Psychology*. 59:123-132.

- Crisp, A.H., Kalucy, R.S., Lacey, J.M y Harding, B. The long-term prognosis in anorexia nervosa: some factors predictive of outcome. En Vigersky, R.(Eds.). (1977) *Anorexia nervosa*. Raven Press, New York.
- Crisp, A.H., Palmer, R.L. y Kalucy, R.S.(1976) How common is anorexia nervosa? a prevalence study. *British Journal of Psychiatry*. 128:549-554.
- Crisp, A.H. y Stonehill, E.(1971) Relationship between aspects of nutritional disturbance and menstrual activity in primary anorexia nervosa. *British Medical Journal*. 3:149-151.
- Crisp, A.H. y Toms, D.A. (1972) Primary anorexia nervosa or weight phobia in the male: report on 13 cases. *British Medical Journal*. 1:334-338.
- Dinsmore, W.W., Alderice, J.T., McCaster, D., Adams, C.E y Love, A.H.G.(1985) Zinc absorption in anorexia nervosa. *Lancet*. 1:1041-1042.
- Dubos, R. (1963). *Man, Medicine an Environment*. Ney York: Praeger.
- Duddle, D.(1973) An increase of anorexia nervosa in a university population. *British Journal Psychiatry*. 123:711-712.
- Edwards, G.M.(1985) Case of bulimia nervosa presenting with acute, fatal abdominal distension. *Lancet*. 1:822-823.
- Ellins, S.R., Catalano, S.M. y Schechinger, S.A.(1977) Conditioned taste aversions: A field application to coyote predators on sheep. *Behavioral Biology*. 20:91-95.
- Ellison, P.J. y Langer, C.(1985) Exercise-induced menstrual disorders. *New English Journal of Medicine*. 313:825-826.

- Elston, T. y Thomas, J.B.(1985) Anorexia Nervosa. *Child: Care, Health an Development.* 19:355-373.
- Erwin, W.J.(1977) A 16-year follow-up of a case of severe anorexia nervosa. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry.* 8:157-160.
- Feighner, J.P., Robins, E., Guze, S.B., Woodruff, R.A., Winokur, G. y Muñoz, R.(1972) Diagnostic criteria for use in psychiatry research. *Archives of General Psychiatry.* 26:57-63.
- Fichter, M.M., Doerr, P., Pirke, K.M. y Lund, R.(1982) Behavior, attitude, nutrition and endocrinology in anorexia nervosa: A longitudinal study in 24 patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica.* 66:429-444.
- Fowler, P.B.S., Banim, S.O. e Ikram, H. (1972)Prolonged ankle reflex in anorexia nervosa. *Lancet.* 2:307-308.
- Frisch, R.E. y McArthur, J.W.(1974) Menstrual cycles: Fatnes as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance on onset. *Science.* 185:949-951.
- Fundudis, T.(1986) Anorexia nervosa in a pre-adolescent girls: a multimodal behavior therapy approach. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 27, 2:261-273.
- García, J. y Koelling, R.A. (1966) Relation of the cue to Consequence in avoidance learning. *Psychonomic Science.* 5:123-124.
- García, J., Rusiniak, K.W y Brett, L.P. Conditioning food-illnes aversions in wild animals: Caveant Canonici. En David,H. y Hurwitz, H.M.B. (Eds.)(1977) *Operant-pavlovian interactions.* Lawrence Erlbaum Press, New Jersey, 273-316.
- García, J., Rusiniak, K.W., Kiefer, S.W. y Bermúdez-Rattoni, F. The neural integration of feeding and drinking habits. En

Woody,C.D.(Eds.), (1982) *Conditioning*. Plenum Press, New York, 567-579.

Garfinkel, P.E., Kaplan, A.S., Garner, D.M. y Darvy, P.L. (1983) The diferentiation of vomiting-weight loss as conversion disorders from anorexia nervosa. *American Journal Psychiatry*. 140:1019-1022.

Garfinkel, P.E., Moldofsky, H. y Garner, D.M. The outcome of anorexia nervosa: significance of clinical features, body image, and behavior modification. En Vigersky,R.A.(Eds.).(1977) *Anorexia nervosa*. Raven Press, Nuw York.

Garner, D.M. y Bemis, K.(1982) A cognitive behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*. 6:1-27.

Garner, D.M. y Garfinkel, P.E. (1979) The Eating Attitudes Test:an index of the symptoms of the anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 273-279.

Garner, D.M. y Garfinkel, P.E. (1980) Socio-cultural factors in the development of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 10:647-656.

Garner, D.M., Garfinkel, P.E., Sharwartz, D., y Thompson, M.(1980) Cultural expectation of thinness in women. *Psychological Reports*. 47:483-491.

Galdberg, S.C., Halmi, K.A., Eckert, E.D., Casper, R.C. y Davis, J.M.(1979) Cyproheptadine in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*. 134:67-70.

Goudie, A.J., Stoleman, I.P., Demellweek, C. y D'Mello, G.D.(1982) Does conditioned nausea mediate drug-induced conditioned taste aversion? *Psychopharmacology*. 78:277-281

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- Goldin, B.R., Adler-Crentz, C., Gorbach, S.L., Warman, J.H., Dwyer, J.T., Swenson, L. y Woods, M.N. (1982) Estrogen excretion patterns and plasmic levels in vegetarian and omnivorous women. *New English Journal of Medicine*. 307:1542-1547.
- Gustavson, C.R., García, J., Hankins, W.G. y Rusiniak, K.W.(1974) Coyote predation control by aversive conditioning. *Science*. 184:581-583.
- Halmi, K.A. (1983) Treatment of anorexia nervosa. *Journal Adolescence Health Care*. 4:47-50.
- Halmi, K.A., Eckert, E., Ladu, T.J. y Cohen, J. (1986) Anorexia nervosa: treatment efficacy of cyproheptadine and amitriptyline. *Archives of General Psychiatry*. 43:177-181.
- Hasan, M.K. y Tibbetts, R.W.(1977) Primary anorexia nervosa (weight phobia) in males. *Postgraduated Medicine Journal*. 53:146-151.
- Hauserman, N., y Levin, P.(1977) Post-hospitalization continuation treatment of anorexia nervosa. *Journal of Behavior Therapy and experimental Psychiatry*. 8:309-313.
- Hay, G.C. y Leonard, J.C.(1979) Anorexia nervosa in males. *The Lancet* II:574-576.
- Hsu, L.K.G.(1986) The treatment of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*. 143:573-581.
- Hsu, L.K.G., Crisp, A.H. y Hardin, B. (1979) Outcome of anorexia nervosa. *Lancet*. 1:61-65.
- Hurts, P.S., Lacey, J.H y Crisp, A.H.(1977) Teeth, vomiting and diet: A study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients. *Postgraduate Medical Journal*. 53:298-305.
- Janet, P. (1919) *Les obsessions et la psychasténie*. Paris: Felix Alcan.

- Jennings, K.P. y Klidjian, A.M.(1974) Acute gastric dilatation in anorexia nervosa. *British Medical Journal*. 2:477-478.
- Jones, D.J., Fox, M.M., Babigian, H.M. y Hutton, H.E.(1980) Epidemiology of anorexia nervosa in Monroe county New York: 1960-1976. *Psychosomatic Medicine*. 42, N.6:551-558.
- Kalat, J.W. (1974) Taste salience depends on novelty, not concentration, in taste-aversion learning in the rat. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*. 86:47-50.
- Kanis, J.A., Brown, P. y Fitzpatrick, C.K.(1974) Anorexia nervosa: a clinical, psychiatric and laboratory study. *Quarterly Journal Medical*. 43:321-338.
- Kay, D.W.K. y Leigh, D. (1954) The natural history, treatment, and prognosis of anorexia nervosa based on a study of 38 patients. *Journal Mental Science*. 100:411-431.
- Kendell, R.E., Hall, D.J., Hailey, A. y Babigian, H.M.(1973) The epidemiology of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*. 3:200-203.
- Keeseey, R.E. y Corbett, S.W. (1983) Metabolic Defense of the body-weight set point. *Psychiatric Annals*, 13(11):839-842.
- Larocca, F.E.F. (1986) Anorexia nervosa posttraumática. *Médico Interamericano*. 5:74-80.
- Lazarus, A.A.(1966) Broad-spectrum behavior therapy and the treatment of agoraphobia. *Behavior Research*. 6:211-218.
- Levin, P.A., Falko, J.M., Dixon, K., Gallup, E.M. y Saunders, W.(1980) Benign parotid enlargement in bulimia. *Annual International Medical*. 93:827-829.

- Liebman, P., Baker, L. y Minuchin, S.(1974) An integral treatment program for anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*. 131:432-436.
- Logue, A.W. Conditioned food aversion learning in the human. En (Ed.), (1985) *Experimental assessments and clinical applications of conditioned food aversions*. *Annals of the N.Y. Academy of Science*, New York, pp.316-329.
- Mant, M.J. y Faraghet, B.S.(1972) The hematology of anorexia nervosa. *British Journal of Hematology*. 23:737-749.
- Margo, J.L. (1987) Anorexia nervosa in Male A Comparison With Female Patients. *British Journal of Psychiatry*. 151:80-83.
- Martínez, A.(1981) Anorexia nerviosa y terapia del comportamiento. *Revista Latinoamericana de Psicología*. 13(1):97-109.
- McLaren, D.S.(1981) En Colom, A. *Atlas of nutritional disorders*. Wolfe Medical Publications Ltd, Londres.
- Minuchin, S., Rosman, B.L. y Baker, L.(1978) *Psychosomatic Families: Anorexia nervosa in context*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.
- Moley, V.A. y Schlanger, C.(1984) Tratamiento de los trastornos conductuales de la alimentación. *Acta Psiquiátrica Psicológica de América Latina*.30:220-228.
- Mordasini, R., Klose, G. y Greten, H. (1978) Secondary type II hyperlipoproteinemia in patients with anorexia nervosa. *Metabolism*. 27:71-79.
- Morgan, H.G., Porgold, J. y Welbourne, J. (1983) Management and outcome in anorexia nervosa; a standardized prognostic study. *British Journal of Psychiatry*. 143:282-287.
- Morrow, G.R. y Morrell, B.S. (1982) Behavior treatment for the anticipatory nausea and vomiting induced by cancer

chemotherapy. *New England Journal of Medicine*. 307:1476-1480.

- Mrosovsky, N. y Powley, T.L. (1977) Set points for body weight and fat. *Behavioral Biology*. 20:205-223.
- Nesse, R.M., Carli, T., Curtis, G.C. y Kleinman, P.D. (1980) Treatment of nausea in cancer chemotherapy: A conditioned response? *Psychosomatic Medicine*. 42:33-36.
- Palazzoli, M.S. (1963) *L'Anoressia Mentale*. Feltrinelli, Milan.
- Palazzoli, M.S. (1974) *Self-Starvation*. Jason Aronson, New York.
- Parker, L.A. y Revusky, S. (1982) Generalized conditioned flavor aversions: Effects of toxicosis training with one flavor on the preference for different novel flavors. *Animal Learning and Behavior*. 10:505-510.
- Peck, J.W. (1978) Rats depend on different body weights depending on palatability and accessibility of their food. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*. 92:55-570.
- Pelchat, M.L. y Rozin, P. (1982) The special role of nausea in the acquisition of food dislikes by humans. *Appetite*. 3:341-351.
- Pirke, K.M., Fichter, M.M., Lund, R. y Doerr, P. (1979) Twenty-four hours sleep-wake pattern of plasma LH in patients with anorexia nervosa. *Acta Endocrinologica*. 92:193-204.
- Pirke, K.M., Schweiger, V., Lemmel, W., Krieg, J.C. y Berger, M. (1985) The influence of dieting on the menstrual cycle of healthy young women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 60:1174-1179.
- Pops, M.A. y Schwabe, A.D. (1968) Hypercarotenemia in anorexia nervosa. *JAMA*. 205:533-534.

- Redd, W.H. y Andersen, G.V. (1981) Conditioned aversion in cancer patients. *Behavior Therapist*. 4:3-4.
- Revusky, S.H. y Bedarf, E.W. (1967) Association of illness with prior ingestion of novel food. *Science*. 155:219-220.
- Rigotti, N.A., Nussbaum, S.R., Herzog, D.B. y Neer, R.M. (1984) Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *New English Journal of Medicine*. 311:1601-1606.
- Rivera, M.L., Casas, K., del Rio, C. y Giner, J. (1985) Tratamiento conductual multimodal en la anorexia nerviosa. *Revista del Departamento de Psiquiatría Facultad de Medicina de Barcelona* 12 No.2:103-112.
- Ronkainen, H., Pakarinen, A., Kirkinen, P. y Kauppila, A. (1985) Physical exercise-induced changes and season-associated differences in the pituitary-ovarian function of runners and joggers. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*. 60:416-422.
- Rowland, C.V. (1970) Anorexia nervosa. A survey of literature and review of 30 cases. *International Psychiatry Clinics*. 7:37-137.
- Rusiniak, K.W., Hankins, W.G., García, J. y Brett, L.P. (1979) Flavor-Illness aversions: Potentiation of odor by taste in rats. *Behavioral Neural Biology*. 25:1-17.
- Scalafani, A. y Springer, D. (1976) Dietary obesity in adult rats: Similarity to hypothalamic and human obesity syndromes. *Physiology and Behavior*. 17:461-471.
- Schwabe, A.D., Lippe, B.M., Change, J., Pops, M.A. y Yager, J. (1981) Anorexia nervosa. *UCLA Conference. Annual International Medical*. 94:371-381.
- Selvini-Palazzoli, M.P. (1978) *Self Starvation*. New York. Hason Anderson.

- Sizonenko, P.C., Ravinovitich, A., Schneider, P., Paunier, L., Wollheim, C.B. y Zahnd, G. (1975) Plasma growth hormone, insuline and glucagon responses to aspirine infusion in children and adolescents with idiopatic short stature, isolate growth hormone deficiency, panhypopituitarism and anorexia nervosa. *Pediatric Research*. 9:733-738.
- Slade, P. (1985) A review of body-image studies in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Journal of Psychiatry Research*. 19: 2 y 255-265.
- Spencer, C.A., Lum, S.M., Wilber, J.F., Kaptein, E.M. y Nicoloff, J.E. (1983) Dynamics of serum thyrotropin and thyroid hormone changes in fasting. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism*. 56:883-888.
- Steinhausen, H.C. y Glanville, K. (1983) A long-term follow-up of adolescent anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 68:1-10.
- Stern, G.S. (1983) Is obesity a disease of inactivity? *Psychiatry Anals* 13(11):858-860.
- Szajnborg, N. (1984) Letter to editor. *Psychosomatics*. 25(6):493-494.
- Theander, S. (1970) Anorexia nervosa: a psychiatric investigation of 94 female patients. *Acta Psychiatrica Escandinavica*. (Supl). 214:1-94.
- Thompson, M.G. y Schwartz, D.M. (1982) Life Adjustament of women with anorexia nervosa and anorexic-life Behavior. *International Journal of Eating Disorders*. 1:47-60.
- Treasure, J.L., Gordon, P.A.L., King, E.A., Wheeler, M. y Russell, G.F. (1985) Cystic ovaries: a phase of anorexia nervosa. *Lancet*. 2:1379-1382.
- Toro, J. y Vilardel, E. (1987) *Anorexia nervosa*. 1era Ed. Martínez Roca, España.

- Vandereycken, W. y Meerman, R.(1984) Anorexia nervosa: is prevention possible? International Journal of Psychiatry in Medicine. 14:191-205.
- Veldhuis, J.D., Evans, W.S., Demers, L.M., Thorner, M.O., Wakat, D. y Rongol, A.D. (1985) Altered neuroendocrine regulation of gonadotropin secretion in women distance runners. Journal Clinical Endocrinology Metabolism. 61:557-563.
- Vigersky, R.A. (1977) Anorexia Nervosa: A monograph of the national institute of child health and human development. Raven Press, New York.
- Vigersky, R.A., Loriaux, D.L., Andersen, A.E., Mecklenburg, R.S. y Vaitukaitis, J.L. (1976) Delayed pituitary hormone response to LRF and TRF in patients with anorexia nervosa and with secondary amenorrhoea associated with simple weight loss. Journal Clinical Endocrinology Metabolism. 43:893-900.
- Vigersky, R.A. y Loriaux, L. The effect of ciproheptadine in anorexia nervosa: a double-blind trial. En Vigersky, R.A. (Eds.), (1977) Anorexia nervosa. Raven Press, New Yor.
- Waldstreicher, J. (1985) Anorexia nervosa presenting as morbid exercising. Lancet. 1:987.
- Warren, M.P., Brooks-Gunn, J., Hamilton, L.H., Warren, L.F. y Hamilton, W.G.(1986) Scoliosis and fractures in young ballet dancers. New English Journal of Medicine. 314:1348-1353.
- Williams, E. (1958) Anorexia nervosa: somatic disorder. British Medical Journal. 1:190-196.
- Woolley, O. W. y Wooley, S. (1982). Beverly Hills eating disorders: the mass marketing of anorexia nerviosa. International Journal of Eating Disorders. 1,3:58-68.

- Wulliemer, F.(1975). Anorexia nervosa: commitment to a multifaceted treatment program. *Psychosomatics*. 19:497-499.
- Yellowlees, A.J. (1985) Anorexia and bulimia in anorexia nervosa: a study of psychosocial functioning and associated psychiatric symptomatology. *British Journal of Psychiatry*. 146:648-652.