



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

ANOREXIA NERVOSA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
P R E S E N T A :
GLORIA GONZALEZ SUAREZ

DIRECTOR: HECTOR LARA TAPIA



MEXICO, D.F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

Dedico el presente trabajo a
mi hijo Van Israel Muñoz
González con infinito amor y
ternura.

A mis padres por su apoyo y
comprensión, con cariño y
agradecimiento por todo lo
que me han brindado.

A mis raíces, a mis cimientos, a
mi historia: Mis abuelos + con
profundo amor por los mas bellos
recuerdos de mi infancia, por
haber sido mi fortaleza y sobre
todo porque permanecieran siempre
vivos en mi corazón.

A mi familia extensa con
cariño hacia todos.

A Cristina, Ma. Elena y Ma.
Antonieta
Los pétalos de la rosa en el
juego del tiempo.

A mis amigos y amigas que estimo
y no olvido, pues a pesar del
tiempo permanecen en mi mente y
corazón.

A la Universidad Nacional
Autónoma de México con respeto
y orgullo.

Al doctor Héctor Lara Tapia por
su valiosa orientación y ayuda
en la realización de esta
investigación expresándole mi
agradecimiento y admiración
como un catedrático
excepcional.

A todos los profesores (as), que
he tenido a lo largo de mi vida
con gran aprecio por la
excelencia de su enseñanza,
dedicación y amor.

A todos los momentos buenos y
malos que componen la vida y
que nos permiten
conceptualizar.....palabras.

" En un momento en el que mi
enfermedad nerviosa parecía casi
incurable, tuve la convicción de
que alguien había tratado de
asesinar mi alma..."

Daniel Paul Schreber

Memorias De Mi Enfermedad Nerviosa

(1903) p.55

I N D I C E

| | | |
|----------|---|----|
| | INTRODUCCION | 1 |
| CAP. I | ANTECEDENTES | 4 |
| | -DEFINICION DE LA ANOREXIA NERVOSA | |
| | -ANOREXIA NERVOSA PRIMARIA | |
| | -ANOREXIA NERVOSA SECUNDARIA | |
| | -EPIDEMIOLOGIA | |
| | -ANOREXIA NERVOSA EN HOMBRES | |
| | -ANOREXIA NERVOSA EN MEXICO (ENTREVISTA INSTITUTO NACIONAL DE NUTRICION) | |
| CAP. II | ASPECTOS CLINICOS | 20 |
| | -EXPLORACION FISICA GENERAL | |
| | -MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ANOREXIA NERVOSA | |
| | -DIAGNOSTICO | |
| | -DIAGNOSTICO DIFERENCIAL | |
| | -CURSO Y PRONOSTICO | |
| CAP. III | REGULACION Y CONTROL DE LA INGESTION DE ALIMENTO | 41 |
| | -EL PROCESO REGULADOR | |
| | -EL PROCESO DIGESTIVO | |
| | -CONTROL DEL METABOLISMO | |
| | -TEORIAS DEL CONTROL DE INGESTION DE ALIMENTO | |
| | -FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INGESTION DE ALIMENTO | |

| | | |
|-----------|--|-----|
| CAP. IV | ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS | 74 |
| | -PSICOFISIOLOGIA DEL HIPOTALAMO | |
| | -CAMBIOS ENDOCRINOS | |
| | -CAMBIOS METABOLICOS | |
| | -CAMBIOS PSICOFISIOLOGICOS | |
| CAP. V | ASPECTOS PSICOPATOLOGICOS | 146 |
| | -DINAMICOS | |
| | -CONDUCTUALES | |
| | -COGNITIVOS | |
| CAP. VI | ASPECTOS PSICOSOCIALES | 184 |
| CAP. VII | ASPECTOS TERAPEUTICOS | 210 |
| CAP. VIII | PRESENTACION DEL MODELO SISTEMICO COMO UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA DE INTERVENCION EN FAMILIAS CON UN MIEMBRO ANOREXICO. | 231 |
| CAP. IX | CONCLUSIONES | 291 |
| CAP. X | BIBLIOGRAFIA | 302 |

INTRODUCCION

El presente estudio tiene como objetivo presentar el análisis de los enfoques teóricos y empíricos que abordan el problema de la anorexia nervosa.

Enfermedad considerada como desorden alimenticio, que se caracteriza por: limitaciones dietarias autoimpuestas, conductas dirigidas a la pérdida de peso, patrones peculiares de preparar alimentos, intenso temor a recuperar el peso, alteración de la imagen corporal y en las mujeres se presenta amenorrea.

El interés en realizar esta investigación nació tras haber participado en el seminario impartido por el departamento de Psicología Clínica de esta facultad con el tema "La Familia", espacio en el que realizamos la revisión de las diferentes aproximaciones teóricas respecto al origen y dinámica de la Familia.

Dentro del enfoque sistémico en la revisión de la escuela de Milán se exponían casos de pacientes anoréxicas, los cuales fueron descritos por los terapeutas que intervinieron en el proceso de tratamiento, exponiendo los síntomas y conductas que presentan las pacientes, lo cual llamó mi atención, ya que se trata de una enfermedad compleja que incluye factores

fisiológicos, psicológicos, y sociales, mismos que derivan en enfermedades, deficiencias y conductas desadaptadas, mostrando que estas pacientes se encuentran en una continua preocupación por mantenerse delgadas, de manera que hacen todo lo posible por conseguirlo, por ejemplo mediante el abuso de laxantes, vómitos autoinducidos, escondiendo los alimentos, etc., logrando con la pérdida de peso cambios en el metabolismo del cuerpo. En el ámbito psicológico se encuentran en conflicto tanto las relaciones familiares como las extrafamiliares. Independientemente del conflicto individual, por supuesto.

En el presente trabajo se revisan los aspectos clínicos, fisiopatológicos, psicopatológicos y psicosociales; aspectos que se incluyen todos en la manifestación de esta enfermedad, que en casos de grave emaciación producen la muerte. En su gran mayoría las pacientes son mujeres, aunque también existe anorexia nervosa en los hombres.

Se presenta también la perspectiva terapéutica sistémica y su propuesta de intervención en el tratamiento de familias con un miembro anoréxico como una alternativa de cura a éste trastorno.

La presente investigación documental intenta resumir los hallazgos que numerosos investigadores han reportado acerca de la anorexia nervosa desde diferentes aproximaciones, con el fin de presentar a los profesionales interesados en el tema información específica y actualizada que pueda ser útil para su estudio, así como promover el

interés en el tratamiento de estos pacientes, con el fin de que existan mayores alternativas de cura, ya que en su mayoría son jovencitas adolescentes no integradas a sus grupos de pares sino por el contrario se encuentran aisladas de su propia familia, enfermas y preocupadas únicamente por mantener el control sobre la familia, y del equipo médico a través de sus malos hábitos alimenticios que ponen en peligro sus vidas

CAPITULO I ANTECEDENTES.

ANTECEDENTES.

En el año de 1689 el Ingles Richard Morton, identifica por primera vez a la anorexia nervosa en dos casos de mujeres que presentaban amenorrea, hiperactividad y pérdida de peso importante.

Hace 200 años Gull en Inglaterra describió el cuadro como:

- Emaciación asociada con amenorrea
- Constipación
- Pérdida de apetito
- Pulso y respiración disminuidos
- Ausencia de patología somática

El autor comenta: "Es curioso observar el deseo persistente de estar en movimiento a pesar de que la emaciación es muy importante".

100 años atrás Lasègue en Francia, describe el padecimiento como una perturbación histérica del tracto digestivo, haciendo notar la influencia familiar en la paciente y su entorno inmediato como factores etiológicos importantes. (Harrison, 1974).

A mediados del siglo XIX se le describió como enfermedad nervosa que muestra:

Rechazo compulsivo a los alimentos, donde los pacientes en su mayoría mujeres jóvenes restringen el consumo de alimentos en medida tal que se mantienen en un 15% por debajo del peso normal para su edad y estatura. (Stierling, Weber 1976).

DEFINICION DE ANOREXIA NERVOSA.

"Obstinación en no tomar alimentos, observada en estados emotivos o demenciales.

Falta de apetito, Aposicia mental o nervosa."

(Diccionario terminológico de Ciencias Médicas, 1983).

Kaplan, H y Sadock, B.J. (1988) la definen como:

"Trastorno de la conducta alimenticia, caracterizado por limitaciones dietéticas autoimpuestas, conducta dirigida a la pérdida de peso, patrones peculiares de preparar los alimentos, pérdida de peso, intenso miedo a recuperar el peso, alteraciones de la imagen corporal y, en las mujeres se presenta amenorrea."

Para Hilde Bruch (1974) el nombre de anorexia nervosa es impropio para designar al padecimiento que corresponde la pérdida importante de peso y emaciación, que en caso típico no es debido a una verdadera pérdida de apetito. Por el

contrario estos pacientes están preocupados por el comer y por el alimento en general.

La negativa a ingerir alimentos parece estar al servicio del deseo de permanecer delgadas, siendo este factor el motivo director del cuadro.

La preocupación por el cuerpo y su medida es una manifestación de la lucha por establecer el sentido de control e identidad, aspecto clave para Bruch en la clasificación de la anorexia nervosa como síndrome al cual subdivide en : Anorexia Nervosa Primaria y Anorexia Nervosa Secundaria.

Anorexia Nervosa Primaria

En este grupo el síntoma clave que se presenta es el temor a engordar, el rechazo a comer se encuentra al servicio

Se reconocen tres áreas del desorden:

- 1) Distorsión de la imagen corporal
- 2) Percepción e interpretación conceptual confusa e inadecuada de los estímulos que surgen del propio cuerpo, con fallas en el reconocimiento de los signos nutricionales como la deficiencia más pronunciada.
- 3) Sensación paralizante de ineficiencia que subyace a todo pensamiento y actividad.

1) Distorsión de la imagen corporal

La verdadera anorexia es identificada por su apariencia esquelética mantenida activamente, y que no percibe como anormal, por el contrario, nunca esta suficientemente delgada.

La percepción errónea de la talla es precedida por una exagerada interpretación de cualquier curva e incremento de peso.

Así, los cambios físicos que se presentan en la pubertad son experimentados con intenso disgusto.

2) Falla en la percepción de las funciones corporales

Es característico del cuadro el rechazo a la comida, junto a la frenética preocupación por ésta, las sensaciones de hambre son negadas.

La desorganización nutricional tiene dos fases: Ausencia o negación del deseo por la comida y un autoinducido (bulimia nervosa)

Con el avance del estado de emaciación aparece una verdadera falta de apetito, misma que es el resultado de la severa deficiencia nutricional.

En su esfuerzo por remover la indeseable comida de sus cuerpos, los pacientes abusan de los laxantes, diuréticos, enemas y vómitos autoinducidos, culminando en un desbalance electrolítico, que puede ser fatal.

Otra manifestación característica de la falsa percepción del cuerpo es la hiperactividad y la negación de la fatiga.

Paradójicamente su sentido de alerta puede considerarse como distorsión perceptual y conceptual del cuerpo. Lo mismo puede decirse de las funciones sexuales que se encuentran totalmente negadas.

3) Ineficacia

La experiencia de la anoréxica es la de actuar sólo en respuesta a las demandas de otros, y nunca a las propias.

Su profundo sentimiento de ineficacia parece contrastar con su vigorosa conducta y con los reportes de su desarrollo temprano.

Muchas de las anoréxicas fueron en la infancia niñas obedientes, limpias, dóciles y escolares excelentes.

Frecuentemente existe un evento trivial desencadenante en el cual la adolescente es confrontada con experiencias de rechazo o miedo, decide que sólo consiguiendo comida puede ser respetada y aceptada, pero la dieta extrema no le lleva a mejorar sus relaciones interpersonales, sino por el contrario la sumerge en el aislamiento y en una desnutrición progresiva que le crea diversos trastornos.

ANOREXIA NERVOSA SECUNDARIA O ATÍPICA

En este grupo existe un deseo de permanecer enfermo, en un rol dependiente, en contraste con la lucha por la identidad independiente que prevalece en la anorexia nervosa primaria.

En ningún caso de la anorexia atípica se encuentran episodios de bulimia y la existencia de amenorrea no es consistente como en el primer grupo. Otra característica de la anorexia atípica es que se presenta junto a otras patologías identificables como: histerias, depresión, o desarrollos hacia una esquizofrenia franca.

En ambos grupos la gravedad de los síntomas y las dificultades en el tratamiento son igualmente serias, debido a la falta de cooperación, los frecuentes cambios físicos y las rupturas abruptas del tratamiento.

Bruch, H. (1974)

EPIDEMIOLOGIA

adolescencia, aunque en ocasiones se puede observar en niños y adultos. Teniendo como grupo de edad en riesgo de los 12 a los 30 años.

Sexo: El 95% de los pacientes pertenecen al género femenino.

Clase Social: La anorexia nervosa predomina en las clases sociales media y alta. Hughes (1984).

Índice: Se encuentra afectado hasta un 1% de las jóvenes adolescentes, el índice parece mayor, y son comunes algunas formas parciales del síndrome.

Etiología: A menudo las madres o padres han tenido una historia explícita de bajo peso en la adolescencia o de fobia al peso.

En la actualidad las pruebas disponibles no permiten sacar conclusiones sobre la herencia en el desarrollo de este trastorno, en razón de una selección sesgada y de los pequeños números de casos descritos. Kaplan, H. I, Sadock, B. J. (1984)

Las teorías psicológicas relativas a las causas de la anorexia nervosa se han centrado principalmente en las fobias y formulaciones psicodinámicas. Kaplan, H. I, Sadock, B. J. (1984). Aunque a la fecha se encuentran investigaciones teóricas con diferentes aproximaciones, mismas que serán revisadas en el presente trabajo

ANOREXIA NERVOSA EN LOS HOMBRES

La anorexia nervosa en los hombres es más rara que en las mujeres, sin embargo también se presenta.

Se cuestiona si existe anorexia primaria en los hombres, ya que si la amenorrea se considera síntoma cardinal, de entrada, los hombres se excluyen del cuadro. Sin embargo para Hilde Bruch (1974) definida en términos psiquiátricos, la falla en el desarrollo puberal puede considerarse como paralelo a la amenorrea en las mujeres.

Selvinni (1978) por otra parte señala, que los casos de infraalimentación en hombres observados por ella, todos eran casos de pseudoanorexia, con ilusiones paranoides e ideas hipocondriacas acerca del sistema digestivo. De acuerdo a Bruch, existe una semejanza entre el cuadro primario de anorexia en hombres y mujeres: la cuestión relevante en ambos casos es mantenerse delgados como motivo principal. Por otra parte los muchachos también son descritos como niños excepcionalmente buenos y obedientes. En su lucha desesperada por llegar a "ser alguien" y establecer una identidad diferenciada, se muestran superambiciosos, hiperactivos y perfeccionistas. El C.I., al igual que en el caso de las mujeres, tiende a ser superior, se presenta también bulimia, episodios de depresión e impotencia sexual. Bruch, H. (1974).

CONSECUENCIAS PSICOLÓGICAS DE LA INANICION

Es evidente que la desnutrición determina una serie de modificaciones biológicas de indudable importancia para la homeostasis general del organismo y, en general, para su salud y la propia existencia. Una parte importante de la sintomatología psicológica/psiquiátrica de la anorexia nervosa está determinada por el estado de desnutrición. En consecuencia, son bastantes las anomalías y trastornos que no deben conceptualizarse como formando parte de la patología

primaria de la anorexia. Obesidad y compulsividad especialmente relacionadas con la alimentación, labilidad emocional, aislamiento social, déficit en la concentración, pérdida del interés sexual, y trastornos del sueño, parecen constituirse en común denominador obligado de la anorexia una vez establecidos ayuno y pérdida de peso suficientes.

Una vez establecido este cuadro psicológico, se constituye un importantísimo factor de mantenimiento del síndrome anoréxico. La compulsividad alimentaria aumenta el tiempo dedicado a atender la alimentación así como la conflictiva familiar. El pensamiento alimenticio obsesivo obliga a estar permanentemente en contacto con una estimulación interna claramente aversiva que es la determinante de la propia anorexia. La reducción de intereses generales tiende a magnificar más los alimentos haciéndolos cada vez más exclusivos.

La irritabilidad y el aislamiento social estrechamente vinculados, dan lugar por otras vías a idéntico exclusivismo motivacional. Además, toda esta situación en su conjunto dibuja un cuadro de aversividad generalizada permanente que se inscribe por completo dentro de un paradigma de indefensión. La depresión o la distimia, se hacen casi inevitables en mayor o menor intensidad.

INTERACCION FAMILIAR

Una vez establecida la problemática anoréxica, las relaciones interpersonales en el seno del grupo familiar se

modifican, se hacen más conflictivas y redundan en perjuicio de la paciente, tendiendo a mantener, cuando no a agravar, sus síntomas. Recordemos que la familia suele reforzar positivamente los comportamientos de rechazo alimenticio así como los de carácter compulsivo, acostumbra a generar situaciones intensamente ansiógenas relacionadas con las comidas. Por otro lado las pautas de interacción padres-hijo, y sobre todo esos pensamientos madre-hija, quedan alteradas, haciéndose oscilantes e incoherentes.

Los padres suelen reaccionar depresivamente ante el trastorno de su hija, actuando entonces no sólo como <<padres depresivos>>, sino como multiplicadores de los errores o anomalías que estamos comentando. Sucede además, que al margen de lo que ocurra en su ambiente inmediato, más o menos alamado y crítico ante sus prácticas y opiniones, la anoréxica sigue viviendo en el mismo medio social de siempre, un medio preñado de incitaciones masivas al adelgazamiento y actuando sobre una persona especialmente receptiva a tales mensajes, dramáticamente sensibilizada a los mismos. Cuanto más avanza el curso de la anorexia, tanto mayor tiene que ser la sensibilidad y la receptividad a todo cuanto suscite pérdida de peso.

YATROGENIA

La intervención médica y paramédica, puede constituirse a veces en importante factor de mantenimiento o empeoramiento

del cuadro anoréxico. De un modo asistemático, son muchos los casos o situaciones que se sacan a colación.

A título exclusivamente enunciativo, se enumeran algunos de los que suelen ser más flagrantes: el médico que por falta de conocimientos o por no asumir responsabilidades retrasa el diagnóstico empeorando forzosamente el cuadro y por tanto el pronóstico; el dietista o el endocrinólogo que recomienda a una joven que pierda los kilos que a su juicio le sobran o corroboran sus deseos de hacerlo sin una mínima verificación previa de sus características psicológicas o psiquiátricas; el médico, especialista de algo o no, que, realizado el diagnóstico, mantiene a la paciente sometida a tratamientos totalmente inocuos e ineficaces y con frecuencia contraproducentes: orexígenos, complejos vitamínicos, estimulantes de la función suprarrenal, etcétera; ginecólogos que ante una amenorrea sintomática de un cuadro anoréxico, se empeñan en que la muchacha en cuestión menstrúe como sea, los psiquiatras y psicólogos que, ante una anoréxica que presenta los más evidentes signos psicológicos y fisiológicos de la desnutrición, se empeñan en psicoterapias individuales, grupales o familiares, sin atender a la probable irreversibilidad o empeoramiento de esa sintomatología si no se consigue la imprescindible realimentación; los sanitarios en general, empeñados desde hace tiempo en lógicas y justificadas campañas contra la obesidad, sin hacer excepciones, sin pensar en todos y cada uno de los receptores

y, en definitiva, sin pensar en términos de salud global.

Toro, J. Vilardell, E. (1987).

ANOREXIA NERVOSA EN MEXICO

Entrevista al Dr. Salvador Rocha, jefe de la clínica de Anorexia Nervosa del Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubiran. México, Distrito Federal.

El día 25 de Noviembre de 1994, realicé una entrevista al Dr. Salvador Rocha, jefe de la clínica de Anorexia Nervosa al respecto de la atención a pacientes anoréxicas en el Instituto Nacional de Nutrición.

Se obtuvo la siguiente información:

La atención a pacientes anoréxicas se realiza en este hospital, directamente en la clínica de anorexia nervosa que depende de medicina Psicológica y Psiquiatría.

Estas pacientes son atendidas mediante un tratamiento integral interdisciplinario que incluye:

- Atención Nutricional
- Atención Médico - Endocrinológica
- Terapia Psicoanalítica Individual
- Terapia familiar de tipo Analítico.

El tratamiento tiene una duración promedio de 3 años y es llevado a cabo por un equipo de Psicoanalistas, Psiquiatras Nutriólogos y Endocrinólogos.

Refieren tener éxito en la mayoría de los casos, ya que las pacientes por lo general se recuperan, reportando pocas deserciones al tratamiento así como bajas.

Las bajas son el resultado de la negativa de algunas pacientes a ser internadas, siendo que éstas ameritan una hospitalización inmediata dado el estado crítico que presentan.

Existe un porcentaje de muertes, debidas básicamente a la razón antes mencionada.

Por otro lado el doctor Rocha informa, que aún no se han realizado estudios epidemiológicos en México, no existiendo nada escrito al respecto que nos permita consultar sobre esta enfermedad en el país.

Menciona que en esta clínica sólo se atiende anorexia nervosa primaria y que es mediante el diagnóstico que se deriva a otras instituciones a más de la mitad de pacientes por tratarse de anorexia nervosa secundaria.

Actualmente son atendidas un promedio de 20 pacientes anoréxicas. El porcentaje podría ser mayor, pero algunas pacientes abandonan el tratamiento por diferentes razones.

Son evaluadas de 1 a 2 pacientes por semana.

También se han presentado casos de anorexia nervosa secundaria en hombres, principalmente asociada a trastornos psicóticos muy severos, que no son tratados en esa clínica.

La clínica de Anorexia Nervosa lleva funcionando 10 años aproximadamente, teniendo mayor auge en los últimos cuatro años.

Señala el Dr. Rocha que podría parecer que existan más pacientes anoréxicas, pero que en realidad se debe a que ahora se diagnostican tempranamente a jóvenes adolescentes que antes no se les diagnosticaba como anoréxicas.

Por último menciona que esta clínica es la indicada para el tratamiento de la Anorexia Nervosa primaria, y que actualmente el equipo interdisciplinario que atiende a este tipo de pacientes elabora un libro sobre el trabajo llevado a cabo en el hospital, mismo que esperan publicar, ya que contiene datos importantes del trabajo realizado a través de años en el Instituto Nacional de Nutrición específicamente lo realizado en la clínica de anorexia nervosa, no teniendo aún la fecha precisa de publicación.

CAPITULO II ASPECTOS CLINICOS

EXPLORACION FISICA GENERAL:

Habitualmente el inicio coincide con una dieta hipocalorica precipitante para resolver un sobrepeso. Una vez alcanzado este objetivo, se prosigue con la restricción del alimento, con el propósito firme de alcanzar una delgadez extrema.

Como consecuencia de la restricción dietética disminuye la masa del tejido adiposo y muscular hasta un 25% de su peso inicial, en casos extremos se llega a estados acusadísimos de emaciación, en los que el paciente aparece como un esqueleto recubierto de piel con pérdidas mayores a un 50% del peso corporal inicial.

Las pacientes presentan generalmente un aspecto marchito y envejecido, con facies tristes, postrada, que muchas veces contrasta con el mantenimiento de una capacidad funcional que intenta aparentar, haciendo gala de poseer mucha energía, y desarrollando una actividad física normal o aún exagerada.

La piel aparece seca, a veces agrietada y con relativa frecuencia en un 29% recubierta de lanugo, pelusa o vello muy fino en las mejillas, cuello, espalda, antebrazos y muslo. Se han descrito casos con coloración amarillenta en las palmas de las manos y en las plantas de los pies producida por un cúmulo de carotenos, que en estas zonas es más intensa debido a la retención de carotenoides concentrados por las glándulas

sebáceas, coloración que puede extenderse por todo el cuerpo, permaneciendo sin embargo las escleróticas claras, lo que distingue esta coincidencia de la ictericia. Las manos y los pies de estos pacientes presentan una cierta cianosis y por lo general están fríos. Las uñas se vuelven quebradizas.

En estas pacientes se atenúan las proporciones femeninas normales características, manteniéndose el desarrollo mamario, encontrándose una cierta reducción de tamaño. La aparición de una hipertrofia parotídea bilateral benigna indolora se presenta en los padecimientos por trastornos nutricionales. Se puede encontrar en la exploración, alteraciones dentales tales como descomposición del esmalte y caries, pueden aparecer edemas periféricos en las fases de realimentación, cuando la ingesta calórica y/o líquida es demasiado rápida o intensa.

En el abuso crónico de laxantes existe un estado de hiperaldosteronismo secundario que conduce a una depleción de líquidos y electrolitos y una mayor retención de sodio por el túbulo renal bajo la acción del aumento de secreción insulínica estimulada por la realimentación.

En los últimos tiempos diferentes equipos de investigación han ido suministrando datos que ponen en relación los trastornos de la ingesta y más concretamente de la anorexia nervosa con resultados positivos en los marcadores biológicos. Además, bastantes trabajos los han dedicado al estudio de las disfunciones del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. La no supresión de cortisol

plasmático tras la administración de (dexamethasone supresión) ha sido una prueba biológica estudiada. Sabemos que alrededor del 50% de los pacientes afectados de depresión mayor no están en condiciones de proceder a esa supresión de cortisol plasmático, existiendo datos disponibles que afirman la relación entre la no supresión de cortisol y la anorexia nervosa. Se sabe también que ciertos síntomas que se dan comúnmente en los estados depresivos también sobrevienen como consecuencia de la inanición. Esto es lo que sucede por ejemplo con la dificultad para concentrarse, el retraimiento social, la irritabilidad, la labilidad del humor y los trastornos del sueño, ello hace difícil separar los efectos del estado nutritivo de una persona, de una sintomatología afectiva independiente del mismo, o sea que existe una relación.

Se ha detectado también una alta frecuencia de HLA-Bw 16 (antígenos relacionados con la histocompatibilidad) en anoréxicas así como una baja excreción del metabolito 3-metoxi-4 hidroxifenilglicol o MHPG en el mismo género de pacientes, son muchos los indicios de que las anoréxicas, experimentan una serie de anomalías biológicas, que las hace coincidir con lo que sucede en los trastornos afectivos, entendiéndose que tales anoréxicas son las de más bajo peso o son mayoritariamente las que también experimentan trastornos afectivos. Estos indicios de patología biológica probablemente pueden estar determinados por la inanición.

Manifestaciones Clínicas de la Anorexia Nervosa

Examen Físico:

- Pérdida de peso
- Emaciación
- Cambios en la piel y pañeras
- Hipotensión
- Bradicardia
- Hipertrofia parotídea
- Edema

Manifestaciones Cardiovasculares

- Disminución del volumen cardíaco
- Hipotensión
- Bradicardia
- Arritmias
- Prolapso de la válvula mitral

Manifestaciones Gastrointestinales

- Vaciado gástrico incompleto
- Saciedad y plenitud postprandiales
- Hinchazón
- Estreñimiento
- Dolores abdominales, vómitos provocados

Manifestaciones Renales

- Hiperazotemia
- Formación de cálculos

Manifestaciones Hematológicas

- Anemia
- Linfopenia
- Trombocitopenia

Se presentan además otros cambios biológicos, como son:

- Hipercarotinemias, dislipemias, hiperuricemia,
- Hipoalbuminemias, osteoporosis.

Toro, J. Vilardell, E. 1987.

Cambios Endocrinos y Metabólicos:

Se observa siempre disfunción hipotalámica. Se cree que esto es consecuencia de la pérdida de peso (en cuyo caso la anorexia nervosa podría clasificarse como una enfermedad psicósomática).

Características Mentales:

La paciente se preocupa por su alimentación, por su peso, se siente orgullosa de seguir regímenes dietéticos.

Una variante de la anorexia nervosa se conoce como bulimia nervosa la cual se caracteriza por ingesta excesiva de las comidas, seguida de vómito o administración de purgas.

Se trata de una enfermedad física debilitante, con carácter crónico, que en el grupo atípico presentan los pacientes con depresión, esquizofrenia, neurosis obsesiva, existiendo lesiones hipotalámicas. Hughes, J. 1984.

Curso y Pronóstico

El curso de la anorexia nervosa varía considerablemente, desde una recuperación espontánea sin tratamiento, la recuperación tras diversos tratamientos, un curso fluctuante de aumento de peso seguidos por recaídas, a un curso gradualmente deteriorado que produce la muerte por complicaciones de la inanición. La respuesta a corto plazo de los pacientes a casi todos los programas de tratamiento hospitalario suele ser buena. Algunos estudios han mostrado una gama de índices de mortalidad del 15% al 21.5% el indicador más consistente de un buen resultado es el comienzo en edad temprana de la anorexia nervosa. El indicador más consistente de un bajo resultado es la edad tardía del comienzo de la enfermedad y diversas hospitalizaciones anteriores.

Factores como el neuroticismo infantil, el conflicto paterno, bulimia, vómitos, el abuso de laxantes y diversas manifestaciones conductuales, como síntomas obsesivo-compulsivo, histéricos, depresivos, psicósomáticos, neuróticos y de negación, han sido relacionados con bajos resultados en algunos estudios. El resultado esperado puede variar de la recuperación completa con mantenimiento del peso normal y funcionamiento habitualmente normal, a una incapacidad para mantener el peso, con una inanición gradual, y eventualmente incapacidad para funcionar a causa de una extrema debilidad y grave preocupación interferente con la pérdida de peso y las ideas sobre el alimento. El curso puede

ser progresivo hasta la muerte, episódico o más frecuentemente, consistir en un episodio único, con posterior recuperación del peso normal. Kaplan, H. I, Sadock, B. J. 1984.

Diagnóstico

El diagnóstico de la anorexia nervosa debe realizarse sólo tras haber hallado los rasgos esenciales que se listan a continuación:

Rasgos que esencialmente están siempre presentes:

- Conducta dirigida a perder peso
- Pautas peculiares de manejar la comida
- Pérdidas considerables de peso a partir del 15%
- Alteraciones de la imagen corporal
- Amenorrea en las mujeres

Rasgos asociados que son comunes:

- Negación rotunda de la enfermedad
- Desinterés e incluso resistencia por la terapia.
- Retraso del desarrollo psicosexual en la adolescencia y marcada disminución del interés sexual con el comienzo de la enfermedad en los adultos.
- Ligeramente aumento de peso (cerca de la tercera parte de los pacientes antes del comienzo de la enfermedad).
- Conducta compulsiva diferente a la relacionada con el alimento y la pérdida de peso.

- Frecuencia superior a lo normal de anomalías urogenitales y del síndrome de Turner.

Los pacientes con este trastorno suelen mostrar mucho secreto, negando sus síntomas y resistiéndose al tratamiento. En casi todos los casos es necesario confirmar la historia con los familiares o amigos íntimos.

El examen del estado mental suele mostrar una mente alerta muy consciente en el tema de la nutrición, y preocupada por el alimento y el peso, desinteresada en todo lo demás. Es necesario que el paciente sea sometido a un examen físico y neurológico general. A menudo la pérdida grave de peso requiere hospitalización para prevenir la muerte por inanición.

Complicaciones:

Los estudios de seguimiento indican unas tasas de mortalidad entre el 5% y el 18%. Kalplan, H. y Sadock, B. J. 1984.

Criterios para el diagnóstico de la anorexia nervosa.

Criterios de DSM-III-R.

- a) Miedo intenso a engordar, que no disminuye a medida que se pierde peso.
- b) Alteración de la imagen corporal (queja de sentirse gordo, incluso en estado de emaciación).
- c) Pérdida de peso de al menos un 25% del peso original, por debajo de los 18 años. A la pérdida de peso inicial hay que añadir el peso que le

correspondiera ganar de acuerdo con el proceso de crecimiento y checar si entre los dos alcanzan ese 25%.

d) Negativa a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal de la edad y la talla.

e) Ausencia de enfermedades somáticas que justifiquen la pérdida de peso.

A partir de los 13 años la frecuencia de su comienzo aumenta rápidamente con una frecuencia máxima a los 17 ó 18 años de edad.

Cerca del 85% de los pacientes anoréxicos desarrollan esta enfermedad entre los 13 y los 20 años.

La alteración en la imagen corporal se manifiesta a través de la manera en que la persona percibe su peso, su talla o su silueta corporal. Las personas que sufren este trastorno afirman que se "encuentran obesos" o que algunas partes de su cuerpo son "desproporcionadas", cuando en realidad están obviamente por debajo de su peso corporal normal o incluso están emaciados. Se preocupan por su tamaño corporal y frecuentemente están insatisfechos con algún rasgo de su apariencia física.

La persona solicita atención profesional cuando la pérdida de peso (o fracaso para alcanzar el peso esperado) es considerable. Un ejemplo es la pérdida hasta un 85% del peso teórico (se señala el 85% de una manera arbitraria y a modo de guía). Cuando la persona sufre una considerable pérdida de peso, aparecen otros signos clínicos, como hipotermia, bradicardia, hipotensión, edema, lanugo (vello similar al del

neonato) y una gran variedad de cambios metabólicos. En muchos casos, la amenorrea sigue a la pérdida de peso, aunque tampoco es infrecuente observar que la amenorrea aparece antes de que la pérdida de peso tenga lugar.

Son comunes la aparición de otras conductas peculiares relacionadas con la comida. Por ejemplo, las personas con anorexia nervosa, a menudo preparan comidas muy elaboradas para los demás, aunque tienden a limitar las suyas a dietas con bajo contenido en calorías. Además, la comida puede ser almacenada, ocultada, desmenuzada o arrojada a la basura.

Prevalencia:

Estudios realizados en diferentes muestras de población han señalado una prevalencia que oscila entre 1 de cada 800 mujeres y una de cada 100 mujeres con edades comprendidas entre los 12 y los 18 años. DSM III-R Manual Diagnostico y Estadistico de los Trastornos Mentales.

Características del Diagnostico según el DSM-IV-R 307.1 Anorexia Nervosa. La característica esencial es el rechazo del individuo a mantener en el mínimo normal el peso del cuerpo, un miedo intenso a ganar peso además de exhibir un disturbio significativo en la percepción de su figura o talla del cuerpo. Las mujeres postmenarcas con este trastorno son amenorreicas. El mantenimiento individual del peso del cuerpo esta por debajo del nivel mínimo para la edad y altura (criterio A). Este criterio provee una guía para determinar el umbral individual de un bajo peso (usualmente se computan

las versiones publicadas por el "Metropolitan Life Insurance Tables" y la guía alternativa (usada en en el ICD-10) requiriendo la masa individual del cuerpo (BMI) calculado el peso en kilogramos/altura en metros cuadrados). Estos parámetros se proponen como guía sugerida en la clínica práctica. Los individuos con este desorden intensifican su miedo por ganar peso o por ser gordos (criterio B). Este intenso temor a engordar usualmente no es aliviado por la pérdida de peso. El significado del peso del cuerpo y la figura están distorsionados en estos individuos (criterio C), ya que estos piensan que tienen sobrepeso en algunas partes específicas de su cuerpo, particularmente el abdomen, los glúteos y los muslos, emplean una gran variedad de técnicas para estimar la talla del cuerpo ó el peso, incluyendo el pesarse constantemente, una obsesión por tomar las medidas del cuerpo y persistentemente utilizan un espejo para percibir las áreas gordas. La pérdida de peso es vista como signo de una extraordinaria disciplina, y por el contrario una ganancia de peso es percibida como una falla inaceptable del autocontrol. Algunos individuos con este desorden pueden no saber que están delgados, y típicamente padecen serias implicaciones médicas debido a su estado de malnutrición. En el (criterio D) son indicadores de disfunción fisiológica en las mujeres postmenopáusicas: los niveles anormalmente bajos de secreción de estrógenos debidos a una disminución de la secreción pituitaria del folículo de la hormona estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH). Estos individuos

frecuentemente son llevados a atención profesional por miembros de la familia, después de que presentan una marcada pérdida de peso (o por fallar en sus expectativas de ganar peso) cuándo lo han intentado ellos mismos, ya que su pena subjetiva sobre lo somático y psicológico refieren una secuela del estado de hambre, frecuentemente carecen de insight o tienen una considerable negación del problema. Es muy importante y necesario obtener información de los padres de estos enfermos y de las personas que los rodean para conocer el origen y el grado de la pérdida de peso así como más características de la enfermedad.

Subtipos: Restrictivo.-Describe la presentación en la cual la pérdida de peso es consumada primariamente a través de la dieta, el ayuno o el ejercicio excesivo. Durante la ocurrencia del episodio estos individuos no están regularmente ocupados en la comida o en las purgas.

Comilona-Purga.-Se utiliza cuando el individuo está regularmente ocupado en una gran comilona, en purgarse, o en ambas, después de la gran comilona se purgan mediante el vómito autoinducido, o por el uso de diuréticos o enemas. Algunos individuos incluidos en este subtipo no realizan gran comilona, pero regularmente se purgan después de consumir pequeñas cantidades de comida. DSM IV-R Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales (1994).

De acuerdo a la clasificación del CIE 10 Trastornos Mentales y del Comportamiento (1992) F50.0 La anorexia nervosa es un trastorno caracterizado por la presencia de una

pérdida deliberada de peso, inducida o mantenida por el mismo enfermo. El trastorno aparece con mayor frecuencia en muchachas adolescentes y mujeres jóvenes, aunque en raras ocasiones pueden verse afectados varones adolescentes y jóvenes, así como niños prepúberes o mujeres maduras hasta la menopausia. La anorexia nervosa constituye un síndrome independiente, en el siguiente sentido:

a) Los rasgos clínicos del síndrome son fácilmente reconocibles, de tal forma que el diagnóstico resulta fiable y con un alto grado de concordancia entre clínicos.

b) Los estudios de seguimiento han demostrado que, de entre los enfermos que no se recuperan, una proporción considerable continúa mostrando de manera crónica las características principales de la anorexia nervosa.

A pesar de que las causas fundamentales de la anorexia nervosa siguen sin conocerse, hay evidencia cada vez mayor de que existen una serie de factores socioculturales y biológicos que interactúan entre sí contribuyendo a su presentación, en la que participan también mecanismos psicológicos menos específicos y una vulnerabilidad de la personalidad. El trastorno se acompaña de desnutrición de intensidad variable, de las que son consecuencia alteraciones endocrinas y metabólicas, así como una serie de trastornos funcionales. Aún hay dudas sobre si el trastorno endocrino característico se debe únicamente a la desnutrición y al efecto directo del comportamiento que la ha provocado (por ejemplo, restricciones en la dieta, ejercicio físico excesivo

con alteraciones del equilibrio metabólico, provocación de vómitos y utilización de laxantes, con desequilibrios electrolíticos) o si intervienen otros factores aún desconocidos.

Pautas para el diagnóstico.-El diagnóstico de la anorexia nervosa debe realizarse de una forma estricta, de modo que deben estar presentes todas las alteraciones siguientes: a) Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quelet (peso(kg)/altura(m) de menos de 17.5 Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento

b) La pérdida de peso esta originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación del consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de los síntomas siguientes:

2) vómitos autoprovocados, 3) purgas intestinales autoprovocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.

c) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a si mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.

d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotalámico-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye

la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anorexicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras anticonceptivas) También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina

e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene. Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía. Alternativamente pueden presentarse además síntomas depresivos u obsesivos, así como rasgos de la personalidad anormales, lo que trae consigo el problema de diferenciar o utilizar más de una categoría diagnóstica. Deben distinguirse de esta enfermedad las causas somáticas de pérdida de peso en enfermos jóvenes, incluyendo enfermedades emaciantes crónicas tumores cerebrales y trastornos intestinales como la enfermedad de Crohn o el síndrome de mala absorción.

El término de anorexia nervosa atípica debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la anorexia nervosa (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace y en atención primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la anorexia nervosa, pero en grado leve. Este

término no debe utilizarse para trastornos de la conducta alimentaria que se parecen a la anorexia nervosa pero que son debidos a una etiología somática conocida.

Diagnóstico Diferencial.

Es extremadamente importante constatar que el paciente no tiene ninguna enfermedad médica, que explique la pérdida de peso. Ya que la pérdida de peso, la conducta alimentaria peculiar y los vómitos autoinducidos pueden aparecer en varios trastornos psiquiátricos. La pérdida de peso es frecuente en los trastornos depresivos. Estos trastornos y la anorexia tienen varios rasgos en común, como un estado de ánimo deprimido, ataques de llanto, alteraciones del sueño, ideas obsesivas y ocasionalmente ideas suicidas.

Sin embargo existen rasgos diferenciales entre ambos trastornos.

Generalmente un paciente con trastornos depresivos tiene pérdida de apetito mientras que el anoréxico niega la existencia de un apetito normal. Hay que subrayar que sólo en las etapas más agudas de la anorexia nervosa el paciente tiene realmente un menor apetito.

En contraste con la agitación depresiva, la hiperactividad observada en la anorexia nervosa es planificada y ritual, como el realizar ejercicios, jogging y marchas ciclistas, la preocupación por el contenido calórico de los alimentos, el coleccionar recetas, y preparar festines de gourmet, no se presentan en el paciente con trastorno

depresivo las fluctuaciones de peso, vómitos y el peculiar manejo de la comida pueden ocurrir en el trastorno de somatización. En raras ocasiones un paciente satisface los criterios de trastorno de somatización y anorexia nervosa; en un caso así hay que establecer ambos diagnósticos.

Por lo general la pérdida de peso en el trastorno de somatización no es tan grave como la anorexia nervosa. Muchas mujeres anorexicas llegan a conocimiento del médico a causa de la amenorrea, que a menudo aparece antes de que haya tenido lugar una pérdida de peso observable. La mayoría de estudios han mostrado una respuesta alterada de la hormona luteinizante (LH) a la hormona liberadora de gonadotropina durante la fase aguda de la emaciación, con un aumento de la respuesta tras la ganancia de peso.

Se ha descrito un índice de depuración metabólica de cortisol y una supresión incompleta de hormona adrenocorticotropica (ACTH) y de niveles de cortisol por la dexametasona en pacientes con mal nutrición de calorías proteicas, así como en las anorexicas.

Existe una notable variabilidad de los niveles de aceleraciones de la hormona del crecimiento. El sistema neurotransmisor noradrenergico participa tanto en el control de la conducta alimentaria como en la depresión primaria. Existe una relación entre la secreción urinaria de 3-metoxi, 4-hidroxi-fenilglicol (MHPG), un metabolito mayor de la noradrenalina cerebral y el sistema de depresión en los pacientes con anorexia nervosa. Algunos pacientes anoréxicos

realizan vómitos autoinducidos o abusan de los purgantes y diuréticos, produciendo alteraciones innecesarias de alcalosis hipocaliémica. Puede observarse una alteración de la diuresis. Los cambios electrocardiográficos como el aplanamiento o inversión de las ondas T, la depresión del segmento ST o el alargamiento del intervalo QT ha sido observado en la etapa de emaciación de la anorexia nervosa. Pueden presentarse cambios del EEG por la pérdida de potasio, que puede dar lugar a un resultado fatal.

La dilatación gástrica es una complicación rara de la anorexia nervosa algunos pacientes han demostrado un síndrome de arteria mesentérica superior.

La mayoría de la conducta aberrante dirigida a la pérdida de peso, tiene lugar en secreto. Los pacientes anoréxicos suelen negarse a comer con sus familias o en espacios públicos. Pierden peso por una reducción drástica de la ingesta total de alimento con una disminución desproporcionada de alimentos ricos en hidratos de carbono y grasas. Desgraciadamente el término anorexia es equivoco, porque la pérdida de apetito suele ser rara hasta una fase tardía de la enfermedad.

Prueba de que los pacientes están constantemente pensando en la comida es su pasión por reunir recetas de cocina y participar en la preparación de alimentos para los demás. Algunos pacientes no pueden ejercer un control continuo sobre su restricción voluntaria de ingesta de alimento y, comen ocasionalmente, estas ocasiones suelen ser

secretas y nocturnas. Los vómitos autoinducidos permiten con frecuencia una ingesta esporádica al paciente. Los ejercicios rituales, el montar en bicicleta mucho tiempo y pasear caminando, son actividades comunes de ellos.

Ocultan la comida, sobre todo los caramelos, por toda la casa, y frecuentemente llevan grandes cantidades de caramelos en sus bolsillos y bolsos. cuando comen alimentos intentan ocultar la comida en servilletas o en sus bolsillos.

Cortan la comida en partes muy pequeñas y gastan mucho tiempo colocando los alimentos en su plato. Si los pacientes son enfrentados a su peculiar conducta niegan que sea poco habitual, o, simplemente se niegan a hablar de ello.

La falta de reconocimiento por el paciente de que su cuerpo es demasiado delgado, o el hecho de que lo considere normal o incluso con exceso de peso a pesar de su creciente caquexia se ha demostrado experimentalmente por varios grupos de investigadores. El grado de la alteración de la imagen corporal parece estar relacionado con la gravedad de la enfermedad. Los pacientes que se sobreestiman así mismos son los más desnutridos y no mejoran después de la hospitalización repetida. También ganan menos peso durante el tratamiento, que los pacientes que estiman más precisamente la anchura de su cuerpo. Los pacientes que vomitan sobreestiman su tamaño más que los que no vomitan. Una mayor negación de la enfermedad va asociada con una mayor distorsión de la imagen corporal.

Todos los pacientes con esta enfermedad presentan un intenso temor a aumentar de peso y volverse obesos. Este miedo contribuye, sin duda, a su falta de interés, e incluso resistencia a la terapia.

La conducta obsesivo-compulsiva, la depresión y ansiedad son otros síntomas psiquiátricos en la anorexia nervosa frecuentemente descritos en la literatura. Las quejas somáticas, sobretodo el malestar epigástrico, son habituales. El robo compulsivo, sobretodo de caramelos y laxantes, pero también ocasionalmente de ropas y objetos, es también común.

Los pacientes con este trastorno suelen tener una mala adaptación sexual. Muchos anoréxicos adolescentes tienen un desarrollo psicosexual retrasado, y los adultos tienen con frecuencia una marcada disminución de interés por el sexo al comienzo de la enfermedad. Una habitual minoría de anoréxicos tienen una historia premorbida de promiscuidad o de abuso de drogas o de ambas cosas. Estos pacientes rara vez tienen pérdida de interés por el sexo durante la enfermedad.

El paciente suele llegar a conocimiento del médico cuando la pérdida de peso es observable, apareciendo signos físicos, como hipotermia (por debajo de los 35 C), edemas en zonas declives, bradicardia, hipotensión y lanugo produciéndose diversos cambios metabólicos. Kalpan, H. y Sadock, B. J. (1984)

**CAPITULO III REGULACION Y CONTROL DE LA INGESTION DE
ALIMENTO**

El cuerpo consume energía continuamente, de manera que debe haber un suministro continuamente disponible.

La obtención de energía, por el contrario, es episódica, y muchos animales espacian sus comidas durante amplios intervalos -horas, días o incluso meses-. Por tanto, en el cuerpo deben existir almacenes de energía fácilmente movilizable para hacer frente a las necesidades vitales hasta que se obtenga un nuevo aporte. Estos almacenes deben ser independientes de los órganos corporales esenciales, como el tejido nervioso y los músculos, de modo que estos órganos no tengan que ser consumidos para obtener energía. Un estudio de privación de comida en el hombre mostró una disminución compensatoria en el metabolismo basal que fue desproporcionadamente mayor que la disminución de peso. De este modo, la tasa de gasto de energía en reposo es realmente <<basal>> sólo en animales y personas que presentan equilibrio energético. El gasto de energía en reposo cae sustancialmente por debajo de lo <<normal>> (es decir, del nivel establecido en la fórmula de Kleiber $k \text{ cal/día} = 70 \times \text{peso}^{0.75}$) cuando el peso corporal se reduce respecto al nivel normal; tal ajuste en la tasa de gasto de energía desempeña un papel significativo en mantener relativamente constante el equilibrio energético y el peso corporal de un individuo.

El incremento en la actividad metabólica que suele seguir a la ingesta muestra también un ajuste compensatorio cuando se ha perdido peso. Es evidente que sólo una pequeña

fracción del incremento habitual de calor que sigue a una comida es realmente necesario para procesar la comida. El resto del incremento varía de acuerdo con el estado o necesidades energéticas del organismo.

La tasa de metabolismo se ajusta también al exceso de energía almacenada. Se sabe hace tiempo que, tanto en animales como en humanos, la sobrealimentación no produce tanto incremento en el peso corporal como podría esperarse en función del exceso de calorías. Además, el incremento en el metabolismo no está mediado conductualmente; aunque el gasto metabólico aumenta rápidamente durante la ganancia de peso inducida por la dieta, la actividad corporal tiende a disminuir.

Aunque las personas y animales ajustan sus gastos de energía en respuesta a la infra o sobrenutrición, tienden a mantener tanto la pérdida como la ganancia de peso. Esto ayuda a explicar lo difícil que es para algunas personas perder peso, y para otras ganarlo. La relación entre tasa metabólica y peso corporal puede también proporcionar un modo de hallar cuándo se encuentra un individuo en su peso fisiológico adecuado. Sólo en este peso el metabolismo de reposo de la persona se hallará en el nivel establecido por la ecuación de Kleiber. Una tasa metabólica inferior a la predicha por la ecuación indica que la persona está por debajo de su peso fisiológico normal.

Existen indicios de que la gente que mantiene su peso bajo mediante una dieta puede permanecer hipometabólica

durante el tiempo en que su peso esté por debajo del que tenía habitualmente.

Control sensorial periférico de la ingesta

El sabor y la discriminación somatosensorial de las sustancias alimenticias desempeña una función importante en el control de la ingesta. Aunque la relevancia del sabor fue advertida pronto, durante algunas décadas se menospreció, considerando que eran más importantes los mecanismos centrales; sin embargo, actualmente el sabor es objeto de una atención renovada. Las respuestas al sabor son elaboradas en el sistema nervioso.

Si se alteran los mecanismos sensoriales periféricos de la cara y boca se producen perturbaciones en la alimentación. La sección de los nervios gustativos o del trigémino hace que los animales dejen de responder a la comida y se alimenten desorganizadamente. Existe un período inicial de afaquia, o ausencia de ingestión de comida, y posteriormente hipofagia, o reducción de la ingesta, regulándose a continuación el peso corporal, aunque a niveles reducidos, cuando se considere el papel del hipotálamo lateral en el control de la ingesta, se vea que algunos de los efectos inicialmente atribuidos a esta región se deben en realidad a la interrupción de los tractos sensoriales; es decir, se ha hallado recientemente que las típicas lesiones del hipotálamo lateral dañan las vías que van de los nervios trigéminos y gustativos al tálamo y a la corteza. Por lo tanto, los investigadores estudian con

renovado interés la implicación de la estimulación sensorial en el inicio y control de la conducta de ingesta.

Mantenimiento y regulación del peso corporal

Una persona o animal puede regular el gasto de energía, de manera que el peso corporal y las reservas grasas sean demasiado elevadas o demasiado bajas para la salud en general y para la esperanza de vida. A veces se han empleado estos casos para atacar la idea de que el peso corporal o el gasto energético sean regulados. Pero más que falta de regulación, estos casos probablemente ocurren porque el valor o punto de ajuste se ha fijado a un nivel demasiado elevado o demasiado bajo.

La investigación en personas y animales muestra que las tendencias a comer un alimento y a dejar de comerlo pueden estar condicionados a determinados estados del ambiente interno y externo . Rosenzweig (1992)

La regulación (en especial del alimento) es uno de los problemas más intensamente estudiados en psicología fisiológica. Ya que es de primordial importancia para la vida. Muchos juegos de detectores vigilan las variables del sistema, y muchas variables distintas del sistema resultan implicadas en la conducta de ingestión. La saciedad tiene muchas fuentes, provenientes de diversos tipos de detectores. Y todo el proceso puede ser pasado por alto; incluso después de una gran comida la mayoría de las personas se comerían un succulento postre.

Nuestra conducta de ingestión es afectada por la vista, el gusto, el olor y la textura de la comida, así como por la cantidad de alimento recibido en el estómago. Sin embargo, el factor más importante es la cantidad de nutrientes almacenados en las células del cuerpo. Durante muchos años, los psicofisiólogos han supuesto que dentro del encéfalo hay detectores que miden la cantidad de nutrientes almacenados.

No obstante, la evidencia más reciente sugiere que es el hígado, y no el encéfalo, quien controla el almacenamiento de nutrientes. Los detectores localizados en el encéfalo no parecen ser responsables del control de la alimentación, sino más bien del control de la secreción hormonal, la cual altera la disponibilidad de nutrientes almacenados. Los detectores del encéfalo son por tanto parte del proceso que O'Kelly llamo "la regulación interna".

A fin de comprender la reciente evidencia relacionada con el control de la ingestión de alimento, se deben examinar primero los procesos de la digestión, asimilación y metabolismo. Esta evidencia, especialmente, ha demostrado que es esencial saber cómo se digiere y absorbe el alimento, y cómo el cuerpo almacena y degrada alternativamente sus suministros de energía, Carlson, N. 1982.

EL PROCESO DIGESTIVO

La digestión se inicia en la boca. Utilizamos nuestros dientes para desintegrar el alimento en fragmentos lo suficientemente pequeños para poder ser deglutidos con

seguridad y, para hacerlo, mezclamos el alimento con saliva. La saliva tiene diversas funciones. Lubrica el alimento seco y suministra una enzima digestiva que comienza el proceso del desdoblamiento de almidones en azúcares. La saliva también disuelve moléculas del alimento de modo que las yemas gustativas puedan ser estimuladas. Por supuesto, además de estimular los receptores gustativos, el alimento estimula los receptores olfatorios. Las moléculas odoríferas entran a la nariz incluso antes de que comencemos a comer.

La deglución implica un conjunto muy complejo de reflejos que se inician voluntariamente, pero que son controlados en forma automática por el encéfalo. Una vez que el alimento es deglutido, es impulsado por ondas de contracciones de los músculos lisos circulares del esófago hacia el estómago.

El estómago, en respuesta tanto al volumen como a la naturaleza química del alimento que recibe, comienza a secretar ácido clorhídrico y la enzima pepsina. El ácido clorhídrico degrada el alimento en pequeñas partículas, y la pepsina rompe las uniones péptidas, iniciando así el proceso de degradar las proteínas del alimento en sus aminoácidos constitutivos. El estómago también se vuelve muy activo, moviendo el alimento a fin de que se mezcle bien con los jugos digestivos.

La secreción y la motilidad gástrica son controladas por diversos factores. El estómago es inervado por ramas del sistema nervioso autónomo, y fibras eferentes en estos

nervios proporcionan una fuente de control. Por este medio, la secreción gástrica es estimulada por la vista y el olor del alimento. Una vez que el alimento se encuentra en el estómago, los receptores de estiramiento y los quimiorreceptores (o sea, receptores sensibles a diversas sustancias) en la pared del estómago desencadenan una activación refleja (a través del encéfalo) para incrementar la secreción gástrica.

El estómago se vacía al duodeno, o sea, la porción superior (aproximadamente de 20 a 27.5 cm de largo) del intestino delgado. (Duodeni significa "doce"; el duodeno tiene una longitud aproximada de 12 dedos medidos a lo ancho.) La rapidez del vaciamiento gástrico es controlada por la composición de los alimentos recibidos por el duodeno. Los factores más importantes vigilados por los receptores en el duodeno son la cantidad de grasa y la concentración de electrolitos. La presencia de grasas en el duodeno hace que éste secrete una hormona (cuya naturaleza química todavía no está bien identificada) llamada enterogastrona. Esta hormona es un potente inhibidor de la motilidad gástrica y por tanto hace que el estómago vacíe su contenido más lentamente, dando tiempo a que se efectúe la digestión en el duodeno.

El páncreas está localizado por debajo del estómago se comunica por el duodeno por medio del conducto pancreático. (El páncreas también produce dos hormonas, insulina y glucagón, y por tanto constituye una glándula endócrina, a la vez que una glándula exocrina.) Las enzimas pancreáticas

desdoblan las proteínas, los lípidos, los almidones y los ácidos nucleicos, continuando de este modo el proceso digestivo. El páncreas también secreta bicarbonato, que neutraliza el ácido del estómago. A medida que los productos de la digestión comienzan a ser absorbidos en la corriente sanguínea, y que el ácido es neutralizado por el bicarbonato, el estómago vacía más alimento hacia el duodeno.

Los jugos digestivos del estómago y del páncreas hacen una buena labor de desdoblar proteínas en aminoácidos, y los almidones y azúcares complejos en azúcares sencillos. Estos nutrientes hidrosolubles entran a los capilares de los vellos intestinales, estructuras en forma de dedos que se proyectan dentro del intestino. Estos capilares drenan en venas que viajan directamente al hígado. Las venas se ramifican en otro conjunto de capilares dentro del hígado; por tanto, los nutrientes extraídos de una comida llegan al hígado a través del sistema portal hepático antes de llegar a cualquier otra porción del cuerpo.

A diferencia de los nutrientes hidrosolubles, las grasas permanecen en gotas bastante grandes y no pueden ser absorbidas sin la presencia de bilis. El hígado produce bilis, y ésta sustancia degrada las gotitas de líquidos en partículas muy pequeñas -proceso llamado emulsificación-. La leche, por ejemplo, es una emulsión, contiene partículas muy finas de grasa suspendidas en agua.

Las grasas emulsionadas pueden ser absorbidas por los vasos quilíferos localizados dentro de los vellos; éstos se

comunican con el sistema linfático, que entonces lleva las grasas a un conducto que se vacía en las venas del cuello.

El alimento pasa a través del intestino delgado donde son absorbidos la mayoría de los nutrientes. El residuo entra al intestino grueso. Es difícil que algún nutriente se absorba en el intestino grueso, pero sí se absorbe una considerable cantidad de agua y electrólitos. (Esta reabsorción es extremadamente importante. El cólera mata a las personas por la producción de grave diarrea, lo cual da como resultado la pérdida de líquidos y electrolitos a través de la materia fecal.) Las bacterias intestinales viven principalmente de celulosa no digerida. Producen algunas vitaminas (especialmente la vitamina K, importante en la coagulación de la sangre) que se absorben dentro del cuerpo.

Almacenamiento y Utilización de Nutrientes

Los procesos metabólicos del cuerpo se encuentran hermosamente interrelacionados. En diferentes momentos, los procesos cooperan para producir:

- (1) la fase de absorción (que ocurre mientras un alimento está siendo absorbido del intestino)
- (2) la fase de ayuno (que ocurre después de que los nutrientes han sido absorbidos, y que generalmente provoca hambre e ingestión del siguiente alimento). Los factores que causan la entrada del metabolismo a la fase de ayuno son aquéllos que también inducen hambre; por tanto, debemos comprender los procesos metabólicos

a fin de poder entender el control fisiológico de la ingestión de alimento.

Se puede obtener energía del desdoblamiento de diversas sustancias.

1. La glucosa puede entrar al ciclo del ácido cítrico de Krebs y ser oxidada a dióxido de carbono y agua, liberando energía.

2. El glicógeno (que podemos llamar "almidón animal") puede ser desdoblado (en el hígado) en glucosa, que puede entonces ser oxidada, o puede ser degradada (en los músculos) hasta lactato y piruvato produciendo energía.

3. El lactato y el piruvato (de los músculos) pueden entrar al ciclo de Krebs y producir energía en medida que son oxidados para formar dióxido de carbono y agua.

4. Los aminoácidos pueden ser diseminados (se elimina NH_2) para producir cetoácidos. Los cetoácidos pueden ser degradados para producir dióxido de carbono y agua, liberando energía en el proceso. En la mayoría de los mamíferos el nitrógeno que desecha es convertido en urea que se excreta por los riñones.

5. Las grasas pueden ser desdobladas en ácidos grasos y cetoácidos, que pueden ser metabolizados a dióxido de carbono y agua produciendo también energía.

Fase de Absorción. La fase de absorción se caracteriza por lo siguiente:

1. Uso de glucosa como la fuente primaria de energía

2. Conversión de la glucosa en glicógeno dentro del hígado y los músculos para su almacenamiento
3. Síntesis de proteína a partir de aminoácidos cuando la necesiten las células (especialmente en los músculos)
4. Conversión de los aminoácidos a cetoácidos, que el hígado utiliza entonces para producir energía, o son convertidos en grasas
5. Conversión de la glucosa en grasa
6. Almacenamiento de las grasas en el tejido adiposo (capas de grasa corporal).

La característica dominante de la fase de absorción es el almacenamiento de nutrientes. La glucosa es el principal combustible para el metabolismo.

Como acabamos de ver, hay dos fuentes primarias de energía almacenada, el glicógeno y las grasas. Nótese que las grasas pueden ser absorbidas directamente o sintetizadas a partir de la glucosa o los aminoácidos. Por lo general, sólo necesita sintetizarse una pequeña cantidad de proteína, y el exceso de aminoácidos pasa a almacenarse como grasa.

Si hay exceso de glucosa, por arriba de la cantidad directamente metabolizada o almacenada en forma de glicógeno, el resto tendrá que almacenarse como grasa. Por lo tanto, uno puede engordar incluso con una dieta sin grasa si comemos alimentos ricos en calorías. La producción de grasa es una forma eficiente de almacenar energía; un gramo de grasa

contiene 2 1/4 veces la energía de un gramo de aminoácido o de glucosa.

Fase de Ayuno. Mientras se está absorbiendo una comida del intestino, vivimos principalmente de la glucosa que penetra al torrente sanguíneo. Sin embargo, una vez que se absorbe el alimento, nuestras células deben recibir abastecimiento de energía de otras fuentes.

1. La mayoría de los tejidos del cuerpo utilizan ácidos grasos y cetoácidos como fuentes de energía. Comúnmente se cree que la única fuente de energía para el encéfalo es la glucosa. Esto no es cierto, ya que el encéfalo puede metabolizar con mucha facilidad cetoácidos. Estas sustancias provienen de las grasas almacenadas en el tejido adiposo.

2. El hígado tiene una vía metabólica especial. Este órgano transforma ácidos grasos a cuerpos cetónicos (una forma de cetoácidos). Estos cetoácidos, que no pueden ser metabolizados por el hígado, entran al torrente sanguíneo y son utilizados como fuente de energía por otros tejidos.

3. Los músculos desdoblan glicógeno para producir lactato y piruvato. Esta reacción produce energía.

4. El lactato y el piruvato entran al torrente sanguíneo y son convertidos por el hígado en glucosa.

5. Las grasas son desdobladas, en el tejido adiposo, a glicerol, que es convertido por el hígado en glucosa.

6. Durante el ayuno prolongado, la proteína de los músculos puede ser desintegrada hasta aminoácidos, que subsecuentemente son desaminados y convertidos en glucosa por el hígado.

7. La principal utilización de la glucosa (que, como podemos ver, proviene de varias fuentes) es por el encéfalo.

Durante el ayuno, los músculos utilizan glicógeno para obtener energía, y la mayoría de los otros tejidos (con excepción del encéfalo) utilizan ácidos grasos, derivados de las grasas almacenadas en el tejido adiposo. El encéfalo utiliza sólo cetoácidos y glucosa, que son derivados

(a) de las grasas,

(b) del lactato y el piruvato producidos por los músculos durante su utilización del glicógeno y, en caso necesario,

(c) del desdoblamiento de las proteínas. La fase de ayuno se caracteriza por la conversión de nutrientes almacenados en formas utilizables: glucosa (para el encéfalo únicamente), cetoácidos (para todo el cuerpo con excepción del hígado), y ácidos grasos (para todo el cuerpo con excepción del encéfalo).

Control del Metabolismo

Las vías metabólicas que se siguen durante el ayuno y durante la absorción de nutrientes son muy diferentes. Obviamente, debe haber mecanismos que controlen las vías

metabólicas. Este control es efectuado por el sistema nervioso y por cuatro hormonas.

Insulina y la fase de absorción. La fase de absorción del metabolismo es producida principalmente por los efectos de la insulina. La insulina es una de las dos hormonas secretadas por las células de los islotes del páncreas en su papel como glándula endócrina.

La insulina es una hormona vital. Si el páncreas pierde la capacidad para producir insulina, se presenta la enfermedad llamada diabetes mellitus. Si la diabetes grave no se trata con inyecciones de insulina, puede sobrevenir la muerte. La falta de insulina da como resultado una concentración sanguínea muy elevada de glucosa, debido principalmente a que la glucosa no puede entrar a las células del cuerpo (excepto las células del sistema nervioso y el hígado, que no dependen de la insulina).

Privadas de glucosa, las otras células dependen principalmente de la grasa para su energía. La glucosa pasa a través de los riñones y, en el proceso, se produce una pérdida de minerales. Si es lo suficientemente grave, la pérdida mineral puede concluir a hipotensión, reducción del flujo sanguíneo y, finalmente, a la muerte.

La insulina tiene muchos efectos metabólicos:

1. La insulina facilita la entrada de la glucosa en la célula. Sin insulina, los tejidos del cuerpo no pueden utilizar con facilidad la glucosa en procesos metabólicos. El sistema nervioso y el hígado con

excepciones; ellos pueden utilizar la glucosa independientemente de la insulina.

2. La insulina aumenta la conversión de glucosa en glicógeno.

3. La conversión de la glucosa en grasas aumenta, y se facilita la estructuración de depósitos grasos.

4. El transporte de aminoácidos al interior de las células se facilita, permitiendo así que ocurra la síntesis de proteínas.

La insulina, por tanto, facilita las vías metabólicas implicadas en la fase de absorción del metabolismo: almacenamiento de nutrientes y utilización de glucosa.

Control de la secreción de insulina. Tres factores controlan la secreción de insulina. El primero es el nivel de glucosa en la sangre. En un sistema preciso de retroalimentación negativa, la liberación de insulina es facilitada por niveles altos de glucosa, y es inhibida por niveles bajos. Durante la fase de absorción, la glucosa es recibida de los intestinos a través de la irrigación sanguínea de la vena porta hepática. Esta elevación de la glucosa sanguínea estimula la secreción de insulina afectando directamente al páncreas.

Si la concentración de glucosa sanguínea desciende demasiado, la secreción de insulina se inhibe. Como no se recibe glucosa de los intestinos durante la fase de ayuno, hay un nivel muy bajo de secreción de insulina. Por tanto, el punto fijo y los detectores para uno de los medios de control

de la glucosa sanguínea están localizados en el páncreas. Una elevación en la concentración de aminoácidos también estimula la secreción de insulina. Este mecanismo tiene sentido, ya que la insulina facilita la entrada de aminoácidos en las células del cuerpo.

El páncreas también puede ser estimulado por la actividad de su inervación eferente para producir insulina. Por tanto, el encéfalo tiene algún control sobre la concentración de azúcar sanguínea.

Factores que producen la fase de ayuno. La fase de ayuno del metabolismo es producida por diversos factores.

1. Una concentración baja de insulina en la sangre dificulta que la glucosa sanguínea entre a las células. Como el sistema nervioso no requiere insulina para la utilización de glucosa, gran parte de la glucosa sanguínea durante la fase de ayuno se encuentra disponible para el encéfalo.

2. Cuatro factores diferentes estimulan al hígado para convertir otras sustancias en glucosa. Estos factores son:

(a) glucagón, la otra hormona producida por el páncreas;

(b) epinefrina, la principal hormona de la médula suprarrenal;

(c) hormona somatotrófica, también llamada hormona del crecimiento, producida por el lóbulo anterior de la glándula hipófisis y

(d) la actividad de las fibras simpáticas que inervan el hígado.

3. Estas mismas tres hormonas (y, además, las fibras simpáticas que inervan el tejido adiposo) facilitan la degradación de grasas, haciéndolas disponibles para usarse como material energético.

4. La epinefrina facilita la degradación de glicógeno muscular glucosa.

5. Dos factores, el glucagón y la actividad de las fibras simpáticas que inervan al hígado, facilitan el desdoblamiento del glicógeno hepático en glucosa.

Control de factores que producen la fase de ayuno. La secreción de glucagón, como la de insulina, está controlada directamente por la concentración de glucosa sanguínea, pero en forma opuesta. Los bajos niveles de glucosa sanguínea facilitan la liberación de glucagón como la hormona de crecimiento son secretados en respuesta a niveles elevados de aminoácidos en la sangre.

La epinefrina y la hormona de crecimiento son secretadas en respuesta a una baja concentración de glucosa sanguínea. Este efecto es mediado por el sistema nervioso central. Naturalmente, el otro factor que produce el estado de ayuno, o sea la actividad de las fibras simpáticas que inervan al hígado y al tejido adiposo, también está controlado por el SNC.

Los niveles elevados de azúcar sanguínea estimulan únicamente la liberación de insulina, mientras que los

niveles elevados de aminoácidos estimulan la liberación de insulina, glucagón y hormona de crecimiento.

Podemos ver que el factor principal que normalmente determina si el cuerpo se encuentra en la fase de ayuno o de absorción es la glucosa (y de manera secundaria, los aminoácidos). Si las concentraciones de glucosa sanguínea (o los niveles de aminoácidos) están siendo disminuidos por la insulina (ya que constantemente se están recibiendo nuevos nutrientes de los intestinos), el metabolismo se encuentra en la fase de absorción. Si los niveles de glucosa sanguínea tienen que ser mantenidos por el glucagón, la hormona de crecimiento y la epinefrina, el metabolismo se encuentra en la fase de ayuno.

TEORIAS DEL CONTROL DE INGESTION DE ALIMENTO

Hay tres fuentes principales de energía: la glucosa, lípidos (grasas) y aminoácidos. Por tanto, se ha sugerido que estas sustancias son los factores que deben vigilarse en el control de la alimentación.

Teoría glucoestática

Se ha sugerido que la glucosa, un nutriente vital para el encéfalo, pudiera ser la variable más importante del sistema regulada por alteraciones en la ingestión de alimento. Desde hace tiempo se sabe que una disminución en la glucosa sanguínea (producida por una inyección de insulina) provoca hambre, mientras que las inyecciones de epinefrina o glucagón, que elevan la concentración de azúcar sanguínea,

producen saciedad. Se sugirió que las bajas concentraciones sanguíneas de glucosa significan hambre, mientras que las altas concentraciones sanguíneas de glucosa significan saciedad.

Esta hipótesis fue pronto modificada. Los pacientes que sufren de diabetes no tratada tienen una concentración de azúcar sanguínea sumamente alta, y sin embargo estas personas tienen por lo general mucha hambre. Si la glucosa sanguínea es la variable del sistema que está siendo medida y regulada, entonces los diabéticos no deberían estar hambrientos. Sin embargo, a pesar de que la concentración sanguínea es elevada, las células del cuerpo no son capaces de utilizar la glucosa. Sin insulina, la glucosa no puede entrar a las células para ser metabolizada. Por tanto, el cuerpo se encuentra en la fase de ayuno a pesar de las elevadas concentraciones de glucosa en la sangre.

Esta consideración llevó a que se formulara la hipótesis de que la variable importante del sistema es el grado en el cual la glucosa puede ser utilizada, no la simple cantidad de glucosa presente en la sangre. Cuando se toman muestras de la sangre arterial y venosa de un diabético no tratado, se encuentra que las concentraciones de glucosa en la sangre arterial y venosa son casi idénticas. Esta "baja diferencia A-V" significa que los órganos no extraen ninguna cantidad importante de glucosa de su suministro arterial.

También se induce a comer mediante inyecciones de 2-desoxi-d-glucosa, o 2-DG. Esta sustancia de forma molecular

similar a la glucosa, pero no puede ser metabolizada. Las inyecciones de 2-DG bloquean el metabolismo de la glucosa y por tanto reducen la disponibilidad de la glucosa para el cuerpo sin disminuir la concentración de azúcar sanguínea. El hecho de que las inyecciones de 2-DG en los ventrículos cerebrales ocasionen hambre sugiere que hay glucorreceptores centrales que controlan la alimentación.

La búsqueda de glucorreceptores encefálicos. Si la disponibilidad de glucosa proporciona una señal importante para regular la ingestión de alimento, ¿dónde se localizan los receptores?. El sistema nervioso es sensible a los efectos de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa.

Por tanto, aunque hay cierta evidencia electrofisiológica de neuronas hipotalámicas que responden a la glucosa, no sería de esperarse que respondieran a la disponibilidad de glucosa. La disponibilidad de glucosa (a tejidos distintos al sistema nervioso y al hígado) depende de la insulina, y si las células del encéfalo no responden a los efectos de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa ¿entonces cómo pueden estas células controlar la disponibilidad de glucosa?.

Se ha sugerido que hay neuronas en el hipotálamo que son sensibles a los efectos de la insulina. Estas células actúan entonces como otras células del cuerpo; metabolizan la glucosa sólo cuando hay insulina presente. Al parecer, su tasa de activación depende del nivel de su metabolismo, codificando así la disponibilidad de glucosa.

Teoría Lipostática

Como ya vimos, las calorías que se ingieren en exceso de las necesidades tisulares serán convertidas en grasa, carbohidratos o proteínas. Durante el ayuno, las reservas del cuerpo en forma de grasa son desdobladas y utilizadas como fuentes de energía. Por tanto, parece bastante factible que la cantidad de depósitos de grasa pudiera estar implicada en la regulación de ingestión de alimentos a largo plazo. (Las grasas son una forma de lípidos; de ahí el nombre de teoría lipostática.)

Existe buena evidencia de que éste es el caso; los depósitos de grasa parecen estar regulados. Sin embargo, los intentos de identificar las variables implicadas en el sistema (por ejemplo, la cantidad de ácidos grasos en la sangre) no han tenido mucho éxito. Esto sería de esperarse, ya que un factor que intervenga en la regulación a largo plazo puede estar escasamente relacionado con la conducta de ingestión a corto plazo de un animal.

Teoría Aminostática

Nosotros obtenemos aminoácidos a partir del desdoblamiento de las proteínas que comemos. Utilizamos estos aminoácidos como fuente de energía y en la síntesis de nuestras propias proteínas. Muchos aminoácidos pueden sintetizarse en nuestro cuerpo, pero algunos (los aminoácidos

esenciales) no pueden sintetizarse, y se les tiene que obtener de la dieta.

Como las proteínas son elaboradas por nuestras células durante la fase de absorción del metabolismo, y como los aminoácidos no pueden ser almacenados de una comida a la siguiente (los aminoácidos no usados para la síntesis de proteínas son utilizados para energía o convertirlos en grasa), la ingestión de una comida que sea deficiente en algún aminoácido esencial dará como resultado la disminución en la síntesis de proteínas. La proteína es por tanto un componente esencial de nuestra dieta especialmente la proteína de alta calidad, que contiene todos los aminoácidos esenciales.

La asimilación de una comida rica en aminoácidos es bastante saciante, a pesar de que produce un nivel muy bajo de glucosa sanguínea. La gran cantidad de aminoácidos que están siendo absorbidos estimulan la liberación de insulina, la cual hace que los aminoácidos (pero también la glucosa) entren a las células.

El glucagón y la hormona de crecimiento, que también son secretados, mantienen la concentración de glucosa sanguínea lo suficientemente elevada para nutrir el encéfalo, pero hay todavía cierta cantidad de hipoglicemia (bajo nivel de glucosa sanguínea). El efecto saciante de los aminoácidos es capitalizado en las dietas de reducción ricas en proteínas.

Estas observaciones llevaron a saber que el nivel de aminoácidos en la sangre era la variable del sistema que regulaba la ingestión de alimentos. No hay duda que los aminoácidos desempeña algún papel en la conducta de alimentación.

Los diabéticos no tratados tienen una elevada concentración sanguínea de aminoácidos, junto con un alto nivel de glucosa y sin embargo se sienten hambrientos. (Por supuesto, puede haber receptores de aminoácidos que midan la utilización, lo cual requiere la presencia de insulina.) Lo que es más importante, diversas enfermedades hepáticas (como la hepatitis) dan lugar a una intensa disminución del apetito a pesar del bajo nivel de aminoácidos en la sangre (pero adecuadas cantidades de insulina). Hay evidencia de detectores que vigilan un factor relacionado con los aminoácidos, pero se encuentran localizados en el hígado y no en el encéfalo.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INGESTION DE ALIMENTO

Se ha visto que la ingestión del alimento no puede ser regulada por señales que se originen de un estómago vacío; debe existir una vigilancia de algunas variables del sistema localizadas dentro del cuerpo. A largo plazo, parece factible que se regule algún factor relacionado con los depósitos de grasa en el tejido adiposo, pero la evidencia es todavía escasa. Parece haber glucorreceptores encefálicos, pero se

carece de evidencia convincente de que respondan a la glucosa.

En el hipotálamo lateral pueden existir glucorreceptores que respondan a la glucoprivación, pero la alimentación en respuesta a una disminución brusca y dramática de la concentración de glucosa en la sangre (la respuesta glucoprívica no es necesaria para la regulación normal del peso del cuerpo y parece ser parte de un sistema de emergencia).

Factores cefálicos

La cabeza contiene varios juegos de receptores que desempeñan una función en la ingestión de alimentos. respondemos al aspecto, olor, sabor y textura del alimento, y podemos controlar la cantidad de alimento que se esta deglutiendo. El sabor está determinado conjuntamente por el olor y el gusto de una alimento. Sólo en raros casos (ingestión de una azúcar pura o de solución de sacarina, por ejemplo) se estimulan únicamente los papas gustativas.

Factores gástricos

La regulación de la ingestión de alimentos no puede explicarse únicamente por los "dolores de hambre" originados en el estómago. Sin embargo, se presentan señales de saciedad cuando el alimento es recibido por el estómago.

La actividad unitaria en las fibras nerviosas aferentes provenientes del estómago ha demostrado la existencia de receptores separados para la glucosa y para los aminoácidos.

El estómago no es esencial, sin embargo, para la regulación normal de la ingestión. No es ni siquiera necesario para las sensaciones de hambre. Los humanos cuyo ha sido extirpado (debido a cáncer o a la presencia de grandes úlceras) continúan sintiendo periódicamente hambre. Estas personas hacen frecuentes comidas pequeñas, debido a la falta de un estómago. En realidad, las grandes comidas causan náuseas e incomodidad, un factor que pudiera ser bastante significativo.

En resumen, el estómago es capaz de proporcionar información al encéfalo acerca de la presencia de una comida voluminosa o de diversos nutrientes. Sin embargo, esta información no parece desempeñar un papel crucial en la regulación de la ingestión.

Factores duodenales

La entrada de alimento en el duodeno desencadena una inhibición refleja de la motilidad gástrica mediada neural y hormonalmente. La inhibición hormonal se logra principalmente mediante la secreción de enterogastrona; la motilidad de una bolsa gástrica aislada es suprimida por la entrada de alimento en el duodeno, aun cuando la bolsa aislada no tenga inervación.

La enterogastrona se secreta únicamente cuando el estómago contiene suficiente alimento de modo que parte de

él entre al duodeno. Esta hormona, por tanto, parecería ser un buen candidato para desempeñar un papel en la producción de la saciedad. Recordaremos que las personas que carecen de estómago se sacian con mucha rapidez; en realidad, una gran comida resulta verdaderamente repulsiva. Quizá esta saciedad, producida por la entrada inmediata de alimento en el duodeno, sea mediada por la enterogastrona.

Más recientemente, se encontró que las inyecciones de glucosa (pero no las inyecciones de urea como control) en el duodeno suprimían la subsecuente ingestión de alimento. La concentración de glucosa estaba a niveles semejantes a los que existen en el duodeno en el curso de la digestión de una comida normal, por lo cual los resultados sugieren la presencia de receptores duodenales para la glucosa que contribuyen a la saciedad.

Hasta ahora, la evidencia es bastante sólida en el sentido de que el duodeno desempeña un papel en la saciedad. No se ha aclarado si esta saciedad es mediada a través de aferentes del duodeno al encéfalo (que se sabe existen) o si es producida por la enterogastrona (o por ambos mecanismos operando conjuntamente).

Factores hepáticos

El papel del hígado en el control de la ingestión de alimento sólo se ha apreciado recientemente. Los estudios en los últimos años han demostrado que además de ser un laboratorio bioquímico de importancia crucial en el metabolismo, el hígado también parece ser la fuente de señales tanto de hambre como de saciedad. Mauricio Russek (citado por Carlson 1982). Es el científico que mayor importancia ha tenido en la atención que recientemente se ha prestado al papel del hígado en la regulación de ingestión de alimento. Notó primero que la inyección intravenosa (IV) de glucosa era relativamente ineficaz para reducir la ingestión de alimento; mientras que las inyecciones intraperitoneales (IP) (o sea, dentro de la cavidad abdominal) eran bastantes eficaces para producir saciedad.

Esta observación realmente no favorece la hipótesis de que los glucorreceptores encefálicos sean importantes en la regulación de la ingestión. Una inyección IV de glucosa eleva el azúcar sanguíneo considerablemente, mientras que una inyección IP eleva muy poco. La mayor parte de la glucosa inyectada dentro de la cavidad abdominal es captada por el hígado y almacenada como glicógeno.

El hecho de que la glucosa inyectada IP probablemente no llega más allá del hígado, pero sin embargo produce saciedad, sugirió a Russek que el hígado podría contener receptores sensibles a la glucosa.

También se obtuvo evidencia electrofisiológica de receptores en el hígado que respondían en forma lineal a la concentración de la glucosa estando asociados los niveles altos de actividad con la baja concentración de glucosa. Los receptores no respondieron al cloruro de sodio o a otros azúcares, pero sí lo hicieron a una azúcar (3-O-metilglucosa) que no puede ser metabolizada. Afortunadamente para la hipótesis de Russek, esta azúcar también causaba saciedad cuando era inyectada IP.

La supresión de la ingestión posiblemente no podría ser producida por la estimulación de glucorreceptores encefálicos sensibles a la tasa de utilización de la glucosa, ya que la 3-O-metilglucosa no puede ser utilizada. Además, se encontró que la infusión intraportal de glucosa afectaba la tasa de activación de las neuronas en el hipotálamo, proporcionando excelente evidencia de que los receptores hepáticos envían información al encéfalo.

Los receptores hepáticos y el control de la alimentación. El papel del hígado en la producción de saciedad en respuesta a la absorción de nutrientes del intestino es bastante claro. Estos receptores también podrían ser responsables del comienzo del hambre, ya que son los primeros en "conocer" que no se está absorbiendo más alimento. Estos receptores se activan a grandes frecuencias cuando la cantidad de nutrientes en el suministro de sangre

porta es baja y es esta actividad neural, transmitida al encéfalo, podría estimular la ingestión de alimento.

El hecho de que la denervación hepática cause una disminución prolongada en la ingestión de alimento (15 a 45% de lo normal) sugiere que los receptores hepáticos podrían en realidad estar implicados en el hambre. Las enfermedades del hígado como la hepatitis podrían causar una falta de apetito debido a que el órgano resulta transitoriamente "denervado"; sus receptores no se activan mucho a pesar del bajo nivel de nutrientes. Además, se encontró que las inyecciones intraportales de 2-DG (que interrumpe el metabolismo de la glucosa) dieron lugar a grandes (más del 200%) aumentos inmediatos en la ingestión de alimentos. La latencia entre la inyección y la ingestión fue realmente corta.

El papel de los receptores hepáticos en el hambre y en el mantenimiento de las etapas subsecuentes de saciedad (o sea, mientras los nutrientes están siendo absorbidos del intestino), es directo. El principio de la saciedad puede explicarse como factores cefálicos, factores gástricos y factores duodenales. Pero Russek ha incluso sugerido un mecanismo mediante el cual el hígado podría también estar implicado en la saciedad inicial. Sugiere que la presencia de alimento en el estómago desencadena la secreción de epinefrina y glucagón y hace que las fibras simpáticas eferentes del hígado aumenten su actividad.

Todos estos mecanismos reflejos (provocados por señales aferentes provenientes del estómago -o quizá del duodeno- al

encéfalo) causarían el desdoblamiento de glicógeno hepático en glucosa. Esta glucosa disminuiría la tasa de activación de los receptores hepáticos y suprimiría la "señal de hambre" del hígado.

Sin embargo, supongamos que (debido a inanición previa o aumento en el gasto de energía) hubiera bajos suministros de glicógeno en el hígado. Entonces los reflejos desencadenados por el alimento en el estómago serían relativamente ineficaces para causar la síntesis de glucosa en el hígado.

Russek cita la evidencia de todos los eslabones en esta cadena lógica.

1. La concentración de azúcar en la sangre se eleva muy rápidamente después del comienzo de un alimento.
2. La estimulación del nervio hepático ocasiona desdoblamiento de glicógeno en glucosa (glicogenólisis).
3. La estimulación eléctrica del núcleo ventromedial del hipotálamo (que recibe información de receptores en el estómago) ocasiona glicogenólisis hepática.
4. La cantidad de glucosa liberada por el hígado depende de su depósito previo de glicógeno.

Todos estos resultados van de acuerdo con la sugerencia de Russek de que el hígado puede responder a factores gástricos y causar la supresión de la ingestión de alimento.

Un estudio muy importante proporciona evidencia de que la ingestión de alimento es controlada por receptores

hepáticos, mientras que el ajuste metabólico a una baja disponibilidad de nutrientes (secreción de epinefrina que hace que el glicógeno sea convertido en glucosa) es controlado por receptores encefálicos.

Conclusiones relacionadas con la naturaleza de las variables del sistema y los detectores

El comienzo de una comida parece producirse en respuesta a una disminución en la cantidad de nutrientes que están siendo recibidos del tracto digestivo.

Los factores cefálicos (vista, olfato, gusto, textura, retroalimentación de la deglución) determinan lo aceptable que resulta un alimento y, si el alimento llega a ser fácilmente aceptado, pone en marcha un mecanismo de retroalimentación positiva que es posteriormente sobrepasado por la retroalimentación negativa o saciedad. Algunas señales de saciedad se originan a partir de factores cefálicos (como se demuestra en experimentos de alimentación simulada), pero los factores gástricos y duodenales parecen ser más importantes. Hay varios factores distintos de saciedad que se originan en el aparato digestivo.

La distensión gástrica ocasiona inhibición neural de la ingestión, pero este factor opera sólo a niveles de distensión más elevados que los que normalmente se encuentra. Se ha demostrado la existencia de quimiorreceptores gástricos, pero no se sabe si desempeñan un papel en la saciedad, ya que algo de alimento entra rápidamente en el duodeno, y se sabe que esta entrada produce saciedad. Los

quimiorreceptores duodenales producen señales de saciedad , aparentemente al estimular la glicogenólisis hepática y quizá por medios más directos, y esta parte del intestino libera enterogastrona, que también reduce la ingestión de alimento.

Finalmente, el hígado con sus receptores, responde a la presencia de nutrientes en la sangre recibida a través del sistema portal hepático y suprime la ingestión hasta que la comida se ha digerido y absorbido, se debe mencionar por ultimo la importancia de los factores sociales y del aprendizaje. La ingestión de tres comidas al día a intervalos regulares, posiblemente desafía algunos de nuestros mecanismos reguladores, que parecen tener mejor control sobre el intervalo entre las comidas que sobre el tamaño de determinada comida, el hábito de seguir una comida con otro platillo de mayor aceptación (postre) eleva la ingestión calórica por arriba de lo que se necesita.

CAPITULO IV ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS

PSICOFISIOLOGIA DEL HIPOTALAMO

Anatomía del hipotálamo

El hipotálamo es de primordial importancia en la regulación de ingestión de alimento, por lo que se requiere de una introducción a la anatomía de éste.

El hipotálamo, colocado en la base del encéfalo, puede dividirse en tres zonas a lo largo del eje lateral-medial. La región periventricular rodea el tercer ventrículo. Las células de ésta área son generalmente pequeñas. Una parte de ésta región (el núcleo arqueado) contiene muchas células neurosecretoras implicadas en el control de la glándula hipófisis. La segunda zona, la región medial, contiene la mayoría de los núcleos hipotalámicos, incluyendo (los núcleos supraópticos y paraventricular los cuales, entre otras cosas, participan en el control del lóbulo posterior de la glándula hipófisis), el núcleo ventromedial (importante en los mecanismos de saciedad), y el núcleo dorsomedial. La región lateral, a través de la cual pasan las fibras del haz procefálico medial, se caracteriza por una organización difusa de cuerpos celulares y axones.

Rostralmente, el hipotálamo está limitado por la región preóptica en la cual hay pares de núcleos preópticos mediales y laterales. Algunas personas consideran que la región preóptica es parte del hipotálamo, aunque éstas dos regiones encefálicas tienen diferente origen embriológico.

Los cuerpos mamilares están localizados en el extremo ventral, caudal, del hipotálamo. Dentro de estas prominencias se localizan varios juegos de núcleos, siendo los más importantes los núcleos mamilares lateral y medial.

Para los propósitos actuales se debe comprender que los diversos núcleos hipotalámicos se encuentran intrincadamente interconectados, y que el hipotálamo recibe información de sistemas motores y de los sistemas olfatorio, gustativo, visual y somatosensorial. También recibe estímulos de extensas áreas del sistema límbico que participan en la motivación y en la expresión de las emociones.

El hipotálamo envía fibras a muchas partes del encéfalo, incluyendo el tálamo, la corteza y los sistemas motores. Los tractos de fibras más visibles son el haz medial del prosencéfalo (que conecta el hipotálamo con estructuras del cerebro medio), el fórnix (que interconecta el hipocampo, el septo y el hipotálamo), y un sistema eferente que se divide en los tractos mamilotalámicos y mamilotegmental (conectando los cuerpos mamilares del hipotálamo con el tálamo anterior y el tegmento.)

EL SINDROME HIPOTALAMICO LATERAL

La destrucción del área lateral causa adipisia (falta de ingestión de bebida), afagia (falta de ingestión de alimento), y pérdida de peso. Se encontró que la estimulación eléctrica de la misma región provocó mayor ingestión de alimento. Pronto se denominó a esta área el "centro de

alimentación", en contraste con el "centro de la saciedad" del HVM. Sin embargo se encontró que las ratas con lesiones del hipotálamo lateral (HL) se recobrarían poco a poco si se les atendía cuidadosamente con inyecciones intragástricas de alimento. La recuperación se caracterizó por varias etapas: Primero, los animales comenzaron a aceptar alimento mojado, de muy buen sabor, después aceptarían su dieta normal, aunque todavía evitarían beber. En consecuencia, el alimento tenía que ser remojado, finalmente, los animales comenzaron a beber y a comer alimento seco. Sin embargo, toda el agua era consumida con las comidas, lo cual sugería que sólo bebían para poder comer.

Los animales recuperados tras las lesiones del hipotálamo lateral son también anormales en otras formas. No presentan la respuesta glucoprívica a la 2-DG, (que también puede ser abolida por lesiones que no producen un período de afagia) no es esencial para la regulación normal.

Se sugiere que el punto fijo para el peso corporal se ha alterado de alguna manera por las lesiones del HL. Cuando menos, parece que el umbral de los mecanismos del hambre se encuentra elevado; se necesita una señal más fuerte para inducir a comer. Por tanto, las etapas de recuperación pudieran reflejar únicamente el tiempo que toma perder peso. Los animales con lesiones del HL presentan déficits sensitivos y motores.

En realidad, algunos estudios indican que la afagia y la adipsia pueden ser producidas por lesión de sistemas

neurales que generalmente se han caracterizado como de tipo sensorial o motor. Parece ser que el haz nigrostriatal, un conjunto de fibras dopaminérgicas de la sustancia negra al núcleo caudado (una parte del sistema motor extrapiramidal), desempeña un papel activante en la conducta de alimentación (y también en otros tipos de conducta). Este haz de fibras resulta generalmente dañado por las lesiones del HL que producen afagia. Las lesiones electrolíticas de la sustancia negra y la destrucción química de las fibras nigrostriatales con 6-hidroxidopamina (6-HD) producen afagia, adipsia y disminuyen los movimientos. Otros estudios han demostrado que éstas lesiones producen "exigencia" de duración prolongada, el beber únicamente durante las comidas, y otros síntomas encontrados en animales con lesiones de HL. Además, otras lesiones (como las del globo pálido, otra parte del sistema motor extrapiramidal) que producen adipsia y afagia disminuyen la concentración de dopamina en el núcleo caudado. El sistema dopaminérgico nigrostriatal parece ser entonces muy importante en la conducta de alimentación y en otros déficits motores observados tras de lesiones del HL. Un leve pellizco en la cola de una rata saciada ocasionará que comience de nuevo a comer. Se ha demostrado que este pellizco de la cola puede invertir los efectos de las lesiones del hipotálamo lateral o el sistema de dopamina nigroestriatal sobre la conducta de alimentación. Cuando su cola fue pellizcada suavemente, los animales afágicos comenzaban a comer. Si se les estimulaba con la suficiente frecuencia,

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

una gran proporción de los animales comerían cantidades suficientes de alimento para "nutrirse por sí solos" hasta la recuperación.

En una serie de experimentos, se demostró que la ingestión de comida inducida por el pellizco de la cola es resultado de la estimulación de fibras dopaminérgicas. El efecto fue bloqueado por antagonistas dopaminérgicos pero no por antagonistas noradrenérgicos. Los autores han sugerido que el sistema de dopamina nigroestriatal no debe ser considerado un "sistema de alimentación" ya que, en presencia de los objetivos adecuados, el pellizco de la cola (o el choque eléctrico aplicado a la cola) puede provocar otras conductas, como la cópula o la agresión. Quizá el sistema dopaminérgico nigroestriatal desempeña un papel en la atención a estímulos relacionados con estas conductas o en la activación de sistemas motores necesarios para su actividad.

Otra pieza de evidencia en contra del concepto de un "centro de alimentación del HL" proviene de un estudio, que encontró que un gran número de fibras sensitivas ascendentes del sistema trigeminal (que interviene en la información somatosensorial de la cabeza y la región del cuello) pasan a través el encéfalo en la vecindad del hipotálamo lateral. Los autores hicieron lesiones en diversas localizaciones a lo largo del lemnisco trigeminal (que, como recordaremos, proyecta hacia el área ventral posterior del tálamo). Las lesiones (que no afectaron al hipotálamo) produjeron un periodo de adipsia y afagia seguido de recuperación. Los

animales subsecuentemente regularon su peso a un nuevo nivel (más bajo). La falta de este estímulo tónico disminuye la actividad del sistema dopaminérgico.

Por tanto, ¿desempeña el hipotálamo lateral algún papel en el hambre, o simplemente está localizado cerca de fibras de algún importante sistema sensorial o motor implicado en diversas conductas?. Carlson, N. 1982

Sistemas cerebrales de control de la alimentación

Ciertos descubrimientos al principio de los años cincuenta condujeron a la <<teoría de los dos centros>> para el control de la ingesta. Según dicha teoría, los centros primarios de control para el hambre y la saciedad se hallan en el hipotálamo: un <<centro de hambre>> en el hipotálamo lateral (HL) facilita la ingesta, mientras que un <<centro de la saciedad>> en el hipotálamo ventromedial (HVM) la inhibe. Se suponía que todas las demás regiones y factores que tienen influencia sobre la ingesta actuaban a través de estos centros de control hipotalámicos. Investigaciones posteriores encaminadas a definir detalles de esta organización destronaron rápidamente a las regiones hipotalámicas de su posición exclusiva, modificando incluso la concepción de la existencia de uno o varios centros.

Los seres humanos pueden adelgazar si sufren lesiones o tumores en el hipotálamo lateral. La lesión bilateral del HL por accidente o enfermedad es, naturalmente, poco frecuente, pero incluso la lesión unilateral del HL produce a veces

afagia y adipsia en animales. La frecuencia de los casos de anorexia en humanos es aproximadamente la cuarta parte de los casos de obesidad hipotalámica.

Así la actividad del HL aumenta los estímulos alimentarios positivos, facilita las respuestas de ingesta y promueve la movilización y utilización de las reservas alimenticias corporales. La actividad del HVM potencia los estímulos alimentarios aversivos, facilita la evitación de la comida y promueve el almacenamiento y conservación de las reservas alimenticias internas. Diversos tipos de evidencia indican que el HVM y el HL se inhiben mutuamente. El efecto de una lesión parcial de una de estas regiones puede ser moderado mediante la lesión parcial de la otra. Así, una rata con pequeñas lesiones bilaterales en el HL está más dispuesta a aceptar comida si también presenta daño en el HVM. El registro de la actividad eléctrica de neuronas aisladas en el HVM y el HL demuestra también inervación recíproca. La excitación de algunas de las células en un área causa la disminución de la tasa de descarga de determinadas células de la otra. Este resultado ha sido observado con estimulación eléctrica y también con inyecciones de glucosa o insulina, ya sea por vía sistémica o en células individuales.

La adecuación de la hipótesis de los dos centros se vio pronto cuestionada por observaciones posteriores. Por una parte, surgieron controversias sobre si las lesiones eran efectivas por destruir centros integradores, como se pensó originariamente, o por interrumpir haces de fibras que

pasaban a través de estas regiones. Por otra parte, se halló que muchas regiones fuera del hipotálamo estaban implicadas en la regulación de la conducta de ingesta, y que su contribución no se debía exclusivamente a las conexiones con el hipotálamo. Entre las regiones cuya destrucción altera la regulación de la ingesta se halla el núcleo amigdalino, la corteza frontal y la sustancia negra.

Cuando se indicó por primera vez que las lesiones del HL causaban afagia, se era consciente de que estas lesiones invaden el haz medial del cerebro anterior y algunos otros haces. El análisis de los resultados convenció, sin embargo, de que no se producía afagia en aquellos casos en los que la lesión respetaba el objetivo pretendido en el HL y destruía el tejido adyacente, incluyendo los haces cercanos. Otros investigadores han estudiado en detalle esta cuestión más reciente, seccionando los haces anterior, posterior o lateral al HL. Se han constatado efectos claros sobre la conducta de ingesta, incluso cuando el HL no había sido afectado. Se han realizado experimentos similares de transección en haces que discurren cerca del HVM para determinar si éste está implicado realmente en la regulación de la alimentación. En experimentos complementarios los investigadores han empleado técnicas que destruyen células en una región sin lesionar las fibras que pasan a través de ella.

La lesión selectiva del haz nigroestriatal (HNE) produce muchos de los síntomas de la destrucción del HL. El HNE es un tracto dopaminérgico que se origina en la sustancia

negra mesencefálica, pasa a través del HL y luego a través del globo pálido, para terminar en el caudado-putamen. La sección de este haz o la depleción de dopamina usando la droga 6-hidroxi-dopamina (6-OHDA) produce afagia y adipsia. Otros efectos son la aceptación de comida adulterada con quinina y la falta de respuesta a la disminución de la glucosa.

La sección de los nervios trigéminos o sus haces centrales interfiere severamente con la ingestión de comida o agua. Inicialmente, las ratas con sección bilateral de los nervios trigéminos no comen el duro y seco pienso para ratas, y morirían de hambre si no se les diese comida blanda, jugosa y apetitosa. Progresan gradualmente hacia dietas diferentes hasta que eventualmente aceptan de nuevo el pienso de laboratorio. Durante períodos prolongados las ratas con sección del nervio trigémino permanecen por debajo de su peso preoperatorio, y les cuesta incrementar su ingesta cuando la comida tiene poco valor calórico. Por tanto, estas ratas se parecen a las que tienen lesiones en el HL.

Una técnica usada para destruir células del HL sin afectar a los tractos de fibras que pasan a través de él es el empleo de ácido kaínico, una neurotoxina que hiperexcita y destruye algunos cuerpos celulares próximos a la zona en la cual se inyecta, pero no afecta a las fibras que pasan a través de la región. Cuando una pequeña cantidad de ácido kaínico fue lentamente difundida en el HL durante algunos minutos, las ratas se volvieron afágicas y adípsicas. Los

exámenes histológicos revelaron una notable reducción de neuronas en el HL sin signos de daño en los axones de paso. Los análisis bioquímicos no indicaron diferencias en los niveles de dopamina en los cerebros de los animales experimentales, confirmando que las células del HNE no habían sido afectadas. Por tanto, la muerte de cuerpos celulares en el HL, sin afectar a los axones que pasan a través de la región, deteriora las conductas de alimentación y bebida.

Núcleo amigdalino y control de la alimentación

Las lesiones del complejo amigdalino pueden causar tanto afagia como hiperfagia, dependiendo de las partes de la amígdala que han sido destruidas. Lesiones bilaterales en la subdivisión basolateral de la amígdala causan hiperfagia, mientras que las lesiones bilaterales de la zona corticomedial originan afagia. Estos efectos se han encontrado en gatos, perros y monos, pero son más intensos en ratas. En las lesiones extensas que destruyen la amígdala y el tejido adyacente, el efecto basolateral predomina, apareciendo hiperfagia.

La zona basolateral envía fibras al HL, donde ejercen un efecto inhibitorio; es decir, la estimulación de la amígdala basolateral lleva a la inhibición de neuronas en el HL. La misma estimulación excita también a células del HVM, probablemente a través de un relevo sináptico. La amígdala corticomedial inhibe las mismas células del HVM que son excitadas por la amígdala basolateral.

Pero los efectos de la amígdala en la alimentación no se ejercen exclusivamente a través del HL y del HVM. Este resultado se demuestra por el hallazgo de que la hiperfagia producida por daño amigdalino persiste aún tras la destrucción del HVM y del HL. Además, la destrucción bilateral de la amígdala lleva al peculiar síntoma de ingestión de comida indiscriminada, que no ha sido encontrado con lesiones hipotalámicas. Por ejemplo, se vio que los monos con lobotomía temporal bilateral se ponían cualquier cosa en la boca, incluso metales, ratones vivos y serpientes (a las que los monos suelen temer); más adelante este síntoma fue atribuido específicamente a la destrucción de la amígdala. Se ha referido también a un paciente humano con amplia destrucción del lóbulo temporal que presentaba un apetito enorme e indiscriminado, ingiriendo <<virtualmente cualquier cosa a su alcance, incluyendo la envoltura plástica del pan, pastas limpiadoras, comida de perro y heces>>. Por lo tanto, la amígdala influye en la alimentación a través del hipotálamo y también independientemente de él.

Control interno

Muchos investigadores han propuesto que el cuerpo controla sus almacenes de reservas alimenticias. Un aviso de que estas reservas están cayendo por debajo de un nivel determinado puede ser el desencadenante que active el sistema de alimentación. Se han sugerido muchos índices diferentes de reservas alimentarias. Entre los más destacados se encuentran la tasa de utilización de glucosa y las reservas de grasa,

que pueden indicarse mediante determinados subproductos, como los ácidos grasos libres. La señal (o señales) pueden muy bien ser una sustancia transportada por la circulación sanguínea.

A modo de introducción se señalan brevemente algunas diferencias en los combustibles empleados por el cerebro y por el resto del cuerpo, y también los cambios que se producen en estos combustibles en función del tiempo transcurrido tras la ingesta de alimentos. Hay que tener en cuenta que el cerebro utiliza principalmente glucosa y que, a diferencia de otros órganos, no precisa insulina para ello. En condiciones de deficiencia, el cerebro puede usar también cuerpos cetónicos, pero éstos no logran reemplazar por completo a la glucosa. El resto del cuerpo presenta mayor flexibilidad, y cuando hay escasez de glucosa, el cuerpo cambia a otros combustibles, como los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos, para reservar la glucosa para el cerebro.

Dado que la glucosa es el combustible principal del cerebro, es lógico suponer que éste pueda controlar directamente las reservas de glucosa. Desde los años cincuenta se han ido acumulando evidencias a favor de esta hipótesis. Algunos de los datos más convincentes provienen de los registros de la actividad de determinadas neuronas del HVM y del HL. La aplicación de glucosa a neuronas aisladas estimuló a un tercio de las neuronas del HVM, mientras que tuvo un efecto inhibitorio sobre un tercio de las neuronas

del HL. La insulina por sí misma tendía a hiperpolarizar e inhibir las neuronas del HVM, pero potenciaba la respuesta a la glucosa. La respuesta de la mayoría de células cerebrales a la glucosa no se ve facilitada por la insulina; el hecho de que el HVM actúe a este respecto como las células corporales sugiere que el HVM puede ser capaz de controlar la utilización de glucosa por parte de los tejidos que dependen de la insulina para la captación de glucosa. Nótese que la glucosa, especialmente en presencia de insulina, estimula al HVM (que forma parte del sistema de saciedad) e inhibe al HL (que pertenece al sistema de ingesta). Por otra parte, los ácidos grasos libres estimulan al HL e inhiben al HVM; su presencia en la sangre puede indicar que se están empleando las reservas lipídicas. De modo que la iniciación de la disposición a comer puede producirse por falta de glucosa o por presencia de ácidos grasos libres, o por ambas cosas a la vez. No existe un nivel absoluto de glucosa, sino una tasa de utilización de glucosa que está controlada por células hipotalámicas. La utilización de glucosa puede ser estimada midiendo las diferencias entre concentraciones de glucosa en la sangre arterial y venosa (la diferencia A-V). Una gran diferencia A-V significa que la glucosa está siendo captada por las células, y esta captación correlaciona con la saciedad en sujetos humanos. Una pequeña diferencia A-V refleja bajo consumo de glucosa, una condición que se halla asociada al hambre. Los diabéticos se sienten hambrientos con niveles elevados de glucosa ya que, sin insulina suficiente,

la mayoría de los órganos corporales no pueden captar mucha glucosa, de modo que los diabéticos tienen una baja diferencia A-V. Por tanto, una escasa diferencia A-V de glucosa puede ser una de las principales señales que llevan al estado de preparación para comer.

Los seres humanos usualmente refieren sentirse hambrientos en los momentos de las comidas, aunque hayan comido previamente y no presenten un significativo estado de carencia. En ratas sometidas a un horario de una comida al día a una hora determinada, se observó una liberación condicionada de insulina y una consecuente disminución de la glucosa sanguínea algunos minutos antes de la comida esperada. Parece que este condicionamiento se da en los humanos, ya que se ha medido liberación de insulina cuando se ven alimentos a la hora de la comida o cuando imaginan consumo de alimentos bajo sugestión hipnótica.

Existe la vieja idea de que las contracciones del estómago vacío causan punzadas de hambre y que esta sensación inicia la ingesta. Pero se ha visto que tanto las sensaciones de hambre como la regulación de la ingesta de alimentos persisten en personas en las que la sección de las conexiones nerviosas del nervio vago con el estómago ha eliminado las contracciones gástricas. Pacientes a los que se les ha extirpado el estómago indican que mantienen la experiencia de hambre igual que antes de la operación. Por lo tanto, parece bastante claro que es el control del sistema nervioso central

el que proporciona las principales señales que hacen que los mamíferos se dispongan a comer.

Estímulos externos e iniciación de la ingesta

Es obvio que las personas o animales hambrientos no comerán a no ser que tengan a su disposición elementos comestibles, pero la importancia de la información sensorial sobre estos elementos y otros aspectos del entorno es olvidado a menudo en las discusiones sobre la conducta alimentaria. Parte de la iniciación de la ingesta se basa en la percepción de objetos alimenticios adecuados. Existe una interacción doble: la percepción de elementos comestibles puede potenciar la motivación a comer, y una gran motivación puede incrementar lo destacable y apetitoso de la comida.

La importancia de la estimulación sensorial en la comida ha sido demostrada tanto en animales con lesiones del HL como en animales intactos. Parte de la dificultad con animales con HL lesionado se debe a que tienden a ignorar los estímulos sensoriales. En el estadio 1 de la recuperación, la desatención sensorial y la apatía pueden ser contrarrestadas mediante estimulaciones dolorosas o con anfetamina. Más tarde, los estímulos provenientes de elementos comestibles pueden desempeñar este papel. Cuando los gatos realizan la transición desde el estadio 1 (afagia) al estadio 2 (anorexia), los estímulos visuales tienen importancia primordial. Si se colocan pantallas opacas sobre los ojos de los gatos en este estadio, no se aproximarán a la comida, y no comerán aunque la comida se coloque correctamente enfrente

de sus hocas. No es preciso aclarar que un gato normal con los ojos tapados encontrará comida en cualquier parte de la habitación y aceptará la comida que se le presente. La transición al estadio 3, cuando los animales son capaces de mantener su peso con comida apetitosa, coincide con la aparición del control olfatorio sobre la ingesta. En este estadio los gatos con los ojos tapados aceptan comida y pueden hallarla en sus jaulas. El olor también parece activar a los animales que están recuperándose para que busquen y consuman alimentos.

Algunas células hipotalámicas responden específicamente a la visión de elementos comestibles, ¡pero sólo cuando el animal está hambriento! Este resultado se obtuvo registrando la actividad de neuronas aisladas con electrodos implantados en monos despiertos. En una muestra de varios cientos de neuronas examinadas en el hipotálamo lateral, el 13% presentaba actividad relacionada con la percepción de alimentos. En la mayoría de estas neuronas, la respuesta ocurría antes de que la comida fuese colocada en la boca del mono, mientras éste miraba alimentos como el cacahuate, un plátano o puré. Estas neuronas no responden a la presentación de objetos no comestibles, a los movimientos musculares o a la activación emocional. Cuando los monos fueron alimentados hasta la saciedad, las neuronas perdieron su responsabilidad a los estímulos alimenticios. Cuando se entrenó a los monos durante una sesión de registro a asociar un objeto neutral

con comida, el estímulo condicionado elicitió respuestas de las neuronas de <<alimento>>.

El descubrimiento de neuronas hipotalámicas que responden específicamente a la comida no demuestra que estas células estén únicamente en áreas hipotalámicas; tal vez se hallen también en otras regiones. Tampoco prueba que estas células estén implicadas en la iniciación de la ingesta; quizás se limitan a reflejar respuestas ante la comida, ya sean respuestas musculares o glandulares como la salivación.

Efectos de un tumor hipotalámico en la conducta humana.

El caso de un pequeño tumor muy localizado en el cerebro de una mujer evidencia las múltiples funciones del hipotálamo y muestra cómo los resultados de los experimentos animales pueden ayudar a interpretar la conducta motivada humana.

La paciente era una bibliotecaria de 20 años. Fue por primera vez a un hospital alrededor de un año después de haber desarrollado un apetito anormal; comía y bebía en gran cantidad y ganaba peso rápidamente. También presentaba frecuentes cefaleas, y se había interrumpido sus períodos menstruales. Estaba mentalmente alerta, realizaba bien su trabajo y no presentaba anomalías emocionales.

Pasó otro año y su familia la llevó de nuevo al hospital a causa de cambios en la conducta. Se había vuelto poco cooperadora y a veces atacaba a la gente del entorno. Estaba confusa y en ocasiones no podía recordar

correctamente. Ya no podía realizar cálculos matemáticos. Las exploraciones mostraron disminución en la función endocrina de gónadas, glándula tiroides y corteza adrenal. Una operación reveló un tumor en la base del cerebro que no pudo ser extirpado. Los ataques de conducta violenta de la joven se hicieron mas frecuentes, especialmente si no se le alimentaba a menudo. Hacia el fin de su hospitalización, debía ser alimentada casi constantemente para mantenerla razonablemente tratable, y comía unas 10.000 calorías diarias.

Cuando murió a los tres años del inicio de su enfermedad, pudo determinarse con precisión la posición del tumor. El tumor había destruido el núcleo ventromedial del hipotálamo. En estudios animales se ha constatado que la destrucción del núcleo ventromedial hipotalámico frecuentemente causa sobrealimentación y obesidad. En algunas especies como el gato la misma operación suele hacer que el animal muestre conducta de rabia más a menudo y más rápidamente que un animal normal. Las áreas hipotalámicas implicadas especialmente en la receptividad sexual y en la conducta de apareamiento se hallan también próximas, pero en el caso de esta paciente la reducción en la función gonadal fue probablemente causada por la interrupción de las vías mediante las cuales el hipotálamo regula a la hipófisis. Esta disfunción tiroidea y en la corteza adrenal, ya que estas glándulas endocrinas también son reguladas por la hipófisis anterior. Las causas de la confusión y del mal funcionamiento

de la memoria no están claras, aunque se han implicado estructuras hipotalámicas en el aprendizaje y en la memoria.

En otro caso similar, el paciente mostró también pérdida de memoria. Dormía la mayor parte del tiempo, pero cuando estaba despierto comía continuamente si había comida disponible. En la autopsia se halló en el tercer ventrículo un tumor de 2 cm de diámetro. El tumor había destruido el núcleo hipotalámico posterior, lo que probablemente causaba somnolencia, y el núcleo ventromedial, lo que originaría la hiperfagia. Estos casos muestran cómo un pequeño tumor -de un tamaño similar al del nudillo del meñique al localizarse en una región crítica del cerebro, puede afectar gran variedad de conductas motivadas: ingesta, agresión y sexo. Los neurólogos que se dieron cuenta del primer caso concluyeron: <<Los hallazgos indican una estrecha correlación funcional entre las estructuras hipotalámicas ventromediales humanas y las zonas homólogas de los mamíferos inferiores> (Rosenzweig, M. R. Leiman, A. L. 1992).

Control hipotalámico de la ingesta de alimentos.

Las lesiones o disfunciones hipotálamicas pueden tener importantes efectos sobre la alimentación, y el concepto clínico de obesidad hipotalámica, como se manifiesta en el síndrome de Fröhlich, ha atraído la atención de los investigadores durante más de medio siglo.

Las pruebas experimentales son todavía más extensas. Se ha acumulado una amplia literatura sobre el hambre y la sed,

los sustratos neurales de estas necesidades y las aptitudes necesarias para satisfacerlas. Estas complejas funciones se consideran actualmente en el contexto de mecanismos más generalizados de <<recompensa>> y <<castigo>>: sistema de <<placer>> y <<aversión>> en el neuroeje, especialmente en el prosencéfalo. El término <<centro>> debe evitarse, ya que la realización de una función es cada vez más difícil de atribuir a una sola región neural ante las nuevas pruebas y conceptos. Se presenta el bien conocido hallazgo de que las lesiones hipotalámicas localizadas pueden tener un espectacular efecto sobre el consumo de alimentos. Los animales con tales lesiones pueden sufrir profundos cambios de comportamiento, volviéndose extremadamente retraídos o salvajes, especialmente si presentan un apetito excesivo. Los animales hiperfágicos comen ferozmente, aunque hayan sido ya suficientemente alimentados. Además sujetan la comida y la devoran con un extrema voracidad, y muchos presentan una conducta agresiva si intentan retirársela.

Como los animales con hiperfagia de cualquier causa suelen ser menos activos que los normales, fácilmente presentan obesidad. Esta situación puede ser eliminada a través de una dieta restringida. Otros problemas, sin embargo, hacen que se contribuya la hiperfagia a las lesiones hipotalámicas: deficiencias en las hormonas de liberación o inhibición de la liberación hipotálamohipofisarias y trastornos relacionados en el metabolismo de las grasas y los hidratos de carbono.

Las lesiones focales parecen interferir con los <<puntos clave>> en los patrones del apetito: algún tipo de valores de referencia que sirven para mantener el peso corporal a ciertos niveles (excesivo, normal o insuficiente). Un mecanismo neural que incluye el núcleo ventromedial parece importante para la saciedad, y cuando este núcleo queda lesionado, el desequilibrio del sistema conduce a una hiperfagia (y, paradójicamente, a una total falta de escrúpulos y disminución de la motivación respecto a alimentos particulares). Por otra parte, un mecanismo que incluye el área hipotalámica lateral parece necesario para el apetito, y las lesiones de esta región anulan la necesidad imperiosa de comer: en animales normales así como en animales hiperfágicos como consecuencia de lesiones en el núcleo ventromedial. La estimulación selectiva de estas dos regiones hipotalámicas produce resultados opuestos: es decir, la estimulación del núcleo ventromedial conduce a una supresión del patrón de alimentación, y una estimulación del área lateral da lugar a su activación. Efectos similares sobre otras funciones corporales pueden seguir a lesiones de pequeño tamaño en cualquier zona del hipotálamo o en los núcleos preóptico y septal.

Por ejemplo, los cambios en los patrones de la sed y el consumo de agua después de la destrucción o estimulación de estas últimas regiones. En tal experimento, es difícil atribuir los efectos a la destrucción o estimulación de las neuronas de la región afectada o estimulada, o a la

interrupción de las neuronas de la región afectada o estimulada, o a la interrupción o activación de las fibras de paso por ella. Estudios recientes con ácido caínico, que a veces destruye las células nerviosas sin lesionar los sistemas extrínsecos de fibras, son interesantes: las inyecciones de pequeñas cantidades de este ácido en el hipotálamo lateral de las ratas han conducido a afagia y adipsia. Los resultados indican que los trastornos emocionales (como agresividad excesiva) que pueden acompañar la afagia y la adipsia después de lesiones en el hipotálamo lateral, son debidos a la afectación de los haces de fibras en tránsito (como el haz prosencefálico medial), y no a la pérdida de las neuronas afectadas por el ácido. (Netter, F.H.M.D.1987).

CAMBIOS ENDOCRINOS.

La palabra endocrino proviene del griego endo dentro y Krineio separar. A continuación se revisaran los cambios endocrinos en la anorexia nervosa definidos como los órganos que regulan la alimentación interna o relativo a los mismos y los cambios que en ellos produce el estado de hambre. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas (1983).

Hilde Bruch (1974), Realizó un amplio estudio de la síntesis de glucosa, exclusión de glucosa, y utilización de sustitutos de glucosa por el sistema nervioso central en estado de hambre. El tejido hepático como el tejido renal tienen la capacidad de sintetizar glucosa de componentes no

glucosos, pero después de un cierto período de absorción posterior. El hígado es generalmente reconocido no como el mayor, sino como la única fuente de glucosa sumada a la sangre. Desde la ganancia neta de glucosa a partir de FFA no ha sido aun demostrado en sistemas mamarios (mamíferos) el proceso de glucogénesis durante la inanición, requiere la habilidad de precursores como recicladores y piruratos, glicerol liberado por lipólisis y aminoácidos lácteos movilizados por proteólisis. Una estimación directa de la producción de glucosa obtenida por medición de las diferencias hepático-arteriorenas y el fluido de la sangre del hígado, se realizó promediando aproximadamente 245 gr. por 24 horas.

En individuos que tenían un ayuno total (hasta el siguiente día), se uso una aproximación indirecta para cuantificar la producción de glucosa y así su utilización, tal aproximación es la estimación de la velocidad de reemplazar de la glucosa radioactiva de la sangre siguiendo la inyección intravenosa de la glucosa ^{14}C y así calcular la velocidad de recuperación por 24 hrs.

Esta técnica, ha corroborado la caracterización directa de la vena hepática, datos que muestran un promedio de recuperación de aproximadamente 200 a 250 gr. diarios. Estimaciones cuantitativas de ambas técnicas están relacionadas con el estado nutricional de los sujetos y la disminución con la pérdida de calorías. Las estimaciones en

el consumo de glucosa cerebral después de un ayuno de todo el día varia de 110 a 145 gr en 24 horas.

Así, en un breve período de absorción posterior 2/3 partes del total de glucosa recuperada y contada por la completa oxidación de glucosa a dióxido de carbono y agua por el sistema nervioso central, ciertos tejidos están obligados a derivar sus energías de la glicólisis sin la terminación de la oxidación de la glucosa. Las células rojas de la sangre utilizan de 30 a 40 gr. por 24 hrs, y con médula las células blancas de la sangre utilizan de 30 a 40 gr. por 24 hrs, médula renal y nervios periféricos cuentan con un total de 40 a 50 gr. de glucosa glicolizada. Diario los lácteos y piruvatos del rompimiento de glucosa son transportados de las corrientes sanguíneas a el hígado y posiblemente bajo ciertas situaciones a la corteza renal para una nueva conversión a glucosa. La energía necesaria para la síntesis de glucosa en el hígado y los riñones es derivada del consumo de FFA. Así obligatoriamente los tejidos glicolíticos por último derivan su energía de las grasas, la glucosa a lácteos y piruvato a glucosa sirviendo este ciclo como energía lanzadera (empujadora, lanzadora).

Exclusión de Glucosa.

Sobrevivir durante prolongados períodos de privación de calorías, necesita de casi todos los tejidos y la utilización de FFA, en esta circunstancia el único drenado en carbohidratos o su proteína precursora sería el CNS. Excepto para el cerebro y los tejidos obligatorios glicolíticos,

después de 2 a 3 días los tejidos hambrientos se adaptan a la exclusión de glucosa.

Por períodos de 5 a 6 días de hambre, sin alimento, la glucosa es efectivamente prevenida para ser utilizada por tejidos como los músculos, corazón e intestinos. Después el único tejido responsable para la utilización terminal de glucosa es el CNS.

Los factores responsables de la exclusión de la glucosa están sólo parcialmente definidos. Una conocida consecuencia metabólica de la privación de calorías es una caída y pérdida de la glucosa sanguínea e insulina, la movilización del FFA y la glicerina a partir del tejido adiposo triglicerido y la producción de hidroxibutíricos - B, así como de los ácidos acetoacéticos, de una oxidación parcial de FFA hecha por el hígado. Randall y sus colaboradores tienen formulada la cuarta hipótesis: la lipólisis aumenta la habilidad del FFA, 3 hidroxibutirato, y acetoacelato y el principal consumo de éstos sustratos para prevenir la mayoría de los tejidos glucosos a ser utilizados. Este fenómeno ha sido llamado ciclo de ácidos grasos - libres de glucosa.

Otros factores que han sido implicados en la exclusión del metabolismo de glucosa incluyen el aumento de crecimiento hormonal y la alteración en la función adrenal. En estado de hambre estas hormonas parecen jugar un mínimo papel, si acaso en la prevención del consumo de glucosa (o que sea consumida). Muchas hormonas incluyendo las hormonas pituitarias, glucagon, corticosteroides, catecolaminas y

prostaglandinas han sido mostradas como influencia en la liberación de FFA del tejido adiposo, pero en primer papel la insulina como principal regulador hormonal del tejido catabólico, y así la movilización periférica del combustible. Recientemente ha sido enfatizado durante el ayuno un decremento en la concentración de la glucosa en la sangre debido a la oxidación, o glucólisis de la glucosa que es percibida por las células beta resultados de una liberación menor de insulina por el páncreas, ya que como la mitad de vida de la insulina es de aproximadamente 10 minutos. la concentración de insulina en la circulación de fluidos decae rápidamente. Tejido adiposo y mecanismos lipolíticos son extremadamente sensibles a los cambios en las concentraciones de insulina y a una disminución en la circulación del fluido de insulina, resultando una liberación del FFA en el tejido adiposo y gliceral dentro del desplazamiento sanguíneo.

Los mecanismos que se encuentran controlando la liberación de aminoácido de las proteínas están menos definidos. La diabetes ketoacidosis es acompañada por el catabolismo catastrófico de la proteína que puede ser corregido simplemente administrando insulina exógena, más aún la insulina se muestra como un inhibidor de la liberación de aminoácidos del músculo del brazo.

De cualquier forma, un tiempo prolongado sin ingestión alimenticia es caracterizado no sólo por hipoinsulinemia sino también por el poco desplazamiento de la concentración de aminoácidos glicogénicos. De esta manera el efecto de

modulación de insulina en la liberación de aminoácidos de la proteína, es por lo menos una parte independiente sobre la masa proteínica. En otras palabras, durante un gran estado de hambre la depleción de proteína desarrolla y libera menos aminoácido del depósito de proteína. En un sentido práctico cuando rápidamente la hiperinsulinemia desarrolla FFA pasan a ser el mayor combustible del cuerpo, el glicerol y los aminoácidos, son liberados y convertidos en glucosa por el hígado y los riñones, resultando una recuperación en secreción de insulina y una retroalimentación entre glucosa, insulina y precursores glucogenéticos.

Utilización de sustitutos de glucosa por el Sistema Nervioso Central.

Al parecer, este ciclo aparenta ser una gran paradoja, después de un breve período de absorción posterior la única energía, un sustrato consistente, muestra ser consumida por el cerebro, es glucosa en rangos de 110 y 145 gr. en 24 hrs. Aún con esto es imposible para el CNS continuar utilizando de esta glucosa y sigue tolerando semanas y meses de hambre. Para esta gran cantidad de gluconeogénesis de aminoácido se requeriría la utilización de más veces el total de la proteína del cuerpo. En realidad hay evidencia de que un hombre normal tiene dificultad de sobrevivir si pierde de un tercio a la mitad del total de su masa protéica. Más aún, la disminución de glucogénesis durante el estado de hambre, es sugerida por la excreción de nitrógeno urinario. Este enigma ha sido dilucidado recientemente mostrando que el CNS puede

adaptar cambios en los requerimientos del sustrato. Después de una prolongada hambre el consumo de glucosa por el cerebro es marcadamente cortado, y dos tercios de la energía del cerebro se derivan de la oxidación de hidroxibutirato B y acetoacetato. Sujetos hambrientos no tienen evidencia clínica o psicométrica de disturbio cerebral o alteración del metabolismo, hay alteración del CNS en la utilización del combustible. El cerebro utiliza aproximadamente el 20% del total del oxígeno consumido por el cuerpo durante el estado de descanso después de pequeños períodos de absorción posterior, y continua haciendo ésto después de prolongada hambre. Los patrones bioquímicos para la utilización de hidroxibutirato B o acetoacetato (o ambos) por el cerebro, han sido demostrados hace algunas décadas, aún más, estudios in vitro muestran que partes de la corteza cerebral pueden oxidar estos sustratos. Estudios en vivo de pacientes diabéticos han fallado en demostrar la utilización cerebral en cuerpos ketone, de cualquier manera debe ser puntualizado que éstos estudios fueron asociados con elevaciones marcadas de glucosa en la sangre, y éste sustrato pudiera ser exitoso compitiendo como combustible seleccionado para la utilización cerebral. En adición, éstos estudios y la utilización de cuerpos ketone por el cerebro podrían requerir varios días para que la adaptación ocurra. A la fecha ningún estudio se ha realizado para determinar a los individuos que llevan una gran dieta de grasas y que pueden producir alteraciones en CNS para la utilización de sustratos, similar a aquellas

observadas en sujetos con prolongadas terapias de hambre para reducir de peso. Una posible objeción a las investigaciones que muestran el consumo de hidroxibutirato B y acetoacetato por el cerebro es que, los sujetos estudiados durante 5 a 6 semanas, todos aumentaron de peso rápido. Esto plantea la pregunta de que la adaptación del sustrato por el cerebro puede ser únicamente para individuos obesos. Lo cual parece muy dudoso ya que individuos delgados han tolerado semanas o meses de hambre y han sobrevivido. También los otros seis sujetos normales precisamente estudiados demostraron un marcado descenso en la excreción de nitrógeno después de varios días de ayuno. Presumiblemente porque sus cerebros fueron empezando a adaptarse a la utilización de hidroxibutirato y acetoacetato. De cualquier forma es altamente probable, aunque no definitivamente probado, que ésta capacidad de adaptarse a la utilización de hidroxibutirato B y acetoacetato ciertamente no es única para los individuos obesos, sino que está presente en todos los seres humanos. Arendt J. Bhanji S. Franey C. Mattingly D. (1992). Evaluaron los niveles de plasma de melatonina en anorexia nervosa. Los niveles de plasma de melatonina fueron medidos en intervalos de 3 horas sobre 24 horas en 11 mujeres con anorexia nervosa sin tratamiento, y en 9 mujeres saludables con peso normal. El ritmo cardiaco fue inalterado, pero la secreción nocturna de melatonina fue significativamente mayor en anoréxicos. Es posible que esto fuera relacionado con una hipoglicemia nocturna. Kamaki G.

Tamai H. Mukuta T. Kobayashi N. Mori K. Nakagawat. Kumagai LF. (1992). Estudiaron las alteraciones en el endotelio asociado a proteínas y el suero de la hormona tiroide, así como sus concentraciones en la anorexia nervosa. Las concentraciones en el plasma de las proteínas asociadas del endotelio (plasma fibronectin, enzima convertidora de Angiotenzin, factor VIII relacionado con el Antígeno F VIII-R: AG) y el tejido plasminógeno activador en el suero de la hormona de la tiroide fueron estudiadas en nueve pacientes con anorexia nervosa antes y después de ganar peso. Antes de ganar peso el plasma fibronectin fue reducido significativamente y el F VIII- R: AG fue incrementado de igual forma en pacientes con anorexia nervosa comparadas con las concentraciones de los sujetos control. El suero Tridotironin (T3) y niveles libres de T3 fueron también significativamente menores antes de ganar peso en pacientes anoréxicos. Aunque el suero (T4), libre (T4) y concentraciones de Tirotropin, estuvieron dentro de los rangos normales através de los períodos de estudio.

Siguiendo a la ganancia del peso (PFN) y el F VIII-R: AG, en sus concentraciones, estos se normalizarón así como los niveles de la hormona tiroidea y los cambios en el incremento de los niveles correlacionados significativamente con aquellos en la concentración del suero de la hormona de la tiroides (T3, $r = 0.79$, $P < 0.01$; libre T3, $r = 0.84$ $P < 0.01$). Estos hallazgos sugieren que el PFN, en sus niveles pueden ser directamente relacionados a las concentraciones del suero

T3 en pacientes con anorexia nervosa. Barbe P. Bennet A. Stebenet M. Perret B. Louvet JP. (1993). Mostrarón los índices de malnutrición como indicadores del status nutricional de las mujeres con anorexia nervosa señalando que la hormona sexual vincula la globulina y la energía protéica. El suero de la hormona sexual, vincula la globulina (SHBG), con la transferencia de prealbumina retinol, vinculado a la proteína y concentraciones de ceruloplasmin, componentes que fueron evaluados en 12 mujeres con anorexia nervosa, antes y después del peso ganado, así como en 12 mujeres saludables con peso normal. El suero SHBG (concentraciones), fue alto en pacientes con anorexia nervosa antes de ganar peso que en los sujetos control y en el retorno de su alcance normal después de ganar peso. Los cambios de las concentraciones de (SHBG), no fueron asociadas con algún cambio de concentración de plasma de la testosterona, estradiol o de tiroxina, el volumen del cuerpo indica en nuestros pacientes que después de ganar peso fue más lento que en los sujetos control.

Prealbumina, retinol, vincula la proteína ceruloplasmin y la transferencia en pacientes anoréxicos, antes de ganar peso no difiere de los sujetos control y del incremento después de ganar peso. Los cambios de las concentraciones de suero (SHBG) en pacientes con anorexia nervosa, durante la ganancia de peso hacen de (SHBG) un determinante y confiable indicador del status nutricional en este tipo de desorden alimenticio. El Dr. Mayfield (1977), propone a la neuroendocrinología como núcleo de la ciencia para la

medicina psicosomática. El sistema autónomo ha sido el objeto de estudios más directos en la definición del vehículo responsable de los desordenes psicosomáticos. La naturaleza de este sistema es también trascendente para el conteo del fenómeno que observamos en los desórdenes psicosomáticos. La importancia de la medicina psicosomática ha sido muy promovida por muchos años y los esfuerzos encaminados en el desarrollo de esta área estan repletos de exhortaciones. Los psiquiatras han implorado que se recuerde que el cuerpo esta conectado a la mente y los internistas han alertado el no olvidar que las soluciones afectan la psicología. Algunos podran estar en desacuerdo con León Eisunberg quien decreto la práctica de la "Medicina insensata" ó "psiquiatria sin cerebro". Brindando homenaje a la medicina y práctica psicosomatica; existen sin embargo dos diferentes puntos de vista. La medicina psicosomática hasta este punto ha buscado encontrarse así misma. Por un lado es un concepto benevolente esposado a todo paciente. Por otro lado es un intento por explicar los estados de enfermedad que no tienen explicación. Sus conceptos teóricos, explicativos e integrativos son tal vez vagos y lo peor sin significado. Los mejores datos psicofisiológicos y psicosomáticos demuestran coincidentemente eventos ocurridos dentro de los dos campos y dentro de intervalos de tiempo especificado con una frecuencia más alta de la posibilidad. Claramente existe algo de importancia en el área definida que los psicosomáticos han

investigado. Para obtener cualquier avance necesitamos tanto conceptos como técnicas.

La neuroendocrinología tiene una inconfundible unidad con la medicina psicósomática. Esto es concerniente con aquellos sistemas que conectan a el cerebro con el cuerpo mente-cuerpo como una definición psicósomática. Existen técnicas con las cuales podemos monitorear eventos que ocurren en este sistema. "Con esto sospecho que estamos en la senda de demostrar los mecanismos que operan para producir algunas enfermedades psicósomáticas, siendo estos modelos un completo fenómeno algo más remoto pero muy posible es la parte que los sistemas endocrinos juegan en los desórdenes psicomatofísicos." Con avances en el entendimiento de como las hormonas afectan a el cerebro podemos tener la llave necesaria para el progreso mas alla del nivel fenomenológico que hemos estado usando desde que Vonhoffer delinee los tipos de reacción exógenos en 1912. Norman, R. Bernstein. (1996) Refiere a la anorexia nervosa como un desórden no común, pero bastante útil como punto de examinación para muchos tipos básicos de enfermedades psiquiátricas, ya que se trata de un tipo central de síndrome en la discusión de las enfermedades psicósomáticas, incluyendo de esta manera el problema cuerpo-mente. Trastorno que presenta la cuestión de la psicosis versus neurosis, y de como el conflicto psicológico se manifiesta en varias respuestas conductas, como los rituales que práctica el paciente anoréxico, y la cuestión de la culpabilidad en las formulaciones psicodinámicas que se

observan durante la terapia, aspectos que merecen la atención en la examinación de este síndrome. Algunos autores asienten que esta afección debe ser limitada a jóvenes mujeres que han menstruado previamente, pero que han desarrollado el cese de menstruación en asociación con la demacración e ideas obsesivas acerca de la comida, en años recientes han sido incluidos algunos casos de demacración en hombres a través de cuadros especiales de la enfermedad. En los casos de mujeres que presentan cese de períodos menstruales bajo extremo stress, notado por muchos ginecólogos en sus reportes médicos, se observa que bajo períodos de gran stress como por ejemplo en los bombardeos de la segunda guerra mundial, las mujeres presentaron irregularidades menstruales, así como el cese de algunos períodos, hecho observado también en situaciones de malnutrición estando en campos de prisión. Joseph Aub* comenta que estas pacientes muestran "fragilidad del aparato endocrino" por la manera en que manejan la pérdida de peso. Farquharson* et al en 1966, comentaron que la amenorrea desarrollada tempranamente en el curso de la anorexia nervosa y persistente durante largos períodos después de una aparente recuperación, sugiere que el control de la menstruación en estas pacientes es constitucionalmente más vulnerable a los disturbios psicológicos que en otras mujeres de la misma edad. Hilde Bruch* expresa que lo raro de esta condición ha excitado el interés de los internistas, endocrinólogos y psiquiatras. Argumentando que los internistas se han preocupado generalmente en definir los

síntomas y complejidades, elucidando la naturaleza de algunos cambios metabólicos. Los endocrinólogos están interesados en investigar la naturaleza y las causas de las disfunciones endocrinas. El psiquiatra busca una descripción de la estructura de la personalidad, de las relaciones interpersonales y de los conflictos emocionales en pacientes con esta enfermedad.

Los siguientes son casos vistos en el Hospital General de Massachusetts en la Clínica Infantil de Psiquiatría.

1.- Rhoda B. era una niña de 16 años, la cual había cesado abruptamente la ingesta de alimento, después de un período de lucha con una dieta, debido a un moderado sobrepeso. La paciente tenía un padre alcohólico y muy esbelto, no tenía madre, la chica había sido expuesta a burlas en la familia, existiendo siempre una atmósfera depresiva en el hogar, había menstruado anteriormente a la consumación de la enfermedad, desarrollando amenorrea al perder peso. La paciente siguió un comportamiento de hambre, vomitando mediante la insición de sus dedos en la boca, volviendo a comer nuevamente y masturbándose después. Se castigaba así misma comiendo, considerando el comer un mal hábito se forzaba a vomitar, el significado de autoestimulación de las funciones nutritivas estaban claras en la paciente. Durante el tratamiento ésta pasó por un estado catatónico, estuvo en un Hospital Mental por un corto tiempo después de haber sido internada en el Hospital

General. La paciente fue tratada en psicoterapia, psiquiatria y trabajo social simultáneamente.

2.- Sally D. de once años de edad presento problemas en la garganta, fiebre y no habia tomado alimentos al regresar a casa después de participar en un campamento, estaba extremadamente delgada su peso estaba por debajo de las 50 lbs. Esta paciente acudio a el campamento después de que su madre tuviera una infección en la mandibula que le impedia comer. El campamento estaba marcado por una estricta organización, se habia acordado hablar solo en francés y se esperaba que todos comieran lo que se exhibia en la mesa. La compañera de tienda de la paciente era una muchacha obesa que tenia la costumbre de comer loción-crema y aceite mineral. La paciente provenia de una buena familia, sin embargo la madre era escandalosa, insolente, dominante, controlaba a todos incluyendo a el padre. La hija era siempre obediente, de buen comportamiento, buena estudiante, cumpliendo siempre con las demandas de la madre. Tanto los dibujos realizados en la sala del hospital, como en las figuras de barro que esta realizaba, casi ignoraba la figura del cuerpo, dibujaba figuras con enormes cabezas globulares, con pequeños filamentos como brazos piernas y tronco. Recuperada de su primer batalla anoréxica años más tarde tuvo una mayor pérdida de apetito en un estado severo de obsesión neurótica.

3.- Linnel S. de catorce años, con tres hermanos y una madre depresiva. Los hermanos la fastidiaban vigorosamente por desarrollar características sexuales secundarias, se

burlaban de sus pechos, sus gluteos, además el padre era notoriamente alborotador jugando acerca del sexo. Había en la familia también algunos familiares alcohólicos, existiendo dos suicidios, de modo que el problema y la sombra de la depresión vinieron de más atrás. La paciente se negaba a comer en el hospital, se trabajó con ella en terapia el tema del control de las características sexuales secundarias, comentó que deseaba conservar su figura como la de una modelo delgada de una revista, ya que de otra manera ella sería muy sensual. En el curso de la terapia pudo aceptar sus cambios propios del desarrollo femenino, para posteriormente poder asistir a el colegio sana, después de por fin abandonar su esfuerzo por evadir su desarrollo como mujer, pasando hambre por ella misma.

4.- Susan M. tratada previamente de una fobia en la clínica Worcester para la guía infantil. Cuando tuvo 15 años, se negó a comer, manteniendo un peso muy bajo, desarrollando rituales y contando calorías, bailaba, presentaba calistecnia, se mantenía sobre un pie para perder calorías, rechazaba ver a su terapeuta, se convirtió en mentirosa y alucinativamente activa, no asistía a clases permaneciendo en casa casi un año para recuperarse de su enfermedad esquizofrénica así como de la anorexia, posteriormente regreso a la escuela manteniéndose estable por algunos años.

5.- Matthew L. de trece años de edad, quién había sido descrito como un niño modelo, limpio ordenado y obediente no presentaba ninguna actitud rara en especial notada acerca de

la comida. La familia tuvo que mudarse a New York pero el chico no pudo acoplarse adecuadamente a su nueva escuela, sus compañeros de clase no mostraron interés por él, entonces el pronto se quejó de la comida de su madre, comenzó diciendo que el olor era desagradable y cerraba la puerta de su habitación para que el olor no llegase a él, escupía constantemente con el fin de liberarse de calorías extra, se media, se pesaba varias veces al día, luchó contra los cambios sexuales desarrollados por su cuerpo, esto le aterrizzaba. Fue hospitalizado para que mantuviese el peso, y después de una serie de hospitalizaciones continua luchando con el problema de la alimentación.

El sistema familiar en el cual estos muchachos enferman es bastante interesante de examinar. Blitzer describe que en todos sus casos se había impresionado por el poder de los problemas entre los padres y el paciente, en donde el tema de la comida era usado como punto de contención, también noto que los padres discutían al respecto de las diferencias de opiniones entre los médicos y terapeutas de los niños. Observo el disentiimiento entre padres y abuelos, las ideas inusuales respecto a la comida, notando que el alcoholismo es común en algunas de estas familias, además de que muchos de los padres tienen sobrepeso. Se da también una especial atención a los factores sociales, el énfasis en nuestra cultura de las dietas para ser atractivo, y la relación del control dietético y la atracción sexual. La intensa relación de la madre con el pequeño ha sido comentada repetidas veces en

estas familias, se señala que los conflictos con los padres es tema central y que las fantasías de los pacientes frecuentemente son paralelas o similares a las que sus padres tuvieron. Este síndrome presenta una colección final de manifestaciones conductuales, las cuales derivan de una variedad de conflictos. La literatura mundial de casos de anorexia nervosa describe del 7 al 10% de muertes.

Con respecto al tratamiento, varios autores parecen convenir en sostener la importancia de la relación de combinar el cuidado médico escrupuloso con el estatus físico del paciente, así como en conseguir la ayuda para la recuperación del peso y la remisión psicológica, esto es el manejo del individuo como un enfermo psicótico. El peligro de muerte por inanición es real. La terapia activa procura producir mejores resultados, mediante el guiar a estos pacientes a la aceptación de sí mismos y contener sus impulsos destructivos. Bruch escribió que la terapia tradicional no proporciona términos claros para el mejor entendimiento de las personas anoréxicas, considera que estos pacientes necesitan experiencias diferentes de las que han vivido en sus hogares. La terapia básica debe ser en términos de evocación con el fin de enterarlos de que sus impulsos y sentimientos tienen origen en ellos mismos y que pueden aprender a reconocerlos, también agrega que estos pacientes necesitan ayuda para evaluar apropiadamente sus sentimientos, y ayuda en aprender a juzgar sus propios planes y esperanzas.

Estos pacientes muestran como su fuerza de oposición ante la dominación de sus vidas produce cambios fisiológicos y los resultados de estos cambios pueden producir una influencia poderosa en su medio ambiente. Se necesita una mayor colección de casos así como el combinar la investigación médica con la psiquiátrica en estos pacientes, para así mejorar la terapia y ampliar el conocimiento psicológico al respecto de este trastorno. * Autores citados en el artículo por Norman Bernstein.

CAMBIOS METABOLICOS.

El metabolismo se define como un conjunto de transformaciones físicas, químicas y biológicas que en los organismos vivos experimentan las sustancias introducidas o las que en ellos se forman. Antiguo sinónimo de catálisis y metamorfosis.

Catabolismo basal. Gasto mínimo de energía que es necesario para mantener las funciones vegetativas, o sea el grado de calor expresado en calorías por hora y por metro cuadrado de superficie del cuerpo de un individuo en estado de reposo completo, en una atmósfera de 16° y sometido al ayuno desde unas 16 horas antes. La medición se efectúa por medio de un calorímetro.

Catabolismo constructivo. Anabolismo, especialmente la conversión de la materia en protoplasma.

Catabolismo destructivo. Especialmente la conversión del protoplasma en un estado inferior de organización y, finalmente, en productos de desecho.

Catabolismo endógeno ó exógeno. Metabolismo de las proteínas propias de los tejidos orgánicos o de las proteínas introducidas con la alimentación, respectivamente.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas (1983).

Hilde Bruch (1974). Efectuó un estudio sobre los combustibles corporales humanos e inanición. Expresando que el metabolismo de la energía es mejor entendido si uno es capaz de comprender los problemas del hombre primitivo. Ya que el medio ambiente lo confrontó en dos retos los cuales tuvo que vencer a modo de poder sobrevivir. Primero como cazador y forrajero, fue necesario para él ser extremadamente móvil y capaz de preservar la masa de los músculos que respondieran a su movilidad bajo todas las condiciones. Segundo, él tuvo que ser apto, capaz de guardar la mayor cantidad de calorías posibles en la forma más económica, ya que la relación peso calorías de éste depósito es consecuencia, este segundo requerimiento fue alcanzado por su capacidad de guardar lípidos en forma adiposa y para retirarlos de las formas de depósito cuando se requiera. De cualquier manera tuvo que existir un óptimo balance entre pequeños límites de masa del almacén de lípidos y la movilidad requerida para almacenar las calorías de reserva y escape de los animales predadores, así el hombre primitivo

pudo sobrecalentar y expandir su depósito adiposo dentro de los límites definidos por su movilidad.

De un marco teológico como referencia, uno puede ver como el hombre primitivo, así como otros animales entienden que su ventaja en restringir el depósito de lípidos corporales está en orden de mantener una movilidad óptima. En su lugar el hombre pudo ocultar la comida sobrante en pilas en lugar de ingerir y cargar las calorías sobrantes como grasas dentro de su cuerpo. En las sociedades más afluentes de hoy no existen deficiencias de calorías y las necesidades de movilizarse son totalmente escasas.

El balance entre masa-músculos y el almacenamiento de calorías podría ser grandemente disturbado. Aumentando esta situación existen innumerables factores sociales y emocionales asociados con la abundancia, así el desarrollo de la obesidad ha venido siendo muy complicado.

Es claro que la glucosa y el glicogeno (un polímero de glucosa) sirve como un almacén para carbohidratos, es realmente un depósito trivial de energía, por otra parte las proteínas del cuerpo (fundamentalmente en los músculos de los huesos esqueléticos) es un componente de combustible de significativo potencial esencial en la conservación de la sobrevivencia. Recíprocamente el depósito de lípidos en forma adiposa provee para ambos casos (obesidad y estado normal) de un gran número de calorías que el cuerpo puede guardar. Más aún esto sirve únicamente como un insulador, si el hombre es privado de alimentos por un mes o dos, éste utilizará sus

lípidos guardados y conservara su masa muscular tanto como sea posible.

Utilización y liberación de combustibles.

Por algunas décadas psicólogos y bioquímicos han sido capaces de seccionar el cuerpo humano en varios sistemas, cada uno de los cuales utiliza uno o más de los combustibles metabólicos. Es conocido que desde los estudios publicados acerca de la inanición clásica de Benedict (1915), la gordura (grasa) es capaz de proveer en gran proporción calorías para todo el cuerpo humano.

No fue sino hasta 1956 que investigadores de E. U. y Europa descubrierón que existe en la sangre una muy pequeña cantidad de grasa circulando como suero de albumina (ácido graso libre). Fue encontrado también que esta mitad tiene muy corto periodo de vida y que su fuente de distribución es el tejido adiposo. El ácido grasoso liberado del tejido adiposo durante los tiempos de inanición u otro evento metabólico asociado con la movilización de lípidos son significativos combustibles, que son transportados de depósitos lípidos a los tejidos que lo utilizan. Poco después del descubrimiento del FFA fue encontrado que ciertos tejidos del cuerpo, como son hígado, corazón, corteza de los riñones y músculos óseos son aptos para todas o casi todas las energías del consumo de estos FFA. Excepciones notables son las células rojas de la sangre y el sistema nervioso. Desde el principio de los 20es ha sido apreciado que la insulina hipoglicémica esta asociada enormemente con la función dispareja del sistema nervioso

central (CNS). También pronto se encontró que si una energía flexible del combustible de la sangre es inaccesible al (CNS) por cualquier período de tiempo, puede terminar en un permanente daño. Así la glucosa, oxígeno y perfusión son absolutamente críticos para el funcionamiento usual (normal) del cerebro. Se sabe que el cuerpo almacena una limitada cantidad de glucosa, en cualquier forma como molécula sola o como polímero, glicógeno. De cualquier forma el cuerpo debe poseer un sistema capaz de sintetizar la glucosa para proporcionar este sustrato a los tejidos que dependen de la glucosa como fuente de energía. (Hilde Bruch, 1974). Scalfi L. Di Biase G. Coltorti A. Contaldo F. (1993) analizaron el impedimento biológico y la energía de reposo expedida en la baja alimentación. La antropometría, el análisis de impedimento biológico (BIA) y energía de reposo expedida (RBE) fueron evaluados en jóvenes mujeres pacientes afectadas por anorexia nervosa, cada una de las cuales estaba severamente mal nutrida (MnA) o todos los referidos (RFA) y un grupo control de jóvenes mujeres saludables (WnC). La masa de grasa libre (FFM) y la masa de grasa (FM) evaluada por el curso del pliegue de la piel fue severamente decrementada en el grupo (MnA), y fueron muy similares en el grupo (RFA) y en el grupo (WnC). Con respecto al (BIA) el impedimento fue significativo en términos absolutos, que el (MnA), pero mas bajo y lento que en los otros grupos cuando expresaron un impedimento específico.

Después de la normalización por ambos FFM y los puntajes altos desde el punto de vista de las fases, difieren significativamente entre los tres grupos, siendo significativamente ($P < .01$) menor en el (MnA) (3.70 ± 0.83 grados) y en el (RfA) (4.36 ± 0.82 que en el (WnC) 5.17 ± 0.40). El REE fue comparable en (RfA), y en sujetos (WnC) el tiempo fue marcadamente decrementado ($P < 0.01$) en el (MnA) ambos de absoluto valor, después de ajustarse a la composición del cuerpo (FFM y FM) o al peso del cuerpo. Estos estudios de cruce seccional muestran un marcado cambio en (BIA) ocurrido en la baja alimentación de los pacientes anoréxicos, y también en los sujetos anoréxicos que fueron previamente muy bajos de peso, pero estudiados sólo después de tener la talla normal del cuerpo.

El (REE) fue profundamente decrementado en las mujeres anoréxicas malnutridas, aún cuando las diferencias en la composición del cuerpo presentaron un promedio que indica la ocurrencia de una significativa adaptación de energía expendeda en la baja alimentación crónica. Krahn DD. Rock C. Dechert RE. Nairn KK. Hasse SA. (1993). Realizaron la valoración de los cambios en la energía de reposo expendeda, y la composición del cuerpo en la anorexia nervosa, de pacientes durante la alimentación. Se presenta una predicción del nivel de energía necesaria para promover la restauración del cuerpo en pacientes con anorexia nervosa que puede ser usada clínicamente: el gasto de energía de reposo (REE), el cociente de respiración, y la composición del cuerpo fueron

medidas en 10 mujeres con anorexia nervosa no medicadas, durante un vigoroso protocolo de realimentación. (REE) fue medido tres veces por semana por un circuito abierto de calorimetría indirecta. Sujetos del rango de edad de 19 a 38 años y pesos de 39.9 +/- 4.3 Kg. (significando +/- desviación estándar de admisión).

El protocolo fue seguido de la siguiente manera:

Fase 1. 1200 Kcal/día por semana (1)

Fase 2. Incremento de 300 Kcal/día por 1 semana.

Fase 3 3600 Kcal/día hasta que el peso neto fue alcanzado.

Fase 4. 1800 a 2800 Kcal/día (estabilización).

REE fue de 30.0 +/- 6.4, 33.5 +/- 6.7, 37.3 +/- 6.6 y 34.5 +/- 4.4 Kcal. /Kg. peso del cuerpo durante las fases 1, 2, 3 y 4 respectivamente.

La ecuación Harris Benedict da sobreestimada la fase 1, 24 hrs. (REE) por un significado del 14%. (REE) fue subestimado en las fases 2, 3, y 4 por un 8% de significancia 24% y 23 respectivamente, las medidas del pliegue de la piel revelaron un porcentaje de grasa en el cuerpo de 12 +/- 4% en la admisión y 19 +/- 5% al final con una significancia del 48% del peso ganado durante la realimentación atribuido al incremento de la grasa en el cuerpo. Estos hallazgos indican que la realimentación en la anorexia nervosa es asociada con el incremento del (REE) y de los requerimientos de calorías por la restauración del peso en pacientes con anorexia nervosa. La mejor determinación es monitoreada como una

respuesta individual. Lask B. Fosson A. Rolfe U. Thomas S. (1993). Realizarón un estudio de la asociación de la deficiencia del zinc y el ataque en la infancia de anorexia nervosa, ya que la relación es controversial Método.- La anorexia nervosa fue diagnosticada sobre la base de evitación de la comida, pérdida de peso, preocupación por el peso del cuerpo, distorsión de la imagen del cuerpo, temor a la gordura, autoinducción del vómito, ejercicio excesivo y abuso de laxantes. 26 pequeños admitidos en un programa especializado de desordenes alimenticios en un hospital infantil, formarón la base del estudio. El status del zinc fue determinado midiendo el crecimiento en los niveles del plasma del zinc 24 horas de excreción urinaria del zinc usando absorción atómica, y expectro fotométrico. El status nutricional fue determinado usando la relación de peso-altura. Un tratamiento en el suplemento del zinc, fue tratado usando un diseño al azar de 12 semanas, con un tratamiento, utilizando 6 semanas de placebo y 6 semanas con 50 mg. diariamente de sulfato de zinc por vía oral.

Resultados: La deficiencia del zinc fue encontrada común, con una correlación significativa en el crecimiento de los niveles del plasma del zinc y mal nutrición (Pearson 12=.586 p. 004) La introducción de una dieta normal retorno rápidamente los niveles del zinc y la relación peso-altura a un nivel normal. Los pequeños que entrarán al estudio con relativa normalidad en los niveles del zinc, obtuvieron ganancias en el peso en la misma manera que aquellos con

niveles de bajo plasma del zinc. De 7 intentos en la aplicación del suplemento del zinc, sólo 3 fueron completados. Conclusión: El nivel bajo de zinc, es común en un ataque infantil de anorexia nervosa. Van Dissel JT. Gerritsen HJ. Meinders AE. (1992). Evaluaron la hipofosfatemia en pacientes con anorexia nervosa (severa) durante la alimentación oral. Reportando un caso de realimentación asociado con la hipofosfatemia en malnutridos masculinos de 24 años con anorexia nervosa pero sin historia de alcoholismo. Ellos fueron alimentados con sondas de bajas calorías de preparación suplementaria con fosfato. Durante la realimentación una severa hipofosfatemia fue desarrollada después de cinco días, i.e., fosfato-suero 0.00- 0.1 mmol/l por dos días, acompañada por una reducción en la celda roja ATP y 2.3 difosfoglicerina, además de anemia media hemolítica y cambios transitorios en la repolarización cardíaca; esto fue de cualquier manera una notable carencia de sintomatología clínica. La reposición parental con fosfato fue inicialmente complicada por una inesperada excreción alta de fosfato urinario debida a una extremadamente baja Tmp/GFR (0.02 mmol/l) sobre dos días. Sólo después un incremento de Tmp/GFR del valor supranormal, i.e., arriba de 2.5 mmol/l, fue inconexo en los cambios con el suero PTH o vitamina D3, la concentración de fosfato de suero fue normal. El caso reportado mostro que una severa hipofosfatemia puede ocurrir en pacientes no alcohólicos después de la alimentación oral y puede inducir cambios reversibles en el fosfato renal.

Aspecto que complica la reposición en la terapia. Hay PJ. Delahunt JW., Hall A. Mitchell AW., Harper G., Salmond C. (1992). Estudiaron la estimación de predicciones de osteopenia, el estudio evaluó retrospectivamente factores de riesgo de osteopenia en pacientes con anorexia nervosa (AN), 69 pacientes fuera del hospital, pacientes mujeres con (AN:) (rango de edad de 20-40 años promedio de 27.5) con variación en los estados de recuperación, y 31 controles que tenían en la espina lumbar trabecular densidad del hueso, evaluada con tomografía computarizada de energía individual y registros (ct). La investigación se baso en una entrevista semiestructurada de evaluación del peso y de las historias menstruales de 10 años. El ejercicio actual y las dietas de los niveles de calcio fueron categorizadas, y las duraciones de períodos de vida en categorías tambien fueron estimadas por cada sujeto.

La densidad del hueso fue significativamente baja en el grupo de pacientes (promedio 120 mg/cm³) que en los controles (promedio 148 mg/cm³), P menor que 0.001. La densidad del hueso se correlaciono con la duración de la enfermedad, la amenorrea e historias de peso, pero no con los promedios dietarios de calcio o historias de ejercicio.

El predictor más importante del daño del hueso del riesgo múltiple de la regresión del análisis fue la duración de anorexia nervosa (el 23% de varianza P menor que 0.001) y la duración de la inadecuación de la toma de calcio en adolescentes explica el 5% de más de la varianza (P=0.052).

Esto no fue una evidencia de que el ejercicio regular y la adecuación del calcio en la dieta previenen el daño de los huesos, relacionando los períodos prolongados de bajo peso y la amenorrea en esos sujetos. Griffith JP (1992). Efectuó la revisión de literatura de los desórdenes alimenticios en diabéticos además de exponer un caso, este reporte describe el difícil problema clínico de la coexistencia de los desórdenes alimenticios y la diabetes mellitus en el mismo paciente. En la revisión de importantes casos revelados en mujeres jóvenes, las diabéticas anoréxicas son reportadas más frecuentemente. La revisión de publicaciones previamente examinadas, indicaron que la prevalencia de desordenes alimenticios entre diabéticos es de un 11%. Las interacciones clínicas relevantes de lo biológico, psicológico y las perspectivas familiares tambien fueron revisadas. Bourke MP. Taylor GJ. Parker JD. Bagby RM. (1992). Realizarón una investigación preliminar de alexitimia en mujeres con anorexia nervosa. La prevalencia de alexitimia en 48 pacientes mujeres con anorexia nervosa fue de 77.1%, comparados con una prevalencia de 6.7% en 30 sujetos mujeres normales seleccionadas por su edad y educación. La alexitimia se correlaciono negativamente con la educación en el grupo de pacientes anorexicas, pero fue inconexo con la duración de la enfermedad en la cantidad del peso pérdido, y los niveles de depresión y de patologia psiconeurotica general. Weltzin TB. Fernstrom MH. Hansen D. McConaha C Kaye W.H (1991). Llevaron a cabo un estudio que prueba investigaciones previas de

pacientes con desórdenes alimenticios, quienes para conseguir el peso normal necesitan requerimientos calóricos anormales para mantenerlo, 53 pacientes mujeres reunidas por el criterio del DSM-III-R de la anorexia nervosa y la bulimia nervosa fueron divididos en 4 subgrupos. Sus calorías diarias fueron tomadas mesuradamente de acuerdo al periodo de peso estable. Los pacientes con anorexia nervosa (rerestrictivamente y subtipos de bulimias) fueron estudiados 4 semanas después de la realimentación y el peso ganado cuando ellas lograron tener el 95% del promedio del peso del cuerpo. Los pacientes bulímicos con peso normal (previos anoréxicos, o que nunca fueron anoréxicos) fueron estudiados de 1 a 4 semanas después de la admisión de pacientes fuera de la unidad.

Después de la restauración del peso, estrictamente los pacientes anoréxicos requirieron significativamente más calorías por día para mantener el peso que los pacientes anoréxicos bulímicos como medida con correcciones por el peso, apariencia de la superficie del cuerpo y masa de grasa libre. Los pacientes previamente anoréxicos de peso normal y pacientes bulímicos requirieron significativamente más calorías por día para mantener el peso que los nunca anoréxicos de peso normal .

Los pacientes bulímicos concordaron con la medida para corrección de peso, pero no con los otros factores.

Conclusiones: Para mantener el peso estable después de la restauración del peso, estrictamente los pacientes

anoréxicos requieren una cantidad significativamente alta de calorías que los pacientes bulímicos anoréxicos. Las diferencias en las necesidades de calorías entre los pacientes bulímicos con peso normal con y sin historias de anorexia, tal vez dependan de los métodos usados en los requerimientos correctos de calorías. La apariencia de la superficie del cuerpo tal vez sea más precisa corrigiendo los factores através de los diferentes subgrupos de pacientes con desordenes alimenticios. Schmidt U. Jiwany A. Treasure J. (1993). Realizarón un estudio controlado de alexitimia en desordenes alimenticios. Los puntos de estudio fuerón:

1) Establecer si la alexitimia es presentada en pacientes con bulimia nervosa.

2) Comparar pacientes bulímicos con anoréxicos restringidos bulímicos, anoréxicos y controles normales referidos a la alexitimia.

3) Revisar si en estos pacientes la alexitimia es un estado o una característica.

4) Y observar si la alexitimia, predice un tratamiento a corto plazo en bulímicos nervosos.

El estudio 1 incluye 173 pacientes con desordenes alimenticios (B. N. +=93). anoréxicos nervosos restringidos =55 y anoréxicos bulímicos =25.

Estos fueron comparados con 95 en relación a la escala de Alexitimia de Toronto. El estudio 2 incluye a 41 bulímicos nervosos que fueron evaluados prospectivamente con la escala alexitimica de Toronto, antes y después de un tratamiento de

droga por 10 semanas. Los pacientes anoréxicos restringidos en el estudio 1 tuvieron resultados significativamente altos de alexitimia comparados con los pacientes bulímicos nervosos.

En los tres grupos de desordenes alimenticios, fueron significativamente mas altos los resultados de aléxtimia que en los controles. Para los pacientes bulímicos nervosos en el estudio 2 los resultados del (TAS) escala de Toronto, antes y después del tratamiento de droga fuerón estables, no obstante un significativo mejoramiento sintómatico. Se concluyo lo siguiente:

1) Los pacientes con desordenes alimenticios son considerablemente más alextimicos que los normales control.

2) Los bulímicos nervosos alextimicos pueden ser un estado inafectado por un mejoramiento clínico, por medio de un tratamiento psicológico, o motivando la expresión de las emociones. Parkin AJ. Dunn JC. Lee C. O`Hara PF . Nussbaum L. (1993). Examinaron los desordenes alimenticios en las enfermedades inflamatorias intestinales. Antes y después de los diaqnosticos cada uno de los tres pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales tuvo un desorden alimenticio establecido. Dos tuvieron bulimia y uno más presumiblemente tuvo anorexia bulímica. En adición, los modos usuales en el control del peso, fueron el vómito o la evacuación. Dos de los pacientes presentaron intolerancia lactosa al ingerir leche como purga. Van Voorhess As. Riba M. (1992). Consideraron la deficiencia del zinc en la asociación con la anorexia nervosa. Reportando un caso de la literatura

de los desórdenes alimenticios. La deficiencia del zinc como el resultado de una adquisición o una anomalía inherente del metabolismo del zinc es asociado con las características cutáneas encontradas. La variedad inherente es conocida como acrodermatitis enteropática. Se presenta el caso de una deficiencia de zinc en la falta de alimento inducido por la anorexia nervosa.

Dado que el estigma cutáneo entre la deficiencia del zinc y la anorexia nervosa pueden ser inicialmente sutiles, ocasionalmente creemos que recorriendo los niveles del zinc con los pacientes de anorexia nervosa y los prominentes encuentros cutáneos estos deberían de ser considerados. Kirilike N. Iketani T. Nakanishi S. Nagata T. Inoue K. Okuno M. Ochi H. Kawakita Y. (1992). Realizaron un análisis en la reducción de la densidad de los huesos y la mayor regulación de hormonas del metabolismo del calcio en la anorexia nervosa. La densidad del hueso de la vertebra lumbar (L2 al L4) y de todo el cuerpo, en 29 pacientes con anorexia nervosa fue medida por un foton dual de absorción, y los resultados fueron comparados con 10 sujetos control normales.

Los pacientes fueron significativamente bajos en la densidad mineral de los huesos (BMD) en L3 y L2, 4, que los sujetos control, aunque no tuvieron diferencia con todo el cuerpo (BMD) L3 y L2, 4 (BMD) fueron correlacionadas positivamente con el peso del cuerpo y fueron correlacionadas negativamente con la duración de la enfermedad y la amenorrea. Los pacientes que habían sido más activos en los 6

meses antes del tiempo de estudio fueron mas significativamente altos en L3 BMD que los pacientes de poca actividad. La mayoría de los pacientes fueron anormales con un nivel bajo de suero de estrógenos, mientras que es inferior el nivel de suero de la hormona tiroidea (T3, T4), cortisol, calcitonina, hormona paratiroidea y vitamina D, que estuvieron en el rango normal. No fue encontrada correlación entre L3 o L2-4 BMD y los niveles de estas hormonas.

Estos resultados sugieren una severa pérdida de peso, poca actividad física, una mayor duración de la amenorrea y una deficiencia de estrógenos que contribuyen en la enfermedad de los huesos ligeros en pacientes con anorexia nervosa, mientras que la regulación de hormonas de calcio como las hormonas paratiroideas, la calcitonina y vitamina D son los contributores primarios de huesos ligeros. Vaisman N. Wolfhart D. Sklan D. (1992). Estudiaron el metabolismo de la vitamina A en el plasma de mujeres normales y mujeres anoréxicas. El retinol del plasma y retynil ester kinético fue determinado siguiendo una dosis oral de vitamina A en mujeres normales y en mujeres que padecen anorexia nervosa los niveles circulantes de vitamina A y el alfa-tocopherol, fue más bajo en anoréxicas que en las normales con niveles alfa-tocopherol cerca del nivel mínimo adecuado. Esto sugiere la posibilidad de deficiencia de otros factores de la dieta. Siguiendo al bolo oral el plasma del retinol incremento más en anoréxicas que en las mujeres normales pero la tasa de transporte no cambio los niveles de ester-retynil,

incrementando más en las anoréxicas que en las normales con un paralelo aumento en el transporte.

El plasma del ester-retynil de las normales y de las anoréxicas fue mostrado principalmente en muy baja densidad de lipoproteína, con menos cantidad; y densidad alta lipoproteína con menos cantidad en muy baja densidad y densidad alta lipoproteína, pero sólo menor cantidad fue encontrada en cicломicrons. Estos datos fueron usados para calcular una respuesta relativa, indicando que las anoréxicas tuvieron tasas más altas que las normales. Las anoréxicas parecen tener mas bajo estatus de vitamina A y E que las normales, pero no se observo defecto en el metabolismo de la vitamina A. Seeman E. Szmucler GI. Formica C. Tsalamandris Mestrovic R. (1992). Examinaron la osteoporosis en el hueso, el uso de anticonceptivos orales y el ejercicio. La anorexia nervosa ocurre tempranamente en la vida y predispone a la osteoporosis. Surge la pregunta:

1) Logran las fallas de máxima densidad del hueso contribuir al déficit de la densidad del hueso?

2) El uso de los anticonceptivos orales protege contra la osteoporosis?

3) Es efecto de protección el ejercicio confinado al control del peso?

La densidad del área del hueso (g/cm^2) y la composición del cuerpo fue medida por la absorptiometria dual rayos X en 65 pacientes con anorexia nervosa y 52 controles, comparando 12 pacientes con amenorrea primaria y 37 pacientes con

amenorrea secundaria, la densidad del hueso (promedio+/- SEM) de la espina lumbar fue 0.88 +/- 0.04 contra 1.06 +/- 0.03 (P= 0.001) respectivamente. La densidad del hueso femoral fue 0.080 +/-0.08 contra 0.92 +/- 0.03 (P< .05) respectivamente, éstos valores difieren antes, pero no después, ajustando por la duración respectiva de la enfermedad (73.0 +/- 10.3 contra 34.1 +/- 4.8 (P< .001) y masa de grasa libre (31.6 +/- 1.3 contra 35.4 +/- 0.5 Kg. (P< 0.01. La densidad del hueso lumbar de la espina dorsal en 16 pacientes con 31.8 +/- 8.3 meses de exposición anticonceptiva, fue más alta que en los 49 pacientes no expuestos a los anticonceptivos (1.14 +/- 0.05 contra 1.27 +/- 1.02, (P< 0.01), (P< 0.01). El efecto de no protección a la exposición de los anticonceptivos fue detectado en el hueso femoral. Varela P. Marcos A. Navarro MP. (1992). Evaluaron algunos aspectos del estado nutritivo del zinc, en pacientes que sufren de anorexia nervosa. Se examinaron los promedios básicos antropométricos del zinc, los niveles en el suero urinario y de la cabeza, así como el suero alcalino fosfatasa (ALP) y la dehidrogenasa lactante (LDH; Zn- enzimas dependientes) y el retraso de la hipersensitividad dérmica, en pacientes anoréxicos y en los sujetos control. Los pacientes mostraron niveles más altos de zinc en suero (123%), cabello 85%, orina (215%) que los controles mientras los valores de (ALP) y (LDH) fueron de 38 y 21 respectivamente más bajos que los del grupo control.

La mitad de los pacientes mostraron hipoalergia y menos del 50% de ellos fueron capaces de mostrar una respuesta de

inmunidad normal. Estos resultados sugieren que las funciones del zinc dependen en el daño de anorexia nervosa como consecuencia de una indisponibilidad e inhabilidad del zinc.

Tepper R. Weizman A. Apter A. Tyano S. Beyth Y. (1992). Analizaron la elevación del plasma inmunoreactivo beta-endorfina en anorexia nervosa. Los niveles de plasma basal matutino inmunoreactivo beta-endorfina (ir-beta-EP), y 17 beta estradiol (E2), fueron evaluados en 25 adolescentes con anorexia nervosa (AN), comparados con 24 controles saludables. Todos los sujetos estuvieron libres de drogas por lo menos durante seis semanas. El promedio del nivel del plasma de ir-beta-EP fue significativamente alto (84%) en los pacientes anoréxicos en comparación con los sujetos control. La elevación del plasma ir-beta-EP puede ser relevante en la supresión del apetito, en la tolerancia al ayuno y en el hipogonadismo hipotálamico de las anoréxicas.

Katamura K. Ishimoto F. Yamasaki M. Yoshimura M. Kisa T. (1992). Reportan el síndrome de coagulación intravascular diseminada en la anorexia nervosa (DIC). Un joven de 15 años de edad con anorexia nervosa a causa de una severa caquexia, fue admitido en el Hospital Central Prefectural de Shimane. Durante su hospitalización éste desarrollo una ecymosis masiva generalizada. Reportes de laboratorio revelaron que no únicamente habia desarrollado (DIC) sino que también múltiples complicaciones en diferentes órganos.

El paciente fue tratado intravenosamente con Foy que es una combinación de mesilato gabexante y un inhibidor

protéico, con heparin y una trasfusión de plasma fresco congelado, concentraciones de antitrombin 3 y platelatos.

Fue administrada también hiperalimentación intravenosa. Los datos de laboratorio de la condición en general y del estado emocional del paciente mejoraron remarcadamente. Enfatizamos la importancia de tener en mente la coagulopatía como una complicación en la anorexia nervosa. Vaisman N. Tabachnik E. Hahn T. Voet H. Guy N. (1992). Examinaron el efecto de la desnutrición y la realimentación en la producción de la célula polymorfonuclear (PMN). Estudio realizado en once jóvenes que sufrían de anorexia nervosa y sujetos control de 17 años, jóvenes saludables. La producción del anión superóxido de las células (PMN) de desnutrición en pacientes de anorexia nervosa, fue comparable al normal, cuando un decremento significativo en esta función fue observado durante el período inicial de realimentación.

Después de un período más extenso de realimentación, la producción de superóxido por (PMN) de los pacientes con anorexia nervosa se incrementó y gradualmente retornaron hacia sus valores normales. Así como producción de superóxido correlacionada a lo largo del período de realimentación (RP), el peso como un porcentaje del peso ideal por la altura (W/H%), y un promedio de aumento de peso. Estos resultados implican que una variedad de parámetros psicológicos incluyendo susceptibilidad a la infección, podría ser alterada en la realimentación de pacientes desnutridos. Toro J. E. Vilardell, E. (1987). Investigaron al respecto del

metabolismo hidrocarbonado, ya que en la anorexia mental se ha descrito la presencia de niveles de glucosa e insulina en ayunas en el límite bajo de la normalidad y una intolerancia a la sobrecarga con glucosa. Mientras algunos autores señalan la existencia de una sensibilidad aumentada a la insulina otros observan un estado de insulinoresistencia que también se comprobó en un grupo de veinte pacientes. La coexistencia de intolerancia a los hidratos de carbono e hiperinsulinismo aparece en los estados de malnutrición y en sujetos normales al excluir de la dieta los carbohidratos. También cabe tener en cuenta que éstas pacientes presentan depósitos empobrecidos de glucógeno. Este hecho junto con la existencia de elevados niveles de alanina reflejarían una gluconeogénesis defectuosa. La alteración secretora de la hormona hipotalámica estimuladora de las gonadotrofinas se ha especulado que podría estar relacionada con un trastorno de las catecolaminas a nivel del sistema nervioso central. Se encontró un descenso de los niveles plasmáticos de noradrenalina y una disminución de la excreción urinaria de sus metabolitos, cambios que revertían a la normalidad con la recuperación del peso. En éstas enfermas, estrógenos y testosterona muestran alteraciones en sus vías metabólicas. Las mujeres con anorexia nervosa transforman más cantidad de estradiol en 2-hidroxiestrone, disminuyendo la formación de estriol; parece que éstas alteraciones metabólicas estarían en relación con cambios en el peso corporal, estado nutricional y/o composición corporal

El aumento de 2-hidroxiestróna contribuye a inhibir la secreción pulsátil de gonadotropinas por una parte y, por otra, a nivel periférico la disminución global de estrógenos predispone a la aparición de osteoporosis, al igual que se ha descrito ocurre en mujeres que presentan amenorrea inducida por el ejercicio y en las que se ha comprobado una disminución del contenido mineral vertebral

En la anorexia nervosa se ha descrito también una disminución de la actividad 5-alfa-reductasa, con lo cual a través de la acción de la 5-beta-reductasa aumenta la producción de etiocolanolona y aparece disminuida la reacción urinaria androsterona/etiocolanolona. Estas modificaciones metabólicas podrían estar relacionadas con la producción disminuida de triyodotironina (T3).

Los ovarios de las pacientes con anorexia nervosa son mucho más pequeños que los de las mujeres normales. Con la recuperación del peso, el tamaño ovárico se normaliza y su estructura llega a ser quística (ovarios multifoliculares o multicuísticos) sin cambios en el estroma, y de una forma semejante al que ocurre en el curso del desarrollo puberal normal. Estos cambios presentarían una fase hacia la normalización del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Algunas pacientes, sin embargo, a pesar de recuperar el peso persisten amenorreicas, manteniéndose alterada, trastornada, la secreción hormonal; con frecuencia éstas mismas pacientes muestran actitudes o conductas persistentemente anoréxicas.

Aún cuando las cifras de hormonas de crecimiento son altas, no aparecen los característicos efectos anabólicos y estimulación del crecimiento. En la anorexia nervosa los factores de crecimiento o somatomedinas al igual que ocurre en otros estados de inanición están descendidos. Precisamente las elevaciones en las concentraciones de hormona de crecimiento, se cree obedecerían al servomecanismo regulador fisiológico de tipo negativo existente entre hormona y somatomedina-C. El aumento de secreción de hormona de crecimiento podría servir para obtener energía, al estimular la movilización de los depósitos de grasa y favorecer la lipólisis. Existe una fuerte correlación directa positiva entre elevación de hormona de crecimiento y cantidad de ingesta calórica. No hay relación en cambio con el grado de pérdida de peso o con la duración de la amenorrea. Al iniciar la realimentación, en pocos días los valores basales de la hormona de crecimiento retornan a la normalidad.

En la anorexia nervosa y sin que se conozcan las causas, pueden aparecer respuestas anormales de liberación hormonal con la administración de TRH o de glucosa (la hipófisis normal responde a la TRH con una secreción aumentada de TSH pero no de hormona de crecimiento y la glucosa suprime su liberación). Teóricamente, y en virtud de la existencia de una disfunción hipotálmica en la anorexia nervosa, cabría esperar encontrar una elevación de los niveles de prolactina (PRL) en estas pacientes.

La observación de defectos en la capacidad de concentración y dilución urinarias en las pacientes anoréxicas ha llevado a la idea de que éstas pacientes presentan algún tipo de alteración en la secreción de hormona antidiurética o arginina-vaso-presina (AVP). Para algunos autores estas alteraciones podrían guardar relación con los defectos en la termorregulación. Muchas pacientes no pueden concentrar su orina cuando son sometidas a una situación de privación de agua, respondiendo con una antidiuresis al administrar AVP. Casi la mitad de los pacientes anoréxicos presentan un cuadro que podría diagnosticarse de diabetes insípida parcial. Se ha estudiado también la relación existente entre la respuesta a la dexametasona y la sintomatología depresiva. Significativamente se halla que la tendencia a no suprimir el cortisol plasmático está relacionada con el diagnóstico de episodio depresivo mayor (DSM-III) atribuido independientemente. Sugiriendo que "un estado de equilibrio energético negativo conduce tanto a la no supresión como a la ocurrencia de síntomas depresivos". En efecto, se sabe que ciertos síntomas que se dan comúnmente en los estados depresivos también sobrevienen como consecuencia de la inanición. Otros trabajos han observado que el desarrollo de un trastorno de la ingesta suele ir precedido de una época de humor deprimido, autoestima baja y retraimiento social. Toro. J. Vilardell, E. 1987

CAMBIOS PSICOFISIOLOGICOS.

Lara, T.H., Zumaya, M.A. (1978). Presentaron el reporte del primer caso mundial de gemelas monocigotes anoréxicas, del estudio realizado en la ciudad de México. Estas pacientes fueron evaluadas con el M.M.P.I. presentando todos los perfiles anormales que muestran los desórdenes de tipo psicótico-paranoide, asociados con depresión, así como alteraciones hipotalámicas. Thienemann M. Steiner H. (1992). Proponen el uso de medidas psicométricas en la clarificación de los diagnósticos en adolescentes desnutridos. Presentando tres casos de adolescentes femeninas, que sufrían una inexplicable pérdida de peso, así como diferentes diagnósticos que incluyen afecciones psiquiátricas y médicas. Describiendo cómo las medidas psicométricas fueron usadas en cada caso para clarificar los diagnósticos. Simon Y. Bellisle F. Monneuse MO. Samuel-Lajeunesse B. Drewnowski A. (1993). Aplicaron una prueba responsiva en anorexia nervosa, en donde se examinaron las preferencias por el azúcar y mezclas grasosas de 12 anoréxicas en 14 voluntarias con peso normal. Los sujetos recluidos en una clínica de la ciudad de París que atiende desórdenes alimenticios mentales, fueron evaluados por la noche y dos horas después del almuerzo. Encontrando que a los pacientes anoréxicos les desagradan los alimentos ricos en grasas más que a los control. Delvenne V. Kerkhofs M. Appelboom Fondu J. Lucas F. Medlewicz J. (1992) Realizaron un estudio comparativo en adolescentes con desórdenes alimenticios y depresión. Las variables del sueño EEG, fueron comparadas en una población de adolescentes,

consistente en 11 muchachas anoréxicas, 11 pacientes con depresión y 11 pacientes voluntarios sanos ubicados por edad y sexo. Los pacientes anoréxicos difieren de los depresivos en gran número y en mayor lapso de tiempo de estar despiertos. En comparación con los controles, los pacientes anoréxicos muestran menor capacidad de dormir, un mayor período de tiempo despiertos y menor período de estado REM del sueño. Los pacientes anoréxicos muestran un incremento en el estado 3 del sueño. Miyamoto H. Sakuma K. Kumagai K. Ichikawa T. Koizumi J. (1992). Evaluaron la revisión cerebral de las respuestas a los estímulos (ABR) en la anorexia nervosa, evaluada en 20 pacientes con anorexia nervosa y 10 sujetos normales como controles.

20 pacientes fueron estudiados durante dos fases de enfermedad:

- 1) Un grupo de anoréxicas nervosas con bajo peso (U-AN gpo.)
- 2) Un grupo de anorexia nervosa con recuperación de peso normal (N-AN Gpo.)

Fueron investigadas las latencias absolutas, latencias relacionadas, amplitudes absolutas y amplitudes proporcionadas.

Una diferencia no significativa fue encontrada en estos grupos. Tan continuamente como las latencias fueron concernidas en ambos grupos de pacientes, tuvieron significativamente menores proporciones de aptitud.

Una diferencia no significativa fue encontrada entre el grupo U-AN y el grupo N-AN. Esto sugiere que algunos malos funcionamientos pueden existir en la región del estímulo del cerebro. Whitaker AH. (1992). Efectuó un estudio epidemiológico de síntomas anoréxicos y bulímicos en jóvenes adolescentes mujeres, así como sus implicaciones medicas. Los hallazgos sugieren que muchos casos de anorexia nervosa entre alumnos del High School son eventualmente reconocidos y tratados. De cualquier manera esto resulta inquietante por la cantidad de muchachas que sufren anorexia nervosa temprana y su gran número de pacientes bulímicas que no solicitan tratamiento para sus desórdenes. En adición, es claro que las jóvenes que no encuentran amplio criterio del síndrome pueden sin embargo ser atraídas en las conductas cardinales asociadas con estos desordenes. Por lo tanto los internistas hacen mucho incapie al respecto de las prácticas de control de peso y la conducta de purga durante el curso de la rutina de examinación. Estas conductas son suficientemente comunes, como las preguntas pueden ser incorporadas en la rutina de evaluación de cada joven, aún cuando no es una razón obvia es concerniente.

La gran mayoría de las jóvenes expresan la insatisfacción de su peso y reportan tener intentos de controlarlo de alguna manera, siendo la más frecuente de éstas: las dietas. Datos normativos de un estudio seccional, así como lo descrito proveen algunos lineamientos de cuando

algunas conductas son asociadas con otros tipos de problemas, tales como síntomas depresivos o amenorrea.

Por ejemplo nuestros datos sugieren que la pérdida de 10 lbs. de peso o más en el año pasado, esta más asociada con síntomas depresivos e irregularidad menstrual, que formas severas de restricción calórica.

Estos hallazgos sugieren también que la conducta de purga (vómito autoinducido y uso de laxantes), particularmente en combinación con exceso de comida es asociado con índices muy altos de ambos síntomas: depresión e irregularidad menstrual. Rief W. Fichter M. (1992). Utilizó la lista de control de síntoma SCL-90-R y su habilidad para discriminar entre distimia, desórdenes de ansiedad y anorexia nervosa. La validez factorial y discriminativa del síntoma Hopkins, y la lista de control SCL-90-R, fueron examinados a la luz de la crítica de la clinica de auto-clasificación de escalas. Primariamente expresan un factor de ansiedad general en una población de 899 pacientes psicósomáticos, altas correlaciones fueron encontradas entre las dimensiones individuales del SCL-90-R.

Un subsecuente análisis general de los principales componentes obtuvo 9 factores, los cuales fueron marcadamente bajos e interdependientes, que los de la versión original. La habilidad del cuestionario para distinguir entre pacientes con distimia, desórdenes de ansiedad y anorexia nervosa, fueron examinados.

El promedio de ocurrencia del índice de análisis de discriminación fue de 67% usando la versión original y 74% con la propuesta de la estructura del nuevo factorial del SCL-90-R, confirmando la validez discriminativa del inventario. Los resultados presentes, así como los estudios tempranos sugieren que el factor ansiedad puede ser incluido en el factor "ansiedad fóbica" los factores: ideas paranoicas y psicoticismo podrian ser reformuladas, y un nuevo factor: disturbios del sueño podria ser agregado a la versión original del SCL-90-R. Brown GM. (1992). Estudió los disturbios del ritmo día-noche, la función pineal y la enfermedad humana. La depresión, mania y probablemente desnutrición, son estados que inducen cambios en la función pineal. En el presente se desconocen cuales son los efectos secundarios en el sistema endocrino y en otros sistemas producidos por éstos cambios.

Estudios en ratas establecieron un efecto entrenador de melatonina en la actividad locomotora y un feed back en su fusión pineal. Estudios prolongados e irregularidades en el sueño que manifestaron cansancio en sujetos ciegos establecieron que el tratamiento de melatonina tuvo un efecto sincronizado en estas condiciones. Nuevas investigaciones seran necesarias para establecer si la reducción de melatonina en la depresión y en otros desórdenes conduce secundariamente a la irregularidad de otros ritmos cardiacos. Ryan CF. Whittaker JS. Road JD. (1992). Observaron la ventilación del malfuncionamiento en la anorexia nervosa

severa. Exponiendo el caso de una mujer de 25 años de edad sufriendo de una severa anorexia nervosa crónica, perdió más del 50% de su peso, presentando debilidad muscular generalizada. Exámenes del funcionamiento pulmonar mostraron una severa restricción, ya que tenía un deterioro en la fuerza muscular respiratoria, en su resistencia, en la función muscular periférica y en las respuestas hipercapnias de ventilación. Gracias a una realimentación éstas fueron mejorando. La interacción y la respuesta al tratamiento de estos efectos en la función respiratoria son discutidos.

Karl Jaspers (1973). Investigo los hallazgos somáticos en la psicosis. Referidos al peso del cuerpo y la falta de menstruación por medio de investigaciones fisiológicas con todas las sutilezas de los métodos de la medicina interna. Se han acumulado en parte comprobaciones hasta lo infinito, con claros cuadros somáticos de la aparición de procesos fisiológicos en la psicosis. Exponiendo algunos ejemplos:

a) Peso del cuerpo. Un importante síntoma físico es la oscilación del *peso del cuerpo*; que en los enfermos mentales alcanza un grado extraordinariamente amplio. Se observa la caída hasta la completa demacración y profundo marasmo en las psicosis agudas, se ve el aumento del peso del cuerpo durante la curación de la fase aguda (de modo que el comportamiento del peso del cuerpo es un signo importante de la tendencia momentánea del curso de la enfermedad). Este aumento de peso tiene lugar tanto en la vuelta a la salud como en la entrada en el estado demencial duradero después de una fase aguda (el

aumento de peso sin mejoramiento psíquico es por tanto un síntoma serio).

En el último caso por sobrealimentación llamativa el individuo toma un aspecto grueso y como hinchado. Se observa además reducción de peso en vivencias psíquicas graves, en preocupaciones y afectos depresivos duraderos, en perturbaciones nerviosas de toda clase (reducción de 20 libras y más). En qué grado el comportamiento del peso es manifestación concomitante de un proceso patológico, que a su vez ocasiona igualmente las perturbaciones corporales, en qué grado la alteración de peso es consecuencia directa de la vida psíquica, esto es difícil de decidir en el caso individual. Parecen darse ambas relaciones. En general se encontraron curvas de peso estacionarias en estados de debilidad mental, estados terminales, frecuentes engordes y enflaquecimientos endógenos en enfermedades del cerebro, por ejemplo parálisis, especialmente enflaquecimientos excesivos en el complejo sintomático de la catatonía. Oscilaciones del peso, de corta duración, han sido reconocidas en oposición a las de larga duración, como variaciones del metabolismo hídrico.

b) Cese menstrual. La falta de menstruación es un fenómeno frecuente en la psicosis. Haymann encontró que se produce cese menstrual:

- en la paranoia..... en 0% °
- en la histeria, la psicopatía ° de los
- y los estados degenerativos..... en 11% °

- en la locura maniaco-depresiva... en 34% ° casos
- en la demencia precoz..... en 60% °
- y de esta última.....en
- formas paranoides..... en 36% °
- formas hebefrénicas..... en 50% ° de los
- formas catatónicas..... en 93% °
- en parálisis, tumores y otras ° casos
- enfermedades orgánicas del °
- cerebro..... en 75% °

Las menstruaciones se retiran, en la mayoría de los casos después que se han iniciado ya los fenómenos psíquicos. La falta coincide temporalmente, en una gran parte de los casos, con la reducción del peso; las menstruaciones vuelven con el aumento del mismo (curación o estado demencial crónico).

CAPITULO V ASPECTOS PSICOPATOLOGICOS.

A continuación se presenta lo más reciente publicado a la fecha sobre diversos estudios e investigaciones de la anorexia nervosa en torno a los aspectos:

- psicodinámico
- conductual y
- cognitivo.

ASPECTOS PSICODINAMICOS.

Las hipótesis psicoanalíticas

Desde una perspectiva psicoanalítica, la anorexia nervosa no sería más que la expresión de un conflicto intrapsíquico a través de la vía oroalimenticia. El rechazo del alimento estaría relacionado con un simbolismo oral primitivo: Ciertos alimentos se constituirían en tabú y posteriormente se produciría la generalización a los alimentos en general.

En palabras de Ajuriaguerra, con frecuencia <<el hecho de comer está ligado a preocupaciones sexuales, a la creencia de una fecundación por la boca y por la comida, como aparece en las fantasías imaginarias de la anoréxica. Estos fantasmas serían por tanto la expresión del temor a ser fecundada; la obesidad simbolizaría el embarazo debido a un exceso de alimentación y el nacimiento sería una especie de exoneración. El problema puede centrarse a veces en un plano mucho más primitivo: incorporación del seno, objeto ambivalente benéfico y maléfico. Es en la lucha entre la

incorporación y el rechazo donde se encuentran a veces las bases primitivas de la anorexia, implicando al comer, la asimilación y la destrucción simultáneamente» (Ajuriaguerra, 1976; p. 191). "En nuestra opinión, este fragmento resume certeramente las hipótesis propias del psicoanálisis ortodoxo. Freud y sus primeros seguidores interpretaron la anorexia como una neurosis, asociándola a la melancolía y a la histeria. Posteriormente con la obra de Alexander (1950), (citado por Toro, 1987) el padre de la <<psicosomática psicoanalítica>>, la anorexia nervosa se inscribe en el terreno de las *reacciones psicofisiológicas* que traducen en palabras del sistema nervioso vegetativo lo descrito como *reacción de conversión* por Freud." "Ciertamente, al psicoanálisis se debe, por lo menos parcialmente, el hincapié en la asociación entre la patología y experiencia, en la relación entre comportamiento observable y <<actividad interior>>, en la trascendencia de las emociones y los afectos, etc."

Concepciones Neo-Psicodinámicas.

Hilde Bruch, ha dejado una extensa obra dedicada a la anorexia nervosa y los trastornos de la ingesta. *La jaula de oro*, título de su obra más conocida (Bruch, 1978), traduce poéticamente su concepción de la niña adolescente anoréxica. La anoréxica sería una muchacha con unos padres permanentemente en competición por sacrificarse por su hija. Al propio tiempo le plantearían unas exigencias muy extremas,

difícilmente realizables, especialmente en lo que concierne al aspecto físico, el comportamiento general y el rendimiento (léase éxitos). Los problemas específicos que conducirían ulteriormente a la anorexia se iniciarían, claro está, en la primera infancia, básicamente en las situaciones de alimentación que ponen en contacto a la madre y al hijo. La madre, en estos casos, no reaccionaría coherentemente a los estados de privación o saciedad de la pequeña, impidiéndole una correcta discriminación de sus sensaciones internas. Bruch hace especial hincapié en la errónea discriminación de la <<consciencia de hambre>>, entendida como el reconocimiento de ciertas sensaciones y cogniciones que se experimentan en la privación de alimento y a ella se asocian. La autora incorpora a su enfoque del trastorno las etapas de la evolución cognitiva postulada por Piaget. Partiendo de los procesos de acomodación y asimilación como motores sustantivos del desarrollo cognitivo, defiende que la anoréxica experimenta un déficit de comportamientos iniciados por ella misma, lo que la deja a merced de la influencia ambiental. De ahí una gran parte de su supuesto sentimiento de ineficacia. Asimismo, la anoréxica no pasaría a la etapa de operaciones abstractas, manteniéndose dentro de un estilo de pensamiento concreto, egocéntrico. Este déficit cognitivo, junto con la dificultad para reconocer los estados internos, determinaría la vulnerabilidad para la anorexia nervosa en una época, la adolescencia, de elevadas exigencias de autonomía, separación, abstracción y autocontrol. Toro, J.

E.Vilardell, 1987). Hilde Bruch (1974) escribió alrededor de 30 años estudios intensivos e inteligentes acerca del tratamiento de pacientes con espectro de dificultad al comer. El estudio que se presenta aquí está basado en 51 pacientes anoréxicas estudiadas entre 1942 y 1967 los conceptos teóricos y clínicos son relatados por el tipo de tratamiento, que se basa en los impulsos internos de los pacientes.

Su experiencia clínica con estos pacientes es la más intensiva y extensiva de cualquiera en el campo y sus contribuciones reflejan claramente esto. Ya que argumenta que sólo raramente se ha puesto atención a las señales del buen balance del pequeño que ha satisfecho las ambiciones y sueños de la familia, que han sido encabezados hacia la destrucción emocional de este.

Evidencias de los desórdenes de las necesidades del paciente y sus emociones pueden ser reconocidas dentro de las transacciones de la familia, después de que la enfermedad se ha desarrollado. Uniformemente en las historias clínicas los pacientes enfocarán la pérdida de peso como el único síntoma y valor de la molestia de la enfermedad.

Estos pacientes han sido tratados cuidadosamente por sus familias para quienes las atenciones que se hicieron y han sido ofrecidas tienen ventajas y privilegios. Aún con esto sus propias ideas han sido relevadas cambiando el buen trato a un negativismo indiscriminado, en el momento que la vida demanda de su comportamiento más de ellos que una

obediencia de conformidad. La pregunta viene por sí sólo, bajo que condiciones, en qué clase de familia se puede asentar un

desarrollo de la contradicción, del perfeccionismo dentro de la impotencia prescrita de una personalidad independiente. Con una amplia variación de características individuales algunos aspectos comunes pueden ser reconocidos.

Las madres comunmente son mujeres con metas frustradas en sus aspiraciones, que aparentan ser conscientes de sus conceptos de maternidad, aparecen como subsirvientes del esposo en muchos detalles, y verdaderamente no los respetan.

La necesidad de tener la concepción de una vida perfecta prevalece dominante en la vida de la familia y es superimpuesta a los pacientes, incluyendo el completo control sobre sus funciones corporales, así como de reglas de desarrollo.

Los padres, a pesar del triunfo financiero y social que regularmente es considerable, se sienten de alguna manera como el segundo mejor. Los padres están enormemente preocupados por las apariencias físicas, admirando la belleza física y cultural, en espera de un buen comportamiento de los hijos. Estas familias no muestran señales de discordancia, en contraste con las manifestaciones de lucha de las familias de los niños obesos.

Aunque estos padres fallan en la efectividad de transmitir un sentido adecuado en la educación del pequeño,

un análisis transaccional de un cuadro entre parientes y pequeño revela un desentendimiento emanado del pequeño acerca de sus necesidades y la super imposición de un cuidado adecuado que garantice un desarrollo aparentemente normal de acuerdo a la concepción de la madre. Un profundo disturbio del aprendizaje esencial temprano da como resultado la obtención de un desorden en el funcionamiento del cuerpo y en la falta de un concepto de cuerpo. Si las respuestas iniciativa-pequeño son continuamente inapropiadas o contradictorias, el pequeño falla en el desarrollo de un sentido de posesión de su propio cuerpo, por el contrario, sentirá un no control de sus propias funciones muchas veces encerrándose o negándose a vivir su propia vida y se convencerá de la ineffectividad de sus esfuerzos y empeños.

Los pacientes con anorexia nervosa se enfocan a una vida con esta orientación psíquica básica. Este cuadro transaccional no es específico para la anorexia nervosa. Esta es la matriz. Una manifestación tardía se desarrolla después de los esfuerzos por alcanzar una identidad autónoma que ha fracasado. En este estudio se ha hecho un esfuerzo para comprender el significado interior del síndrome en general en el desarrollo dinámico de cada individuo independientemente y trabajando en diferente área y con diferentes conceptos teóricos. Selvinni ha puesto conclusiones similares, como saber que el centro del problema que expresan las actitudes individuales hacia su cuerpo es una concreta manipulación al servicio de metas inatendibles. Aún después de describir

un síndrome distinto funcional y dinámico, una clasificación significativa permanece difícil e incierta.

Las formas no especificadas de anorexia ofrecen algunas dificultades a este respecto, acomodándose en uno u otro de los diagnósticos actuales. El psicoanálisis clásico encuentra que las fantasías de un embarazo oral puede ser reconocido en aquellos casos en que el rechazo a comer es parte de la histérica conversión neurótica, y es muy distinto entonces en una anorexia nervosa primaria en la cual la lucha por la separación e identidad son las causas básicas.

Muchas de las antiguas controversias se han enfocado a cuestiones como:

El paciente actualmente tiene histeria, esquizofrenia o compulsión neurótica obsesiva presuponiendo un concepto de atrofia mental como un proceso de muerte definitivo que invade al organismo, con un inconsciente incremento de enfermedad psiquiátrica como una desviación adaptativa modelo. (La pregunta necesita ser reformulada, ¿bajo qué condiciones, en qué área una persona reacciona con una esquizofrenia, depresión-histérica o forma similar?) De cualquier forma como se discutió anteriormente, existe la necesidad de diferenciar entre pacientes con anorexia nervosa y esquizofrenia, quienes rehusan a comer por una gran variedad de razones, pero no con la singular meta de alcanzar una autonomía a través de un raro control sobre el cuerpo y sus funciones.

No todos los pacientes en este grupo muestran otras señales de reacción esquizofrénica. Algunos sólo parecen neuróticos, sobre todo en su adaptación; entre otros hubo indicaciones definitivas de pensamiento esquizofrénico. El significado de las formas de depresión merece una especial discusión, ya que los indicadores de depresión son la primera enfermedad o (malestar de la disparidad de la reacción de esquizofrenia).

"Estoy interesada en realizar una evaluación posterior de Selvinni en donde cita que una verdadera anorexia nervosa debe de ser clasificada como un término medio entre esquizofrenia y depresión." (La anorexia nervosa ha sido siempre referida como una enfermedad seria, de curso prolongado). Las consecuencias dependen grandemente de la apropiada y efectiva aproximación terapéutica, algo que no podría ser realizado a menos que varias formas de demarcación psicológica hayan sido mezcladas. Insuficientemente se ha considerado la influencia destructiva que perpetúa severas privaciones nutricionales.

Cuando nada se hace para corregir el estado de desnutrición severa y sus muchos psicoefectos laterales el curso de la enfermedad puede ser innecesariamente prolongado. Se ha reconocido que en estos pacientes, las interpretaciones motivacionales de los procesos inconscientes no sólo son nulos, sino que refuerza la insuficiencia básica de la estructura de su personalidad, es decir, la inhabilidad de conocer lo que ellos mismos sienten: ha sido siempre la madre

quien sabía lo que estos sentían. Con un cambio interpretativo de factor encuentro y acercamiento evocativo ha habido un decidido mejoramiento aún en pacientes que han estado enfermos y con un tratamiento sin éxito por muchos años. Para muchos es muy importante que estos pacientes puedan decidir cómo se sienten. Un aspecto esencial de la labor terapéutica es ayudar a los pacientes a discernir como se sienten y a aprender el origen de sus impulsos y a usarlos efectivamente. En un tratamiento posterior ellos necesitan ayuda en la evaluación apropiada de sus impulsos y en el juicio de las posibilidades reales de sus planes y deseos.

La literatura sobre anorexia nervosa esta caracterizada por la confusión acerca de la delineación y la clasificación en el diagnóstico. Parece estar relacionada con la falla para discriminar entre diferentes tipos de emaciación psicológicamente determinada. Haller E. (1992). Efectuo la revisión y actualización de los desórdenes alimenticios mencionando que la anorexia nervosa y la bulimia nervosa son enfermedades prevalentes que afectan entre el 1 y 10% de adolescentes y mujeres colegialas. El desarrollo mental, la dinámica familiar y los factores biológicos son todos importantes en la causa de estos desordenes. La anorexia nervosa se diagnostica cuando una persona se rehusa a mantener su peso en el mínimo normal correspondiente a su edad y altura, y tiene como un 15% de baja. Como expectativa tiene un miedo intenso a ganar peso, tienen una falsa imagen

del cuerpo y en las mujeres existe amenorrea primaria o secundaria.

Los pacientes con desórdenes alimenticios usualmente son sigilosos y algunos acuden a atención médica, sólo bajo la insistencia de otros. Los profesionales están alertas por las complicaciones médicas incluyendo: hipotermia, edema, hipotensión, bradicardia, infertilidad y osteoporosis en pacientes con anorexia nervosa y fluido o desequilibrio electrolítico, hiperamilasemia, gastritis, esofagitis, dilatación gástrica, erosión dental, inflamación de las glándulas parótidas. El tratamiento incluye una combinación de lo individual, conductual, de grupo y una terapia familiar con un posible tratamiento psicofarmacéutico. Los profesionales son los primeros en evaluar a estos pacientes y su talante, y sostener la ayuda a pacientes que aceptan un tratamiento. El tratamiento es más fluido en una atención primaria del médico y un trabajo psiquiátrico, en colaboración con una clara y frecuente comunicación.

Bemporad JR. Beresin E. Ratey JJO' Driscoll, G. Linde MK, Herzog OB. (1992). Llevaron a cabo un estudio psicoanalítico de los desórdenes alimenticios, (desarrollo profiláctico de 67 casos). En donde se argumenta que mucho se ha escrito tanto en la literatura profesional como en prensa acerca de las bases socioculturales en el incremento actual de los desórdenes alimenticios. Las típicas víctimas de estas aflicciones aparecen entre los adolescentes inteligentes, mujeres de familias de clase media y alta. Aunque el ideal

socialmente deseable de que la mujer sea delgada indudablemente ayuda a los cursos de la enfermedad.

Los datos presentados aquí sugieren en firme que verdaderamente los desórdenes alimenticios individuales tienen una historia de disturbios en las relaciones interpersonales tempranas, guiando hacia una carencia de seguridad y dificultades pronunciadas en la creencia hacia otros, y en ser simplemente un individuo auténtico en la presencia de otros. Así como estos comportamientos individuales muchas otras características de desórdenes severos de la personalidad como: vacío interior, problemas de identidad, miedo al abandono y relaciones semejantes, pero que difieren en la expresión de estos defectos básicos o en el encontrar soluciones que compensen patológicamente estas deficiencias encubiertas. Así, aunque los ideales culturales contemporáneos y valores pueden suplir la forma del desorden, estos individuos pueden tener un miedo muy grande en cualquier situación aunque la presentación de su enfermedad puede diferir. Esto refiere una profunda caída de la personalidad patológica que necesita de un tratamiento prolongado para cualquier deseo de mejoría. Brink SG. Allan JA. (1992). Efectuaron un estudio de investigación en los sueños de mujeres anoréxicas y bulímicas. Las investigaciones de los paradigmas usados en este estudio concuerdan con el análisis de los paradigmas de Hall y Van de Castle (1966) y Dippel et, al (1987), pero difieren en el uso de escenarios descriptivos espécificos de los desórdenes alimenticios. Las

pacientes anoréxicas y bulímicas son frecuentemente capaces de compartir sus sueños con sus terapeutas, y este proceso es algunas veces el comienzo de la edificación del análisis de sus relaciones. Este estudio compara los sueños de 12 mujeres con desórdenes alimenticios, y 11 mujeres normales. Un total de 275 sueños fueron colectados en un período corto de tiempo, considerando una escala de 91 items (Brink 1991). Diferencias significativas se encontraron también en el contenido de los sueños, que describen características de: Inefectividad, sentimiento de odio hacia sí misma, emociones negativas, inhabilidad para alimentarse, obsesión por el peso y enojo. La discusión se centra alrededor del rol de furia oral inmoderada. Las defensas naturales del ego, cómo ellas mismas manifiestan en las imágenes de sus sueños y en la vida diaria y, cómo ellas deterioran severamente la transformación positiva del proceso. Las implicaciones para la práctica clínica, el ser receptivo con estos sueños como un camino de trabajo en los desórdenes alimenticios de las mujeres, promueve la transformación positiva de enfocar los sueños de los pacientes y así tratar de cambiar sus conductas. Laxenaire, Michel; Westphal, Colette; Witkowski, Pierrette (1989). Estudiaron las disorexias en la adolescencia, las discusiones de estos desórdenes alimenticios (anorexia y bulimia) fueron revisados por la vía clínica y sus perspectivas psicopatológicas. Se exponen tres ejemplos clínicos propuestos por diferentes explicaciones psicogenéticas. Aunque todos los casos manifiestan desórdenes

de oralidad arcaica. El primer caso ilustra la correlación entre psicopatología y expresión artística de un pianista de 18 años con bulimia. Los otros dos casos envuelven a una joven de 17 años sufriendo un turno de anorexia y bulimia, y de otra joven viviendo a base de zanahorias. Los tres casos son examinados en términos sistémicos y psicoanalíticos. Boning, Jobst; Kachel, F. (1990). Proponen al síndrome de metamorfosis en la anorexia nervosa como un ejemplo de psicopatología integrativa, que discute la clínica de las transiciones de las psicosis y los no psicóticos, así como la calidad en el curso de la anorexia nervosa (AN) y la similitud de la metamorfosis en la anorexia nervosa con las clásicas entidades de enfermedades nosológicas, que están igualmente basadas en un disturbio común de los sistemas biológicos de la retroalimentación. El cambio del cuadro de anorexia nervosa provoca una vista unitaria de las enfermedades mentales. Estas aproximaciones tratan de integrar el fenómeno psíquico dentro de un entendimiento de la complejidad psicopatológica de las realidades, basadas en las cualidades y aspectos dimensionales. Esta aproximación puede llevar a una teoría nosológica que refiere a la patofisiología como un aspecto complementario de nosología. Sheppy Margarette I; Friesen John D.; Hakstian, A Ralph, (1988). Realizaron el análisis ecosistémico de la anorexia nervosa, en una investigación de anorexia nervosa que comparó a 30 mujeres de entre 15 y 23 años y sus parientes, con 34 oponentes controlados Ss. El modelo teórico empleado fue una

adaptación de R.D. Conger (1981) de sistemas ecológicos aproximados, el cual fue basado en los principios de Bronfenbrenner (1979) y su teoría del desarrollo humano. Se fueron comparados con variables seleccionadas originadas de lo individual, parientes, familia y los sistemas de la comunidad usando:

- a) el inventario psicológico de California (CPI).
- b) la escala ambiental familiar
- c) inventario de la red psicosocial de G.Hurd et.al.

1980.

Un análisis discriminativo reveló que el resultado de afiliación de Mediciones Benjamin para las anoréxicas y las control, dieran como resultado la desviación psicopática de (CPI) de las madres de anoréxicas, ya que las controles fueron las variables que contribuyeron mayormente a la discriminación entre los grupos. Fahy T. Eisler I. (1993). Investigaron la relación entre impulsividad y desórdenes alimenticios. 67 pacientes con bulimia nervosa y 29 con anorexia nervosa completaron el cuestionario de impulsividad, detallando la severidad de los desórdenes alimenticios; los pacientes bulímicos reflejaron más impulsividad que los pacientes anoréxicos. Cuando 39 bulímicos y 25 anoréxicos fueron entrevistados, acerca de otros comportamientos impulsivos el 51% de los bulímicos y el 28% de los anoréxicos reportaron por lo menos alguna otra conducta impulsiva. Los pacientes que son llamados multiimpulsivos bulímicos reportaron más severos disturbios alimenticios, pero esto no

fue reflejado en más medidas aceptables de síntomas. Se concluye que la impulsividad puede figurar en la expresión de desórdenes alimenticios. Silverstone PH. (1992). Propone que la baja autoestima crónica es la causa de los desórdenes alimenticios. Término que incluye a pacientes con anorexia nervosa y/o bulimia nervosa, en esta hipótesis se propone que la baja autoestima crónica es un pre-requisito necesario para el desarrollo de los desórdenes alimenticios y que la poca autoestima es el final común o el cuadro final a través de los múltiples factores etiológicos considerados como la causa de los actos de los desórdenes alimenticios. Los desórdenes alimenticios pueden ser mejor vistos como un síntoma de baja autoestima crónica. Esta hipótesis es capaz de considerar el reciente incremento en la incidencia de la depresión en pacientes con desórdenes alimenticios. Dowson JH. (1992). analizó la asociación entre el vómito auto inducido y desórdenes de la personalidad en pacientes con historia de anorexia nervosa. 55 pacientes con desórdenes alimenticios con historia de anorexia nervosa (AN) definidos por mantener el peso del cuerpo a un nivel del 15% por debajo de lo esperado. Versión que fue completada y modificada al Diagnóstico Revisado del Cuestionario de la Personalidad (PDQ-R) basado en el DSM-III-R desórdenes de la personalidad (PD).

Los sujetos fueron divididos en dos grupos basados en subtipos de anoréxicos (AN), vomitadoras, definidas por una historia de vómito autoinducido y no vomitadoras (las cuales

habían mantenido un bajo peso sólo mediante una dieta), las vomitadoras mostraron significativamente reportes más altos al promedio de border-line y criterios de (PD) antisociales. El análisis discriminativo basado en los puntajes para todas las 13 categorías del DSM-III-R, predijeron correctamente un subtipo del total de anoréxicas basado en historias de vómito en 85.5% de las pacientes. Las implicaciones de (PD) por el desarrollo y habilidades en los desórdenes del comer son discutidos. Mills IH. Medlicott I. (1992). Refieren a la anorexia nervosa como una enfermedad de conducta compulsiva. ya que un número considerable de anoréxicas jóvenes desarrollan bulimia como una condición en la cual se ven reforzadas a comer intensamente y no pueden resistirse a ello. Aunque esta necesidad es de carácter compulsivo, el paciente no tiene como regla, el sufrimiento de su neurosis obsesiva compulsiva. Se incluye un cuestionario que fue desarrollado y usado para determinar alternativas compulsivas similares manifestadas forzosamente en las mismas anoréxicas, siendo estas futuras pacientes con desórdenes compulsivos de la personalidad, (como lo describe el DSM-III) en desórdenes alimenticios. Un total de 162 pacientes fueron estudiadas, comprendiendo: 42 controles, 50 pacientes depresivas, 34 anoréxicas no bulímicas (glotonas), 28 anoréxicas bulímicas (glotonas) y 28 pacientes compulsivas. El cuestionario se mostro como un instrumento estable y, en la escala de compulsión, las anoréxicas, pacientes bulímicas y compulsivas, obtuvieron altos puntajes.

(Promediando +/- S.E.; 32.1 +/- 1.9, 35.8 +/- 1.9, 28.0 +/- 2.2 respectivamente) comparados con los controles (13.1 +/- 1.1, $p < 0.005$.) Las pacientes compulsivas no tuvieron una anorexia del tipo de desórdenes alimenticios, concluye que muchos de los factores referidos a los desórdenes compulsivos de la personalidad están presentes en los desórdenes primarios alimenticios y en la naturaleza compulsiva de la anorexia. La diferencia entre la conducta compulsiva y la adicción es discutida a la luz de una falla de un largo período de infusión de naloxón para la cura de la anorexia severa, aunque algunos pacientes tuvieron dramáticas ganancias de peso asociadas con la acción del naloxón. Farrow JA. (1992). Realizó un estudio a adolescentes hombres con desórdenes alimenticios. Argumentado que si bien es evidente que los hombres y las mujeres con desórdenes alimenticios comparten más características comunes que disimilitudes, los hombres son distintos en sus historias pasadas de obesidad, en lo concerniente a identidad sexual, dietas defensivas, dietas en deportes, y diferentes relaciones interpersonales. Todos los adolescentes con desórdenes alimenticios son cuidadosos en guardar y no divulgar ítems afectivos de su estado psicológico. Los hombres jóvenes son tal vez los más cuidadosos. A la luz de los hechos, el diagnóstico de éstos desórdenes en pacientes adolescentes hombres depende todavía de una posible etiología orgánica por medio de la evaluación del status mental de los adolescentes, buscando síntomas psiquiátricos. La asociación entre estos desórdenes, es decir

depresión y los desórdenes obsesivo compulsivos como otros desórdenes de ansiedad, son fuertes en hombres jóvenes con desórdenes alimenticios, como en las mujeres. La evaluación del status en el desarrollo mental y nutricional es junto con el diagnóstico de gran ayuda en el monitoreo de la recuperación. Otros status de monitores como el peso, son importantes y presentan un perfil. Por último, la dinámica familiar debe ser dirigida en disposición de visualizar los desórdenes del comer en jóvenes con más control, así como mayor independencia, con tal de que ellos tengan una mayor responsabilidad personal de un estilo de vida saludable. Simpson SG, al Mufti R. Andersen AR. DePaulo JR Jr. (1992). Mencionan desórdenes Afectivos Bipolares II, en pacientes con desórdenes alimenticios, examinando la asociación entre desórdenes afectivos y desórdenes alimenticios, los cuales fueron estudiados usando el inventario para los desórdenes afectivos y la versión de vida esquizofrénica. En total fueron 15 bulímicas y 7 Anoréxicas, 19 pacientes tuvieron principalmente desórdenes afectivos. Los desórdenes Afectivos Bipolares II aparecieron como un hallazgo común en la hospitalización de pacientes con desórdenes severos persistentes en la alimentación. deGroot JM. Kennedy S. Rodin G. McVey G. (1992). Exponen los correlatos del abuso sexual en mujeres con anorexia nervosa y bulimia nervosa, de 184 pacientes fuera de hospitalización clasificados de acuerdo al criterio del DSM-III de anorexia nervosa, bulimia nervosa o anorexia nervosa con bulimia, aproximadamente el 25% reportó

abuso sexual previo. Además, éste fue asociado con un gran disturbio psicológico medido con el inventario de desórdenes alimenticios y el test de actitudes alimenticias. El funcionamiento sexual no difiere entre mujeres que han o no reportado abuso sexual. Estos hallazgos sugieren que el abuso sexual o sus correlatos afectan severamente en vez del tipo de desorden alimenticio. Russell J. Gilbert M. (1992). Proponen a la anorexia nervosa tardía, como una entidad discreta de diagnóstico. El estudio describe a pacientes de 3 grupos diagnósticos que fueron comparados en un esfuerzo por delinear futuras anoréxias tardías. Hubo 18 pacientes en cada grupo diagnóstico: Los pacientes con anorexia nervosa clásica con menos de 5 años de duración, fueron comparados con pacientes de más de 25 años quienes han tenido crónicamente la enfermedad por más de 5 años, y en quienes los síntomas empezaron después de los 25 años. Estadísticamente fueron encontradas diferencias significativas que distinguen al tercer grupo como una entidad distinta de diagnóstico. La asociación de pérdidas precipitantes de síntomas depresivos tienen implicaciones prácticas en la habilidad directiva de la verdadera anorexia tardía. Smith C. Steiner H. (1992). Analizan la psicopatología en la anorexia nervosa y la depresión partiendo de que la anoréxia nervosa es causada por ineffectividad, disturbios interpersonales y un cierre de la consciencia interceptiva. En el inventario de los desórdenes alimenticios se diferencian pacientes con anorexia nervosa de

las mujeres que se preocupan por el peso en base a estas subescalas. Para probar más allá de la especificidad de estas características a la anorexia nervosa; el inventario de los desórdenes alimenticios anota que 20 adolescentes diagnosticadas con anorexia nervosa fueron comparadas con otros 21 jóvenes con depresión alta, y otros 21 jóvenes con ambas: depresión y anorexia. El análisis de la variación y el análisis de la función discriminativa revelaron una diferencia insignificante en las listas de estos tres grupos. Dos años más adelante los sujetos diagnosticados inicialmente con anorexia nervosa mostraron menos psicopatologías que aquéllos con un diagnóstico adicional de depresión. Estos hallazgos hicieron surgir preguntas posteriores acerca de la relación entre depresión y anorexia nervosa. Dejando abierta la pregunta de las características psicológicas mostradas en la anorexia nervosa. Smith C. Thienemann M. Steiner H. (1992). Evaluaron el estilo de defensa y la adaptación en adolescentes con depresiones y desórdenes alimenticios. Asociando el estilo de defensa con el nivel adaptativo de funcionalidad, pero algunos estudios evalúan el estilo de defensa usando un auto reporte de cuestionarios que pueden proveer escalas de gran confiabilidad y objetividad. Se comparo la autopercepción del estilo de defensa (usando el cuestionario Bond de estilos de defensa) con escalas promedio de adaptación retrospectiva con dos escalas independientes (la escala DSM-III-R) funcionalidad global promedio en una

población de 100 jóvenes adolescentes que presentan desórdenes alimenticios o depresión.

Existió una correlación significativa entre la maduración, el estilo de defensa y el nivel de adaptación con gran madurez del estilo de defensa, siendo asociado con altos niveles de funcionalidad adaptativa. Este efecto fue independiente del diagnóstico dentro de esta población.

ASPECTOS CONDUCTUALES.

El análisis conductual se basa en la verificación del control ejercido sobre cualquier comportamiento por los estímulos que le preceden. En principio, el comportamiento susceptible de ser así estudiado es todo aquél que sea manifiesto, público, observable. Aplicando estos principios o esquemas al comportamiento de una paciente anoréxica, la conducta de rechazar el alimento aparece como primordial. Ello condujo a formular la hipótesis de que esa conducta, mantenida a una alta tasa de frecuencia, debía estar sometida a algún género de reforzamiento positivo; esto es, se trataría de un comportamiento operante mantenido por las consecuencias ambientales que le seguirían. El tratamiento se centra en la organización de las contingencias asociadas a los comportamientos de comer y no comer.

Cuando el fenómeno situado en el punto de mira es el miedo a engordar, es lógico que el cuadro anoréxico se planteara según un *modelo fóbico*. Ello supone que, una vez establecido el miedo a engordar, es decir, la respuesta de ansiedad ante el aumento de peso, cualquier comportamiento que consiga evitar ese aumento o reducir el peso debiera resultar *reforzado negativamente* merced a la disminución de la ansiedad. Se ha explicado el comportamiento de la anoréxica, como fruto de un conjunto de circunstancias en las que los elementos ambientales reforzadores y los factores aversivos ansiógenos se estructurarían y combinarían de tal manera que

la conducta de no ingestión alimenticia no tendría más remedio que incrementarse y/o mantenerse en una elevada frecuencia. Experimental y clínicamente la realidad de ambos mecanismos -reforzamiento y evitación- es innegable. Sin embargo, es preciso apresurarse a señalar que, como hechos explicativos de ese complejísimo fenómeno que es la anorexia nervosa, resultan insuficientes, limitados y parciales. Toro, J. E. Vilardell (1987).

Para Minuchin (1978). Los conductistas interpretan el contexto del paciente como un campo de contingencias que necesita ser controlado. "Comer genera ansiedad, y el no comer representa evitación. En otras palabras dejar de comer después de ingerir una pequeña porción de alimento (o sacarla del cuerpo por medio del vómito autoinducido) es reforzado por la reducción de la ansiedad. Desde este análisis se pueden sugerir dos procedimientos: descondicionar la ansiedad asociada al comer y/o modelar la conducta del comer". Este análisis hace posible para el conductista crear para el paciente hospitalizado las contingencias apropiadas, y debido a que el contexto hospitalario puede ser controlado, la conducta en este ambiente puede ser modificada. Desafortunadamente, cuando el paciente ha ganado el peso deseado en el hospital, retorna a su ambiente familiar intacto, no controlado por el terapeuta conductista. No es sorprendente que en un alto porcentaje de casos, no se mantenga la mejoría fuera del hospital. Callahan, James; Sashin. Jerome I. (1987). Propusieron los modelos de afecto

respuesta y anorexia nervosa, como introducción de un modelo catastrófico teórico de afecto respuesta y algunos puntos de conexión con un modelo similar de anorexia nervosa. La teoría de catástrofe provee un catálogo de modelos de comportamiento. Este acercamiento se extiende a un modelo de catástrofe reciente de afecto respuesta introducida por J. SASHIN (PA VOL 73:21204) y sirve como puente entre la psicología observable y el bajo funcionamiento del cerebro, el cual es descrito por un desalineado sistema dinámico. Se trata de sintetizar un rango de material clínico en los desórdenes afectivos y lo abstracto del modelo así como las estrategias terapéuticas y predicciones que puedan probarse experimentalmente. Dittmar, Helga; Bates, Brian (1987). Proponen aproximaciones humanísticas para el entendimiento y tratamiento de la anorexia nervosa. Sugieren que los hallazgos en la aproximación del tratamiento de la anorexia nervosa están basados primariamente en la psicología conductual. La revisión presente, resume algunas pruebas para entender las causas y consecuencias de esta condición desde un punto de vista psicoanalítico, familiar, existencial y de la psicología feminista. Con estas perspectivas, se concluyó, enfocando a la experiencia individual de las anoréxicas, aún quedan muchas preguntas sin respuestas, pero sin embargo se provee un sistema o estructura por medio de la cual investigar y poder tratar con más éxito esta condición. La estructura a revisar en la anorexia, parece ser un disturbo psicofísico, que se adjudica como solución a los problemas

existenciales que incluyen una pérdida del poder, de la autonomía y del control de una identidad positiva. Vandereycken, Watter (1989). Presenta notas del uso de la terapia conductual para el tratamiento de pacientes con anorexia nervosa. La terapia conductual referida principalmente al uso de condicionamiento operante (oc), y métodos para inducir el aumento de peso, presentando el uso de un amplio espectro conductual y así aproximar las bases de los métodos a un análisis funcional de un complejo biopsicosocial de los desórdenes alimenticios. El principal defecto del tradicional condicionamiento operante es que se centra en un sólo síntoma (el bajo peso) sin tomar en cuenta informes de conexiones funcionales del hambre con otras áreas de la vida del paciente. El amplio espectro aproxima y revela estas conexiones funcionales y dirige hacia una terapia multidimensional cuya dirección no sólo es el peso o problemas del comer, sino que también la experiencia del cuerpo del paciente con la participación y involucramiento de la familia.

ASPECTOS COGNITIVOS.

Al inicio de esta enfermedad la jóven insiste en la reiteración de una serie de cogniciones relacionadas con el aspecto del cuerpo y la valoración estética del mismo. tales pensamientos implican juicios como <<Estoy demasiado gruesa>>, <<No me puedo controlar>>, <<Para gustar debo estar delgada>>, <<Si aumento de peso, si no me adelgazo, seré completamente desgraciada>>, etcétera, lo anómalo se produce cuando su reiteración va en aumento, constituyéndose en una temática casi exclusiva y asociándose dramáticamente con una creciente ansiedad, a lo largo del proceso anoréxico, sin duda constituyen un poderosísimo factor de mantenimiento, resistente a la crítica racional, son cogniciones desadaptadoras, que encierran en sí mismas un notable potencial ansiógeno, al tiempo que generan una gran parte de la conflictividad existente entre la anoréxica y las personas que con ella viven.

La paciente, extremadamente delgada, cuando no caquéctica, niega su extrema delgadez, sobrevalorando sus dimensiones. Su negación de enfermedad parece, guardar estrecha relación con la tendencia a negar su delgadez. Esta ausencia de objetividad en la apreciación de las dimensiones del propio cuerpo llega a ser tan acusada en ciertos casos que se ha hablado de <<dimensiones delirantes>> y en alguna

ocasión se ha relacionado la anorexia con procesos psicóticos, planteando frontalmente la posible existencia de un trastorno perceptivo o del pensamiento semejante al observado en la psicosis. La aprehensión de un supuesto sobrepeso o una posible sobredimensión puede desencadenar una intensa angustia. Sin embargo, cuando la delgadez es extrema y alarmante desde todos los puntos de vista, el <<sobredimensionamiento>> del cuerpo puede servir para suavizar el miedo a la enfermedad o incluso a la muerte. No siempre estas distorsiones afectan a todo el cuerpo o a la imagen global del mismo. Es frecuente que se limiten a zonas concretas, especialmente muslos, abdomen, caderas y nalgas, precisamente unas áreas corporales de dimensiones claramente diferenciadas entre los sexos, tendiendo a ser más voluminosas y redondeadas en el femenino.

Las técnicas utilizadas para evaluar la apreciación de la imagen corporal pueden clasificarse en dos grandes grupos: técnicas de *distorsión de imágenes* y técnicas de *estimación del tamaño*. Las primeras, utilizando espejos deformables de metal, fotografías o diapositivas contempladas con lentes anamórficas, o imágenes televisivas distorsionables, solicitan de la paciente que determine la imagen más acorde con la actual visión de su propio cuerpo. Las segundas exigen que la paciente delimite las dimensiones concretas de determinadas partes de su cuerpo, señalándolas con lápiz sobre un papel sujeto a una pared, mediante unas fijaciones sobre una barra de metal o a través de unos haces de luz

proyectados sobre un gráfico pertinente. La observación progresivamente más ansiosa y reiterada que la anoréxica hace de su cuerpo le pueda conducir, desde un principio, a estas distorsiones cognitivas. Cuando la anoréxica angustiada por el posible sobrepeso sobreestima su volumen corporal verá aumentada su ansiedad, incrementará la atención a su cuerpo e incurrirá con gran probabilidad en mayores distorsiones. Cuanta más sobreestimación del tamaño corporal, tanta más asociación con señales de enfermedad grave y por ende, tanto peor pronóstico.

Alteraciones interoceptivas

La anoréxica actúa *como si* los estímulos internos relacionados con el hambre, la saciedad, y otras sensaciones corpóreas no fueran percibidas o lo fueran de modo anómalo. Su falta de respuesta al frío experimental, su aparente inagotable resistencia a la fatiga e incluso la ausencia de apetencias sexuales, son otros tantos datos en favor de tal hipótesis. Dentro de esta serie de fenómenos se ha incluido la aparente dificultad de las anoréxicas para abordar e informar correctamente acerca de sus estados físicos y emocionales características calificables de *alexitimicas*. Los procesos digestivos, desde la repleción o no repleción gástrica hasta la evacuación y los movimientos intestinales, parecen ser objeto de atención por parte de la anoréxica, con una secuela de distorsiones perceptivas o conceptuales muy peculiar, se trata de una auténtica <<confusión interoceptiva>>. <<Se expresa como una gran desconfianza en

que el organismo pueda llevar a cabo los procesos reguladores automáticos sin control consciente. Algunas anoréxicas llegan a considerar su cuerpo como si se tratara de un objeto extraño y desafiante que debiera ser sometido. Su percepción de la saciedad parece estar menos influida por su estado interno que por sus expectativas cognitivas relacionadas con la ingestión de alimentos. Por consiguiente, pueden sufrir un déficit en los mecanismos reguladores de la ingestión de carbohidratos o pueden contar con unos factores cognitivos mediadores de la ingesta suficientemente prominentes para prevalecer sobre los mecanismos reguladores internos>> .

A continuación se exponen factores detectados mediante el análisis estadístico correspondiente los dos cuestionarios posiblemente más acreditados en la literatura de la especialidad. Se trata del *Eating Attitudes Test* (E.A.T.) y el *Goldberg Anorectic Attitude Scale* (G.A.A.S.). EL primero es un cuestionario de 40 items, mientras el segundo cuenta con 63. El E.A.T. puede ser administrado en cualquier momento de sospecha o evolución anoréxica. El G.A.A.S. está pensado para casos que están siendo abordados terapéuticamente en situaciones de hospitalización. En la tabla 1 se exponen ordenados jerárquicamente (según la participación en la varianza) los factores hallados mediante la administración de ambos cuestionarios. Para que el lector preocupado conozca de cerca el contenido del pensamiento de la paciente anoréxica, se exponen en las tablas 2 y 3 algunos de los items -frases-

más significativos de los factores relevantes de ambos cuestionarios.

TABLA 1

Factores obtenidos de los cuestionarios E.A.T. y G.A.A.S.

| E.A.T. | G.A.A.S. |
|--|--|
| *Preocupación por el alimento | *Explotación por parte del personal medico *Miedo a engordar o delgadez ideal |
| *Imagen corporal tendente a la delgadez | *Culpabilización de los padres |
| *Vómitos y usos de laxantes | *Negación de enfermedad *Hambre *Hipotermia |
| *Dieta restrictiva | *Sensación de hinchazón *Escaso cuidado personal (por parte de los demás) |
| *Ingestión de alimentos lenta | *Esfuerzo para alcanzar metas *Los alimentos son dañinos |
| *Ingestas clandestinas | *Los problemas son mentales *Las figuras de autoridad ayudan |
| *Presión social percibida para aumentar peso | *Causa física desconocida de enfermedad *Cocinar *Desinterés heterosexual |

TABLA 2

Items de los factores más relevantes del E.A.T.
de Garner y Garfinkel

Factor: <<Preocupación por el alimento>>

Items: Preparo alimento para los otros pero no como lo que guiso.

Evito comer cuando tengo hambre.

Me siento preocupada con los alimentos.

Soy consciente de las calorías que contienen los alimentos que como.

Siento que los alimentos controlan mi vida.

Dedico mucho tiempo y muchos pensamientos a los alimentos.

Factor: <<Imagen corporal tendente a la delgadez.>>

Items: Estoy horrorizada por pesar más de la cuenta

Estoy muy preocupada por el deseo de estar más delgada.

Me peso varias veces al día.

No me gusta que mis ropas me vayan ajustadas.

TABLA 3

Items de los factores más relevantes del G.A.A.S. de Goldberg y cols.

Factor: <<Explotación por el personal médico.>>

Items: Francamente, el tratamiento que me están dando me parece confuso e incoherente. Me están tratando aquí como si fuera un criminal.
El personal médico me hace creer que mi problema médico existe por mi culpa.
El personal médico trata de aprovecharse de mi debilidad.
El personal médico me trata sin ningún respeto.
El personal médico está muy receloso respecto de lo que hago o de lo que no hago.

Factor: <<Miedo a engordar o delgadez ideal.>>

Items: Mi figura me parece mucho mejor ahora que cuando pesaba más.
El ejercicio es excelente para prevenir el sobrepeso.
Los dulces y las féculas son realmente malos para la gente.
Una persona tiene que ser muy cuidadosa con lo que come porque muchas cosas engordan.
Es mucho mejor pesar menos de lo normal que más de lo normal.
Aquí no puedo hacer suficiente ejercicio.
Si no controlara realmente mi dieta, tendría miedo de engordar.

Factor: <<Culpabilización de los padres.>>

Items: No tendría este problema si mi madre no fuera tan exigente.
Desearía que mis padres quisieran dejarme sola.
Creo que mi enfermedad hará que mis padres estén disgustados por la forma como me han tratado.
El problema con mis padres es que se meten en mis asuntos.

TABLA 3
(continuación)

Factor: <<Negación de enfermedad.>>

Items: No hay nada realmente malo en mí que no puedan solucionar unos días de descanso. No era necesario hospitalizarme por esta enfermedad.
Ciertamente, he perdido algo de peso pero no tanto para que todo el mundo esté tan preocupado.

Brown NW. 1993. Realizo una revisión de la anorexia nervosa, considerando el peso como el punto principal de estudio. Se sabe que la anorexia nervosa es un desorden psiquiátrico y muchos médicos parecen ignorar que el paciente en estado de hambre está cognitivamente deteriorado y no puede ser un candidato de psicoterapia. Así la restauración del peso es pre-requisito para otras modalidades al tratamiento. Muchos internistas y todos los pacientes fallan al reconocer esta enfermedad como una cultura prevaleciente de la idealización de la delgadez. Tiempo importante es perdido por aquellos que fallan en entender lo engañoso y la amenaza de vida de los pacientes que parecen ser inicialmente obedientes a el tratamiento. Laessle RG. Fischer M. Fichter MM. Pirke KM. Krieg JC. (1992). Evaluaron los niveles de cortisol y vigilancia en los pacientes con desórdenes alimenticios, reportan que elevados niveles de plasma de cortisol, así como deficiencias en los procesos cognitivos como la atención, fueron observados en pacientes con desórdenes alimenticios. La asociación entre el plasma de cortisol y el desempeño en la tarea de vigilancia fue estudiada en 17 pacientes con bulimia nervosa o anorexia nervosa durante la fase aguda de sus desórdenes alimenticios. En comparación con mujeres jóvenes normales, las pacientes tuvieron significativamente un tiempo más bajo de discriminación de tareas, y mostraron un deterioro perceptual sensitivo en los indicadores. También mostraron significativamente largo tiempo de reacción en los aciertos, pero no de falsa alarma. El nivel de cortisol en

los pacientes fue significativamente más alto que en los grupos control normales. Cuando los pacientes fueron divididos de acuerdo a su nivel medio de cortisol, los pacientes con niveles elevados se desempeñaron significativamente más pobremente que los pacientes con niveles bajos. En el total de la muestra de pacientes, el nivel de cortisol mostró significativamente una correlación negativa con el índice de respuesta ($r = -0.54$) y una significativa correlación positiva con el tiempo de reacción de aciertos ($r = 0.70$) otras características clínicas no fueron relacionadas con ejecuciones cognitivas. Estos resultados sugieren un posible rol del cortisol en el desarrollo de los déficits de atención en pacientes con desórdenes alimenticios. Bers SA, Quinlan DM. (1992). Evaluaron el déficit de la percepción de competencia en la anorexia nervosa. Los pacientes con anorexia nervosa se describieron como competentes y sin embargo sentían ineffectividad y timidez. La evaluación de los aspectos de su autoestima presentan problemas metodológicos. El cuestionario de intereses y habilidades fue designado para medir los intereses y habilidades en actividades típicas de adolescentes, la disparidad entre intereses y percepción de habilidades, presentó un déficit en la competencia (PCD), mismo que fue hipotetizado como una característica de las anoréxicas. Tres grupos de mujeres con edades de 14 a 24 años fueron estudiadas. 13 pacientes anoréxicas, 13 pacientes psiquiátricos sin desórdenes alimenticios, pero con

enfermedad severa similar y 48 sujetos no clínicos, similares a clínicos control. Los pacientes anoréxicos fueron interesados en una variedad de actividades, similar a los pacientes control. El coeficiente de las habilidades de las anoréxicas fue más bajo que el de los sujetos no clínicos. Williamson DA. Cubic BA. Gleaves DH. (1993). Muestran la equivalencia de los disturbios de la imagen del cuerpo en anorexia y bulimia nervosa mediante el método de silueta. La evaluación de la imagen del cuerpo fue usada para medir la autoevaluación de la talla del cuerpo actual en 3 grupos: Ss con anorexia nervosa (n=37) Ss con bulimia nervosa (n=59) y control normal (n=95). La talla actual y la talla ideal del cuerpo fueron medidas y contrastadas a través de los 3 grupos evaluando el índice de la masa del cuerpo como covarianza del control con el Ss actual de la talla corporal. Ambos grupos con desordenes del comer fueron analizados con la actual talla del cuerpo en ser más grande y el ideal de la talla del cuerpo de ser delgado relativo con los Ss control. Estos datos ilustran lo importante de controlar la talla actual del cuerpo cuando se investiga la autoevaluación de la talla del cuerpo en la anorexia nervosa.

CAPITULO VI ASPECTOS PSICOSOCIALES

Factores socioculturales en la Anorexia Nervosa

Los niveles socioeconómicos

La anorexia nervosa no se distribuye homogéneamente entre los distintos estratos de poblaciones, los diferentes niveles socioeconómicos y por tanto socioculturales, presentan tasas distintas. La asociación entre anorexia nervosa y clases sociales medias y elevadas ha sido sistemáticamente constatada en el mundo occidental desarrollado.

Estatus socioeconómico en la anorexia nervosa

| <i>Clases sociales</i> | <i>Antes de 1975</i> | <i>Después de 1976</i> |
|------------------------|----------------------|------------------------|
| I-II | 36 (70.6%) | 103 (52%) |
| III-VII | 15 (29,4%) | 95 (48%) |

$\chi^2 = 7,09, df = 1, p < 0,01$

Diferencias culturales

Los datos anteriores pertenecen en su totalidad, junto con otros muchos semejantes, al mundo desarrollado occidental. Estos fenómenos no se producen del mismo modo en otros países, en otras culturas, como por ejemplo en el mundo subdesarrollado, o tercer mundo, donde no existe prácticamente la anorexia nervosa.

En los Estados Unidos, la población negra parece estar escasísimamente afectada por la anorexia nervosa. Se describen los casos de 10 y 11 pacientes negros publicados en la literatura científica. Suministran datos en favor de una estimación aproximada de la incidencia de la anorexia nervosa en mujeres no blancas de 0,42 por 100.000, entre 1970 y 1976 en la ciudad de Nueva York, comparada con 3,26 en mujeres blancas durante el mismo período y la misma población. Por otro lado, de los 11 casos publicados hasta este momento, 9 habían sido detectados en los últimos 3 años, hecho éste que está en consonancia con el ya descrito incremento de la incidencia del trastorno. En 1983, se publica un estudio de 224 casos de anorexia nervosa detectados en los hospitales universitarios de todo Japón desde la finalización de la segunda guerra mundial. Al parecer, este trastorno era prácticamente desconocido con anterioridad. También allí la incidencia está creciendo geométricamente en los últimos años. La interpretación se decanta hacia la consideración de la progresiva occidentalización del Japón como causa esencial de estos hechos.

La distribución por sexos

Es de importancia absoluta constatar la evidente inclinación de la balanza epidemiológica en contra del sexo

femenino. Todos los estudios de esta índole coinciden en cifras semejantes: del 90 al 95% de los pacientes anoréxicos son mujeres.

Presión social y estereotipos culturales

Es preciso constatar que las dimensiones corporales femeninas han sido valoradas de modo muy distinto en diferentes épocas de la historia del mundo occidental. Aunque sea referirse a un tópico, conviene recordar que existen notabilísimas diferencias entre el modelo de belleza corporal femenina predominante en la época de Rubens y el que nos corresponde vivir en estos días. Los cambios históricos entrañan cambios culturales que, entre otras cosas, acarrear modificaciones en los patrones estéticos corporales. La existencia de un modelo, un ideal de belleza, establecido y compartido socialmente, supone una presión altamente significativa sobre la población en cuestión. Quienes encarnan las características del modelo tienen razones para autovalorarse positivamente; aquellos que se apartan de él, sufren y suelen padecer una baja autoestima. Y ello es así en toda sociedad, en cualquier época y cualquiera que sea el modelo.

En el establecimiento de los modelos estéticos, intervienen multitud de factores. Como se ha señalado repetidamente, la sobrealimentación y la escasez de ejercicio físico conducentes a la obesidad, así como el rechazo o el mal uso de los alimentos que pueden desembocar en la anorexia

nervosa o en la bulimia, son lujos de una sociedad opulenta. En los países donde la comida es escasa, la obesidad no es considerada un trastorno de la ingesta. El ideal de la delgadez, y muy especialmente la femenina, se da en las sociedades opulentas, donde la obtención del alimento no es problema puesto que lo usual es su abundancia tanto cuantitativa como cualitativamente. No puede aislarse este hecho de la mayor incidencia de trastornos de la ingesta en las clases medias y altas de este tipo de sociedades. Los estereotipos estéticos, como todos los que son valores, suelen extenderse en las sociedades complejas en sentido descendente, es decir, desde las clases más elevadas a la más deficitarias. Las cosas suceden como si en los grupos sociales en los que abunda el alimento, en los que éste no es percibido como un artículo de auténtica primera necesidad, donde no existe experiencia inmediata ni remota de hambre, pudiera practicarse el <<lujos de no comer>>. Este fenómeno entraña que los valores asociados ancestralmente a la comida y al alimento, especialmente gracias a lo que se experimentaba en su ausencia o al esfuerzo que exigía su obtención, resultan delegados dejando su lugar a otros de carácter estético, mucho más <<culturizados>>, más alejados de lo primario, es decir, de lo estrictamente biológico. Es como si el tener sistemáticamente asegurada la satisfacción de las necesidades alimenticias anulara la valoración de las mismas. Mas no basta estar habitualmente ahito para decidir no comer a fin de constreñir el propio cuerpo a unas

dimensiones más reducidas. Para que la restricción ingestiva se inicie y se mantenga, es preciso que la persona o personas implicadas sufran las influencias sociales pertinentes. No existiría, un estereotipo estético corporal en el caso de una persona que viviera en una isla desierta. El modelo son los demás, o por lo menos se canaliza a través de los demás, del ambiente social.

¿Cómo se generan estos modelos estéticos corporales entre nosotros, en el mundo occidental? Uno de tales caminos es, sin duda alguna, el encarnado en los *medios de comunicación de masas*. Nos hallamos inmersos en un mundo y en un momento histórico en que prensa, televisión, cine, vídeos, revistas ilustradas, radio, etc., bombardean permanentemente a todos los ciudadanos con múltiples mensajes. Sin embargo, pese a la gran diversidad de medios y la consiguiente gran cantidad de mensajes, se produce una progresiva homogeneización de sus contenidos. Las grandes cadenas de radio y televisión, las agencias de prensa, las multinacionales de la información y de la distribución, etc., tienden a surtirse cada vez más en las mismas fuentes y a influirse mutuamente. Hay pocas dudas, por ejemplo, acerca de la enorme influencia ejercida en todo el mundo occidental por la escala de valores predominante en el mundo anglosajón, y más concretamente en los Estados Unidos. Lo que allí se constituye en costumbre, en criterio o en evaluación, tiene muchas posibilidades de llegar a constituirse de modo similar, en el resto del mundo afín.

Por este motivo parece interesante aportar algunos análisis de ciertos medios de comunicación norteamericanos y de algunos de sus contenidos. En el bien entendido de que, en nuestras sociedades, lo que aparece en una pantalla de televisión o en una revista ilustrada no es sólo un posible mensaje o influencia que partiendo del medio incide y afecta al receptor; paralelamente ese medio de difusión está reflejando aquella opinión de algún modo, tiende a ser predominante entre la ciudadanía a la que se dirige. Es un proceso dinámico, interactivo, de influencia mutua. Este hecho aumenta el interés por este género de estudios; permite analizar lo que influye sobre los individuos al tiempo que ilustra acerca de las tendencias sociales mayoritarias.

En el año de 1980, se publicó un estudio consistente en verificar la evolución de la altura, el peso y ciertas dimensiones corporales <<femeninas>> busto, cintura y cadera correspondientes a las jóvenes que durante los 20 años anteriores aparecieron en las páginas de *Playboy*. Los resultados fundamentales se resumen a continuación. Como puede observarse, durante ese período de tiempo el peso disminuye significativamente, cosa que también hacen las dimensiones del busto y de las caderas, pero incrementándose el tamaño de la cintura. Es decir, se está produciendo una progresiva evolución hacia la apreciación positiva de un tipo de cuerpo femenino más bien tubular, es decir andrógino.

Evolución de dimensiones corporales femeninas
durante 20 años (<<modelos>> Playboy)

Peso promedio (por edad y sexo): disminución
r= 22; p< 0,001)

Medidas busto: disminución (r= 0,18; p< 0,005)

Medidas cintura: incremento (r= 0,41; p< 0,001)

Medidas cadera : disminución (r= 0,12; p< 0,05)

Al propio tiempo se estudio la evolución del peso de las muchachas representantes de los distintos Estados que se presentaron y fueron elegidas para el concurso de <<Mis América>>, desde 1959 a 1978. La disminución promedio anual de peso se expone en la siguiente tabla.

Evolución del peso en el concurso
<<Mis América>> (1959-1978)

Peso concursantes: disminuye 0,13 kgs/año

Peso ganadoras: disminuye 0,170 kgs/año

Peso mujeres hasta 30 años: aumenta 0,14 kgs/año

La coacción publicitaria

Se hace referencia a los medios de comunicación como portavoces y creadores a la vez de los estereotipos estéticos corporales que surgen e influyen en la población general. Las imágenes cinematográficas, las fotografías de las revistas

ilustradas, los reportajes sobre métodos de adelgazamiento, los datos <<íntimos>> de las famosas, la literatura proadelgazante de libros y publicaciones periódicas dedicados a divulgar la higiene y la salud(?), todo ello contribuye a determinar ese estado de opinión o evaluación corporal. Pero además, todo ese arsenal de imágenes y palabras crea un importantísimo y suculentísimo mercado descubierto y cultivado por los comerciantes y productores de los mil y un recursos, que real o supuestamente facilitan el adelgazamiento. Y el estado de opinión se mantiene en sus convicciones y aun las profundiza y potencia gracias a la *publicidad comercial*. "Entre nosotros, se ha realizado un análisis de la publicidad pro-adelgazamiento incluida en las revistas <<femeninas>> españolas durante los meses de mayo de 1984 y 1985 (Toro y cols., 1985 b). De todas las revistas que se publican en España, fueron elegidas aquellas que contaban con más de un 60% de sus lectores del sexo femenino y contaban con una difusión superior a los 100.000 ejemplares. Se seleccionaron 10 revistas que constituían alrededor del 80% de todas las revistas leídas por la población femenina. Se analizaron todos los anuncios aparecidos en esas revistas, seleccionando todos aquellos que *directa -textualmente- o indirectamente -imágenes de mujeres jóvenes delgadas-* incitaran al uso o consumo de productos destinados a adelgazar o hicieran deseable el adelgazamiento. En la siguiente tabla pueden verse los resultados obtenidos. Se constata que casi uno de cada cuatro anuncios que llegan a un

público predominantemente femenino invitan directa o indirectamente a perder peso ó a hacer deseable un peso bajo."

Porcentaje de anuncios pro-adelgazamiento
directos e indirectos

| | 1984 | 1985 |
|---------------------|--------|--------|
| Anuncios directos | 10,43% | 7,01% |
| Anuncios indirectos | 14,24% | 12,30% |
| Anuncios totales | 24,60% | 19,31% |

Se estudió también el *coeficiente de impacto* (C.I.) de los distintos productos anunciados. (El C.I. mide la capacidad de difusión de un mensaje en una población dada.) Los resultados se exponen en la tabla siguiente, en la que pueden apreciarse los cambios sobrevenidos de uno a otro año estudiado. hay que hacer hincapié en la prioridad otorgada, y al parecer en aumento, a las cremas y pomadas supuestamente adelgazantes, es decir, a productos de actuación *específica e inmediata*, concretísima. En segundo lugar, aparecen los alimentos hipocalóricos de todo orden, es decir, aquellos productos alimenticios que, paradójicamente, tienen el

encanto de no alimentar o de hacerlo escasamente. En 1985, el 55% de los argumentos proadelgazamiento eran estéticos y sólo el 19% estaban relacionados con la salud.

El llamado *coeficiente de utilización* indica la cantidad de veces que aparece una palabra o locución en la publicidad. Se ha utilizado para cuantificar de algún modo

los contenidos verbales de los anuncios estudiados. En la siguiente Tabla aparecen las 24 expresiones verbales que se decidió analizar. Algunos cambios entre 1984 y 1985 son importantes aun careciendo de una explicación unívoca. Pero en cualquier caso, las palabras <<adelgazar>>, <<delgado>>, <<kilos>>, <<centímetros>>, <<calorías>>, <<hipocalorías>>, <<silueta>>, <<tipo>>, <<figura>>, y <<linea>> son las más frecuentemente utilizadas. No se precisa gran perspicacia para comprender el género de impacto y la imagen estética subyacente a esta conjunción de estímulos verbales. Pudo comprobarse que la difusión de esta publicidad se produce predominantemente en el sexo femenino, como ya dijimos, entre los 15 y los 24 años de edad, en las clases sociales medias y altas y en las grandes capitales. Es decir, *la difusión de los mensajes publicitarios pro-adelgazamiento sigue un patrón sociodemográfico semejante al de la epidemiología de la anorexia nervosa.*

Todo esto no es más que un botón de muestra, aun dentro del área de la publicidad. Añádase a lo dicho la incidencia de los mensajes comerciales que aparecen en la televisión,

los escaparates de las farmacias, las vallas publicitarias, la prensa diaria, etc., y posiblemente se entienda en qué consiste la terrible presión y el alevoso chantaje que sufren de modo primordial las mujeres adolescentes y jóvenes.

Tipo de productos pro-adelgazamiento anunciados

| | % del C.I. 1984 | % del C.I. 1985 | Dif. % C.I. |
|---|-----------------------|-----------------------|----------------|
| 1. Productos de aplicación dérmica | 24,05% | 43,37% | +19,32 |
| 2. Alimentos hipocalóricos (Yogurts, leches, dietas...) | 22,70% | 34,90% | +12,20 |
| 3. Bebidas hipocalóricas | 18,30% | 14,45% | - 3,85 |
| 4. Infusiones adelgazantes | 12,70% | 3,60% | -99,10 |
| 5. Fármacos (laxantes o adelgazantes) | 10,10% | 1,20% | - 8,90 |
| 6. Instituciones (Gimnasios, clínicas) | 4,60% | 2,40% | - 2,20 |
| 7. Otros (Ropa, aparatos, libros...) | 7,50% | - | - 7,50 |

Motivaciones inducidas por la
publicidad pro-adelgazamiento

| | % total C.U. 1984 | % total C.U. 1985 | Dif. % C.U. |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|
| Enfasis en razones estéticas | 33,12% | 55,36% | +22,24 |
| Enfasis en razones de salud | 43,20% | 19,30% | -23,90 |
| Otras | 23,86% | 25,32% | - 1,36 |

Locuciones significativas de la
publicidad pro-adelgazamiento

| | C.U. 1984 | C.U. 1985 | Dif. en C.U. |
|--|--------------|--------------|-----------------|
| 1. Plantas medicinales. Naturales | 278,43 | 19,05 | -259,38 |
| 2. Adelgazar. Delgado | 261,71 | 283,84 | + 22,13 |
| 3. Kilogramos. Centímetros | 169,44 | 314,32 | +144,88 |
| 4. Reducir caderas, nalgas, rodilla, cintura, vientre, espalda, muslo | 118,06 | 106,68 | - 11,38 |
| 5. Grasas. Adiposidad. Obesidad, Celulitis | 103,42 | 112,39 | + 8,97 |
| 6. Estar en forma | 102,31 | 80,01 | - 22,30 |
| 7. Venta en farmacias | 101,40 | 81,91 | - 19,49 |
| 8. Calorías. Hipocalorías | 100,87 | 175,26 | + 74,39 |
| 9. Cuerpo | 94,50 | 91,44 | - 3,06 |
| 10. Ligero. Agil | 92,39 | 28,57 | - 63,82 |
| 11. Médico. Medicinal | 87,90 | 45,72 | - 42,18 |
| 12. Laxantes. Estreñimiento. Intestino | 83,10 | 7,62 | - 75,48 |

(continuación)

| | C.U. 1984 | C.U. 1985 | Dif. en C.U. |
|----------------------------------|--------------|--------------|-----------------|
| 13. Dieta | 76,41 | 70,48 | - 5,93 |
| 14. Peso | 70,91 | 76,09 | + 5,93 |
| 15. Hacer ejercicio. Gimnasia | 56,30 | 13,33 | - 42,97 |
| 16. Línea | 52,60 | 118,05 | + 65,45 |
| 17. Sin azúcar | 37,50 | 68,58 | + 31,08 |
| 18. Juventud | 37,40 | 15,24 | - 22,16 |
| 19. No engordar | 34,70 | 1,9 | - 32,80 |
| 20. Salud | 25,50 | 28,57 | + 3,07 |
| 21. Silueta. Tipo. Figura | 19,48 | 131,44 | +111,96 |
| 22. Sentirse bien | 17,10 | 62,85 | + 45,75 |
| 23. Seguir la moda | 11,37 | 13,95 | + 2,58 |
| 24. Contenido en proteínas | 11,37 | 13,33 | + 1,96 |

La condición femenina

No es posible entender el fenómeno de la anorexia nervosa, ni el de los principales trastornos de la ingesta, sin relacionarlos con determinadas características de la condición femenina. El trastorno anoréxico no guarda ninguna relación directa con el sexo genético. En consecuencia, el dramático predominio de las mujeres sobre los varones en cuanto a padecimiento de trastorno, debe guardar relación forzosa con los aspectos psico-socio-culturales del sexo. No están asociadas a la anorexia nervosa ninguna estructura genital, ni dotación hormonal concretas; ni siquiera lo está una determinada distribución corporal del tejido adiposo sexualmente específica. La anorexia nervosa sí está asociada, prácticamente del todo con el papel sexual, con el conjunto de comportamientos, cogniciones y sentimientos que son comunes a los individuos de un sexo dado en una comunidad dada, y que se adquieren merced al proceso de tipificación sexual. Es el medio social en que uno nace y se desarrolla quien decide el papel sexual que en líneas generales le acompañará a lo largo de toda su vida. Y el papel femenino dominante a estas alturas del siglo veinte, entre otras muchas desventajas y también ventajas, conlleva la susceptibilidad a contraer los trastornos de la ingesta que se comentan.

Cuando la delgadez se establece como valor altamente positivo, como meta a alcanzar, como modelo corporal a imitar y seguir, como criterio central de la evaluación estética del propio cuerpo, ser delgada es lo mismo que triunfar, que tener éxito, que ser mujer *como hay que serlo*, que demostrar control sobre una misma, y mil cosas más. No ser delgada, engordar, aumentar de peso, es fracasar, ser diferente, no agradar ni agradarse, no conseguir lo que se desea aunque se intente esforzadamente, no cumplir con los mínimos autodecididos, aunque prácticamente estén decididos por multitud de otras instancias más o menos inaccesibles e imperceptibles. La presión para que las cosas sean así es enorme.

Es evidente que la mujer debe *comer en público* guardando unas formas que son las mismas que se exigen a los varones. Comer mucho o incluso cantidades medianas de alimento en presencia de otras personas suele ser considerado <<vergonzoso>> o <<impropio>> de su condición si quien lo hace es una mujer. En el caso de los varones, puede y suele ocurrir exactamente lo contrario. La comilona no sólo es aceptada, sino que suele ser exhibida. Parece como si la cantidad de comida que ingiere un varón, especialmente en público, estuviera asociada a su propia <<masculinidad>>, su poder, su fuerza. En este contexto se formulan hipótesis de que la ansiedad, la vergüenza y la autodeprecación desesperada que experimentan las bulímicas tras una de sus voraces ingestas, pudieran estar relacionadas con la

interiorización persistente de estas valoraciones conductuales, a pesar de tratarse habitualmente de ingestas en solitario. Es decir, además del riesgo de aumento de peso que supone el episodio bulímico, pudiera empeorar drásticamente las cosas al percibirse entregada a una conducta *no femenina*. De hecho, <<las evaluaciones sociales percibidas o anticipadas referidas a la cantidad de alimento consumido, parecen constituir una intensa influencia social así como un componente de los patrones ingestivos de muchos individuos sin trastornos de la ingesta>>

La *forma corporal ideal* también señala importantes diferencias entre ambos sexos. Al margen de lo que haya sucedido en otras épocas históricas, es evidente que en la nuestra el cuerpo femenino ideal se enmarca dentro del patrón <<tubular>>. El varón, por el contrario, aun no aceptando la obesidad, si persiste en perseguir un modelo de desarrollo corporal máximo, de significativo volumen muscular, con anchas espaldas, determinando una imagen general de *potencia física*, en cualquier caso siempre de tamaño y apariencia superior al de una mujer. Piense el lector en los criterios usuales acerca de la apariencia física de un varón y una mujer que están implícitos en la frase <<hacen una buena pareja>>. Una visión feminista de este hecho diría que nuestra cultura dominada por los varones requiere que las mujeres sean más delgadas en orden a limitar simbólicamente su poder. Cada sexo otorga una importancia distinta a los *rasgos físicos*. Es decir, en la persecución de sus

respectivos modelos corporales el empeño de uno y otro sexo no es el mismo. Las mujeres parecen tener un concepto de su cuerpo mucho más claramente definido que los hombres. La presión social actúa muy precozmente y la naturaleza ayuda a ello en la medida en que la adolescente sufre una serie de transformaciones que la obligan a centrar su atención sobre el cuerpo. La menstruación no es la menor de esas transformaciones. Desde muy jovencitas, las mujeres, las niñas, aprenden a dedicar una atención especial a sus cuerpos. La preocupación por el peinado e incluso la preocupación por el vestido constituyen formas más o menos indirectas de mantener el fuego sagrado de la estética corporal. Las cremas, los bronceadores, los maquillajes, los bañadores, son discutidos, valorados, promovidos o criticados desde muy tempranamente. La mujer, mucho más que el varón, tiende a identificarse ella misma con su cuerpo. *Su cuerpo es mucho más autoimagen que en el hombre el suyo.*

La etapa adolescente

El adolescente y la adolescente están aprendiendo su propia identidad. En un período relativamente corto, tienen que adquirir las pautas conductuales, cognitivas y aún emocionales que rigen en su medio social. A eso se le denomina <<madurar>> y entrar a la vida adulta. La imagen que

tienen de sí mismos, trascendental para el equilibrio emocional, se forja a través de la experiencia y muy especialmente a través de los rendimientos personales, las consecuencias de los propios actos y la aprobación y desaprobación de los demás. Se trata de unas edades en que la aprobación social más significativa no es ya la de los adultos, las de los educadores o la de los padres, sino la del grupo coetáneo. En consecuencia, compartir, seguir y encarnar los valores del grupo de edad es algo estrechamente relacionado con la autoestima personal. Esto se aplica a todos los comportamientos y características personales y por tanto también al propio cuerpo. La aceptación o no del propio cuerpo, va a estar condicionada por los criterios que al respecto predominen en el grupo coetáneo. Pero el grupo adolescente es un conjunto de individuos dotados de cuerpos en evolución, no definitivos, cuyos criterios al respecto, en eso como en otras muchas cosas, están sumamente determinados por los modelos sociales oficiales. De ahí la radical importancia de todo lo que contribuya a la creación social de modelos estéticos corporales, especialmente la publicidad manifiesta o encubierta, las características físicas de actrices, bailarinas, cantantes, gimnastas, modelos, etcétera. Todos esos personajes -esas <<modelos>>- además suelen ser jóvenes, como corresponde a un momento sociohistórico en que el culto a la juventud embarga todos los estamentos de la sociedad. Es decir, los modelos oficiales acercan el objetivo a conseguir las características

físico-cronológicas de las muchachas en cuestión. Las mujeres son quienes se ven más poderosamente afectadas por estas contradicciones. Por un lado, la moderna sociedad industrial les brinda más oportunidades de autorrealización que nunca (por ejemplo, en empleos que hasta ahora había sido coto exclusivo de los hombres). Ello conlleva la necesidad de que las mujeres tomen más decisiones, mantengan su identidad frente a las metas y expectativas de un ambiente todavía dominado en gran medida por el hombre, y se impongan en un contexto competitivo. Por otra parte, las mujeres se ven expuestas a las expectativas, abiertas y encubiertas, de que deben ser maternales y femeninas, atentas y generosas y a la vez sexualmente deseables. Se ven así enfrentadas a dilemas que hacen comprensible que, en crecientes números, lleguen a embarcarse en una huelga de hambre que está dirigida tanto contra sí mismas como contra la sociedad como un todo. El mismo tema ha sido tratado por otros autores. Sin embargo debemos recordar que, a la par que muchas mujeres se ven enfrentadas a estos dilemas, sólo un porcentaje relativamente pequeño de entre ellas presentan claros síntomas de anorexia o bulimia. La pregunta es entonces: ¿qué factores son necesarios para que los elementos sociales mencionados realmente conduzcan a un caso concreto de anorexia o bulimia?

El interrogante orienta nuestra atención, en primer lugar hacia el contexto individual, el mundo tal como el hombre o la mujer experimentan, la dinámica motivacional y los conflictos internos presentes, y el enfoque de las

ofertas, modelos, constricciones y expectativas planteadas por la sociedad así como las contradicciones entre ellas. Pero el mismo interrogante también orienta nuestra atención hacia el contexto familiar. Los individuos son decisivamente marcados y socializados por su familia (ocasionalmente por sustitutos familiares). Cuanto la sociedad pueda ofrecerles a modo de valores, expectativas, modelos y contradicciones, será transmitido por medio de la familia, bien que en forma filtrada y/o modificada. En otras palabras, cada familia se presenta unilateralmente como panorama en el que los mapas internos, la autoestima, las máximas de conducta y las expectativas, derechos y deberes de sus miembros individuales son interiorizados, perpetuados o modificados en una variedad de sentidos.

Morton S. (1987). Refiere que hasta hace poco tiempo los investigadores habían estudiado a los individuos considerados enfermos mentales, y no a su contexto social. Recientes estudios sobre las familias de personas calificadas de esquizofrénicas han revelado que las absurdas experiencias y acciones de algunos esquizofrénicos pueden hacerse intelegibles como respuestas a familias demenciales.

A mucha gente le confunde la conducta de personas consideradas como esquizofrénicas. Sin embargo si conocieran en profundidad, tanto individualmente como en familia, a las personas que componen las familias de dicha gente, podrían encontrarlas no menos desconcertantes que la llamada criatura

psicótica. Calculo que seria fácil ver que para vivir en semejantes familias podrian necesitarse estrategias especiales, intrincadas, e incluso raras. Esta realmente enfermo alguien que, frente a conductas perturbadoras de otros, reacciona de una forma que le vale la calificación de enfermo mental. Esta cuestión tiene implicaciones practicas de gran alcance para las vidas de psiquiatras, pacientes mentales y, posiblemente para todos nosotros. Gran parte del argumento teórico consiste en la amplitud o limitación con que se defina la palabra enfermedad. Lieban R. W. (1992). Explora dos aspectos de las relaciones entre enfermedad y simbolos sociales. La primera en la cual la enfermedad llega a ser símbolo ó a convertirse en símbolo. La otra en la cual los simbolos llegan a implicarse en el proceso de enfermedad. Primeramente la enfermedad es discutida como un símbolo de creencias sociales, actitudes, normas, valores y otros fenómenos sociales conceptualizados en relación a ellos. Esta simbolización es analizada como relatos en varias dimensiones de enfermedad que dan ellos mismos en el pensamiento figurativo. El texto sugiere que los simbolos sociales pueden generar enfermedad. Se discuten los simbolos sociales que atraen gente hacia conductas que ponen en riesgo su salud. El texto concluye con un análisis de cómo el medio ambiente en la enfermedad puede afectar las relaciones entre simbolos sociales y somatización. Gremillion H. (1992). Nos dice que dentro de la perspectiva psiquiátrica la anorexia nervosa es una enfermedad enigmática, este artículo intenta

explicar, porqué es así. Se describe a la anorexia nervosa como un fenómeno cultural occidental en cual las explicaciones psiquiátricas y tratamientos actuales participan en el proceso socio-cultural que forma sobre este síndrome. La anorexia revela la forma contemporánea del control de la mujer sobre el cuerpo. La psiquiatría como disciplina occidental, institucionaliza a la mente sobre el cuerpo (objetivo) ideología que es parte de este proyecto. Varias teorías psiquiátricas de la etiología de la anorexia y los métodos correspondientes del tratamiento son analizados a esta luz, propuesto como un modo de control social. Vandereycken, Walter; Meermann, Rolf (1984). Realizaron estudios que soportan la incidencia de la anorexia nervosa, relacionando a los desórdenes alimenticios el incremento en las sociedades del oeste. En términos de prevención, parece difícil el cambiar estas influencias socioculturales como el ser delgado y el ser una tendencia familiar. Es más fructífero el investigar los factores y diferentes riesgos y los signos de suspicacia, en lugar de medidas preventivas y alineadas en una teoría de causa. Se debiera prestar atención específica al reconocimiento temprano del potencial de la anorexia, pero esta prevención secundaria es seriamente estorbada por retardos en ambas partes, (paciente y doctor). Bailey WT. Hamilton TL (1992). Proponen al feminismo y la anorexia, como tendencias en mujeres colegialas, ya que la anorexia es un desorden que afecta significativamente a mujeres jóvenes. Brumberg sugirió

una relación causal entre mujeres jóvenes, feminismo y anorexia. En este estudio mujeres colegialas, completaron la escala de actitudes Toward y el Test de actitudes alimenticias.

CAPITULO VII ASPECTOS TERAPEUTICOS

Tratamiento.

El objetivo inmediato del tratamiento de la anorexia nervosa es devolver al normal el estado nutritivo del paciente. Esto es necesario en razón de las posibles complicaciones de emaciación, deshidratación y desequilibrio electrolítico, que pueden producir la muerte. Habitualmente un programa de tratamiento hospitalario, que proporciona una considerable estructura ambiental es necesario para la etapa del tratamiento de la recuperación del peso.

El tratamiento general de los pacientes de anorexia nervosa durante un programa de tratamiento hospitalario debe tener presentes las siguientes consideraciones: cada paciente debe ser pesado diariamente a primera hora tras vaciar la vejiga. Hay que registrar la ingesta diaria de líquido y la producción de orina. Si hay vómitos, es especialmente importante obtener regularmente electrólitos séricos y vigilar el desarrollo de una hipocaliemia.

Como la regurgitación de alimento es frecuente después de las comidas, es posible controlar el vómito no dejando al paciente acceso al lavabo las dos horas posteriores a la comida. El estreñimiento del paciente anoréxico se alivia cuando empieza a comer de manera normal. Ocasionalmente puede ser necesario administrar emolientes de las heces, pero nunca laxantes. Si hay diarrea, suele significar que el paciente está tomando laxantes subrepticamente. En razón de la rara complicación de la dilatación de estómago y de la posibilidad de sobrecarga circulatoria si el paciente empieza a comer una

enorme cantidad de calorías inmediatamente, es aconsejable emplear un régimen de 500 calorías por encima de la cantidad que necesita el paciente para mantener su peso actual. Esto suele significar que el paciente empieza con 1.500 ó 2.000 cal/día. Es prudente suministrar estas calorías en seis tomas diarias iguales a lo largo del día, para que el paciente no tenga que comer mucha cantidad en una sola toma. Puede suponer alguna ventaja administrar inicialmente al paciente un suplemento alimentario líquido, como Sustagen. Al principio el paciente puede mostrarse menos aprensivo a aumentar de peso con este alimento que tomando alimentos sólidos.

Tras el alta del hospital, suele ser necesario continuar algún tipo de supervisión ambulatoria de cualesquiera problemas identificados por el paciente o su familia. La mayoría de los pacientes no están interesados e incluso se resisten activamente al tratamiento, y llegan a la visita del médico involuntariamente o por medio de la acción de amigos o familiares muy preocupados. El paciente rara vez acepta el consejo de hospitalización sin muchos argumentos y críticas del programa que se le ofrece. En este momento, el subrayar los beneficios, como el alivio del insomnio o de los signos de los síntomas depresivos, puede ayudar a persuadir al paciente para que ingrese voluntariamente en el hospital.

El apoyo y la confianza de los familiares en el doctor y equipo de tratamiento son esenciales cuando hay que poner en práctica firmes recomendaciones. La familia del paciente

debe saber que el paciente va a resistir al ingreso, y que durante las primeras semanas expresará quejas espectaculares para obtener el apoyo de la familia con objeto de abandonar el programa.

Sólo cuando el riesgo de muerte o las complicaciones de la malnutrición son inminentes, puede obtenerse un permiso de ingreso forzoso. Raras veces el paciente puede mostrar una respuesta gratificante probando que son erróneas las sospechas del médico sobre las malas posibilidades de tratamiento ambulatorio. Un paciente así puede recuperar una cantidad de peso antes de cada visita; sin embargo, esta conducta es poco frecuente y habitualmente es necesario un período de cuidados en el hospital. Hay que suministrar al paciente alimentación regular. En el programa de tratamiento asistencial, se instituye un total reposo en cama y se levanta mediante una serie de recompensas a medida que el paciente coopera y aumenta de peso. El condicionamiento de la conducta ha sido de las contingencias conductuales junto con otras modalidades terapéuticas para tratar la anorexia que ha obtenido un amplio reconocimiento.

El primer fármaco utilizado para la anorexia nervosa fue la clorpromacina (torazine). Aunque algunos trabajos sugieren que la amitriptilina es efectiva en el tratamiento de la anorexia nervosa, no se ha realizado ningún estudio controlado. Otro fármaco que se ha utilizado para tratar la anorexia nervosa es la criproheptadina (Periactin). El único

efecto secundario observado con éste fármaco fue la somnolencia.

También se han utilizado otras fisioterapias diferentes a las medicamentosas para el tratamiento de la anorexia nervosa. La terapéutica electroconvulsiva (TEC) en casos individuales ha mostrado tener bastante eficacia. El enfoque clásico de orientación psicodinámica no ha tenido eficacia en el tratamiento de la anorexia nervosa. Esta forma de terapia no es efectiva para inducir el aumento de peso o para cambiar la conducta de alimentación normal. Kaplan, H. I, Sadock, B. (1984).

Los fármacos (cloropromacina, amitriptilina, estimulantes del apetito o tratamiento insulínico modificado) pueden ayudar a aumentar el apetito, disminuir la resistencia mostrada ante los alimentos y tratar la depresión que suele estar asociada. La psicoterapia constituye un aspecto importante del tratamiento, para que no haya un cambio de actitud en el paciente, ya que es posible que el aumento de peso logrado en el hospital se vuelva a perder cuando el paciente regrese a casa. En casos clínicos graves se ha recurrido a la práctica de leucotomía, pero existe el riesgo de que a consecuencia de ello el paciente pierda el control de su alimentación y sufra un consiguiente trastorno. La recuperación se aprecia al observar que el paciente vuelve a tener un peso normal, por una normalidad en la menstruación y una mayor adaptación psicológica. Un tercio de los pacientes llega a recuperarse por completo, otro, muestra una

recuperación parcial, y en el resto no se observa mejoría. Aproximadamente un 5% de los pacientes cometen suicidio o en casos menos frecuentes se produce la muerte debido a complicaciones de tipo físico. Una larga historia clínica, edad avanzada, personalidad premórbida anormal y pérdida excesiva de peso son factores de un mal pronóstico. (Hughes, J. 1984).

Criterios para la hospitalización.

En la anorexia nervosa las hospitalizaciones suelen ser prolongadas, de unos cuantos meses, afectando a unas personas, adolescentes y jóvenes, en épocas trascendentales de sus vidas. A esas edades, más que en otras, la pérdida de contacto con el mundo exterior, compañeros, centros de estudios, actividades deportivas y culturales, etcétera, implica una merma de experiencias de todo orden que puede resultar abiertamente negativa. No obstante la gravedad y complejidad del trastorno suele hacer absolutamente imprescindible en muchos casos la hospitalización de la anoréxica. Esa hospitalización suele ser tan frecuente, que es sumamente difícil, hurgando en la literatura de la especialidad, hallar trabajos concernientes a terapias realizadas al margen de la hospitalización.

La hospitalización de una paciente anoréxica debe llevarse a cabo tras sopesar los siguientes tipos de criterios:

- a) Criterios médico-biológicos. Cuando el estado biológico de la paciente entra en la zona de riesgo

dato el grado de su desnutrición, el ingreso hospitalario se hace ineludible. Suele haber acuerdo en que se trata de una medida a tomar cuando la pérdida de peso alcanza el 25% o el 30%. Asimismo debiera procederse a la hospitalización cuando se producen irregularidades electrolíticas, alteraciones en los <<signos vitales>> (hipotensión postural, bradicardia, hipotermia) o infecciones intercurrentes en pacientes gravemente desnutridas o inanes.

b) Criterios familiares. En el momento en que la relación familiar, sea paciente-padres, sea paciente-cónyuge, se hace conflictiva en extremo y no existe otra alternativa, la hospitalización suele estar indicada. Con frecuencia los conflictos familiares son la norma en la anorexia nervosa, aunque mayoritariamente sean secundarios a la existencia del trastorno. Esos conflictos implican ansiedad creciente, saturación emocional de las situaciones que implican comida, perturbación de las relaciones interpersonales, afloración o agravación de ciertas patologías en otros miembros de la familia, etcétera.

c) Criterios psicológicos individuales. Es frecuente que el estado cognitivo-emocional de la anorexia 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 familiar, la creciente conciencia de

trastorno o de <<ser diferente>> -aunque no sea confesada o entre en conflicto con el deseo de seguir siéndolo-, la tendencia a ocultar comportamientos y compulsiones, etcétera, suscitan una situación de caos objetivo y subjetivo tal que constituye un grave peligro para la paciente. Las ideas de suicidios son la norma en tales circunstancias, y son esas circunstancias las que constituyen otra razón de hospitalización, en el bien entendido que lo habitual es que en la mayoría de los casos estos tres criterios que se proponen se den con una relativa sincronía. La notable frecuencia con que en las anoréxicas se dan uno u otro de estos criterios -cuando no todos a la vez- permite comprender la también notable frecuencia de los ingresos hospitalarios de esas pacientes. El tratamiento ambulatorio será por tanto el de elección cuando la paciente inicia la consulta en una etapa precoz del proceso anoréxico.

El Comité de Salud Pública del Colegio Americano de Médicos, ha elaborado una serie de recomendaciones dirigidas a los internistas que se resumen en tres proposiciones:

1. Necesidad de elaborar una buena historia clínica en todos aquellos individuos con riesgo y en aquellos pacientes que, consultando por presentar otros problemas médicos, sufrirían una anorexia nerviosa o una bulimia en su origen.

2. Instar al internista para que asuma el papel del responsable central en el equipo terapéutico que cuida de estos enfermos, que debe estar constituido por profesionales médicos, psicólogos y nutriólogos.

3. Estimular la formación médica continuada del médico práctico, para asegurar la comprensión adecuada de la naturaleza y síntomas de la anorexia nervosa y de la bulimia y, en definitiva, para conseguir un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico.

Es absolutamente necesaria la hospitalización de estas pacientes cuando el peso representa un 40% del peso corporal ideal o también cuando la pérdida es de un 25 a un 30%, pero ésta ha ocurrido en menos de tres meses y, por supuesto, cuando aparecen alteraciones metabólicas y trastornos electrolíticos (hipopotasemia, hipofosfatemia, alcalosis hipoclorémica, etcétera) especialmente en pacientes que vomitan o son adictos a purgantes, cuando el pulso es inferior a 40 por minuto, la temperatura inferior a 36 °C y la presión sistólica a 70 mm.

En general el grado de pérdida ponderal y su rapidez, constituyen un buen indicador del grado de desnutrición y constituyen por si mismo un factor de riesgo. Sin embargo, para averiguar el grado de malnutrición se ha propuesto el cálculo de un Índice Nutricional Pronóstico que ha demostrado su eficacia como predictor de la morbilidad y mortalidad de la anorexia nervosa. Ver la tabla siguiente

Indice Nutricional Pronóstico

Indice Nutricional Pronóstico (%) = INP

158% - 16,6 (Alb) - 0,78 (GPT) - 0,20 (T) - 5,8 (HRC)

Alb: Albúmina sérica (gr/10 ml)

GPT: Grosor pliegue cutáneo tricipital (mm).

T: Transferrina (mg/100ml)

HRC: Hipersensibilidad retardada a Candida

(0 = sin reacción; 1 = inferior a 5 mm;

2 = superior o igual a 5 mm)

INP: inferior a 30% riesgo bajo.

30 - 59% = riesgo intermedio.

superior o igual a 60% = riesgo elevado.

Para la obtención de este índice se utilizaron los parámetros que sirven para valorar el estado nutricional: mediciones antropométricas, grosor del pliegue cutáneo a nivel de la región tricipital, determinaciones de transferrina y albúmina y valoración de la competencia inmunológica a través de pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada frente al antígeno Cándida. A modo de ejemplo si una paciente anoréxica presentara los siguientes valores: 2 mg/100 ml de transferrina y una reacción cutánea a Candida inferior a 5 mm, el índice nutricional pronóstico sería del 77%, y por tanto estaría dentro del grupo de pacientes de alto riesgo

con indicación no sólo de ingreso hospitalario sino también de apoyo nutricional urgente.

En la siguiente tabla se relacionan otros parámetros que también pueden indicarnos la necesidad o no de establecer medidas nutricionales urgentes.

**Indicadores para establecer medidas
nutricionales urgentes**

La presencia de alguno de los siguientes:

- * Albúmina sérica inferior a 2,5 g/100 ml y transferrina inferior a 100 ml/dl.
- * Recuento de linfocitos inferior a 1.000/mm³.
- * Pruebas cutáneas negativas.
- * Peso más de 2 desviaciones típicas por debajo de la media
- * Índice talla-creatinina inferior a 60% del estándar.

El tipo de conducta terapéutica en relación con las medidas nutricionales a emplear ha variado mucho en el tiempo, y por supuesto según los grupos, desde formas en las que hay muy poca intervención dietética y el tratamiento se limita a administrar fármacos (insulina, ciproheptadina) y establecer psicoterapia, hasta formas de terapia muy agresivas utilizando sondas nasogástricas para la

realimentación contra la voluntad de la paciente. Estas últimas formas de tratamiento han provocado algunas complicaciones mortales, por aspiración pulmonar o por trastornos secundarios a hiperalimentación parenteral. La recuperación del estado nutricional se puede alcanzar por otros métodos menos agresivos y peligrosos que estimulan la ingesta y, sobre todo, modifican la conducta alimentaria alterada de estas pacientes. Solamente en aquellos casos, afortunadamente excepcionales, en los que el índice nutricional es de alto riesgo o en los que se presentan complicaciones tales como insuficiencia prerrenal, hipopotasemia, hipofosfatemia, etcétera, se hace obligatorio instaurar medidas terapéuticas nutricionales inmediatas a través de catéteres especialmente dirigidos a corregir aquellas complicaciones.

Representan factores de mal pronóstico cuando aparecen en pacientes anoréxicos:

- 1) pérdidas de peso por debajo del 50% del peso corporal ideal;
- 2) alteraciones de la función hepática y/o renal;
- 3) descenso de las proteínas plasmáticas por debajo del 6% ; y
- 4) elevaciones o descensos de las concentraciones de fósforo y potasio séricos.

Con la recuperación del estado nutricional y del peso desaparecen las manifestaciones somáticas y las complicaciones, y únicamente en pacientes cuyo proceso incide en fase de crecimiento y se prolonga largo tiempo, puede afectarse la talla final de forma irreversible.

Las anoréxicas, que por su gravedad requieren tratamiento en régimen hospitalario, deben ser controladas estrechamente con monitorización de temperatura, pulso, tensión arterial y determinaciones diarias de ionograma en plasma y orina si hay trastornos electrolíticos, equilibrio ácido-base, si existe alcalosis metabólica, BUN y creatinina en caso de insuficiencia renal.

La mayoría de los programas terapéuticos restringen la actividad física de estas pacientes y en los casos con grave desnutrición el reposo en cama es obligado. Prevenir la aparición de úlceras por decúbito, que suelen presentarse en el talón o en región sacra y a las que estas pacientes son susceptibles debido a la pérdida de tejido graso subcutáneo y de masa muscular. Tan pronto como sea posible hay que estimular la movilización del enfermo, lo que constituiría el factor más importante en la prevención de esas úlceras. Toro, J. E. Vilardell (1987). McClain CJ. Stuart MA. Vivian B. McClain M. Talwalker R. Snelling L. Humphries L. (1992). Realizaron la evaluación del estado del zinc antes y después de la suplementación en pacientes con desórdenes alimenticios. La reducción de la comida es la principal manifestación en la deficiencia del zinc. Muchas de las

manifestaciones de la deficiencia del zinc son complicaciones de anorexia nervosa y bulimia nervosa. Se evaluó el suero, y valores del zinc urinario en 12 voluntarios sanos y 33 pacientes con desórdenes alimenticios antes y después de la hospitalización el cual incluye a cualquiera de las 2 suplementaciones de zinc (75 mg Zn/día) ó placebo. La deficiencia fue en depresión significativamente, en las anoréxicas. Se sugiere que el zinc puede ser una sustancia factor de la conducta anormal de los desordenes alimenticios en pacientes con estos trastornos. Yamaguchi H., Arita Y., Hara Y. Kimura T., Nawata H. (1992). Propusieron que la anorexia nervosa responde a un suplemento de zinc, exponiendo el reporte del caso de una demacrada joven de 16 años de edad con anorexia nervosa que fue hospitalizada para tratarse de vómito, epigastralgia y diarrea. Los resultados probaron que el desorden presentaba baja actividad de suero alcalino fosfatasa y relativamente bajo nivel de suero de zinc. Lo que sugiere una deficiencia de zinc. El zinc fue inicialmente administrado intravenosamente (40 μ mol/día) por 7 días y oralmente (15 mg, de zinc elemental/día) por 60 días. Sus síntomas digestivos desaparecieron después del segundo día de tratamiento intravenoso y ella empezó a ganar peso rápidamente recuperó su peso normal después de un mes de recibir la suplementación oral de zinc. La función exocrina pancreática y la absorción intestinal fueron mejoradas por la administración oral prolongada de zinc. En tales casos la suplementación de zinc puede ser una opción terapéutica, en

adición de otros acercamientos psicológicos. Stacher G. Abatzi-Wenzel TA. Wiesnagrotzki S. Bergmann H. Schneider C. Gaupmann G. (1993). Estimaron el vaciado gástrico, peso del cuerpo, síntomas de anorexia nervosa primaria y efectos del cisapride en pacientes con anorexia nervosa, doce pacientes con anorexia nervosa recibieron por seis semanas 10 mg. de cisapride o placebo tres veces al día. El cisapride aceleró el vaciado gástrico de una comida semi-sólida en 6 pacientes, 5 ganaron peso y los síntomas de retención gástrica mejoraron en 4 de ellos. Con el placebo 3 de los 6 tuvieron un vaciado aumentado, 4 ganaron peso y 1 mejoró los síntomas. Por otras seis semanas todos los pacientes recibieron cisapride, 5 de los pacientes que habían recibido cisapride vaciaron más adelante, aceleraron o permanecieron estables. En uno de ellos disminuyó. De los 6 pacientes que recibieron placebo, 4 aumentaron su vaciado, 5 ganaron peso y los síntomas se mejoraron en 4. Una administración prolongada de cisapride podría realzar la actividad motora gástrica, aliviar síntomas de retención y así ayudar a los cambios en el comportamiento alimenticio. Kennedy SH. Garfinkel PE. (1992). Presentan los avances en el diagnóstico y tratamiento de la anorexia nervosa y bulimia nervosa. Este artículo revisa cuatro áreas de investigación de la anorexia nervosa y bulimia nervosa.

Primera.- El diagnóstico se formuló en la línea con el relato del desorden de anorexia nervosa.

Segundo.- Estudios de comorbilidad psiquiátrica confirman la coincidencia entre los desórdenes alimenticios y

la depresión, desórdenes obsesivos compulsivos, abuso de sustancias y desórdenes de la personalidad. Sin embargo existen razones para aceptar las distintas cualidades de cada síndrome, y los desórdenes alimenticios no son meramente una variante de estas otras condiciones.

Tercero.- Los avances del tratamiento en bulimia nervosa incluyen principalmente lo cognitivo conductual o la psicoterapia interpersonal y las farmacoterapias primariamente con antidepresivos. El efecto de la combinación de más de una aproximación es el comienzo de la dirección. Finalmente los estudios que incluyen personas con ambas enfermedades: anorexia nervosa y bulimia nervosa muestran que son desórdenes que padecen y que ambos poseen condiciones de alto índice de recaída. Son necesarias acciones renovadas en el tratamiento de anorexia nervosa. White, Michael (1986). Analiza la anorexia nervosa dentro del contexto de la teoría cibernética, este enfoque cibernético analiza y enfatiza las nociones de restauración relacionadas a la redundancia y la retroalimentación. Las aplicaciones terapéuticas de este trabajo son revisadas con fuerte énfasis en la construcción de "preguntas reales". Se discute que estas cuestiones establecen una apreciación cibernética de la anorexia nervosa y que éstas provocan nuevas respuestas de los miembros de la familia, en que ellos proveen condiciones para una doble descripción, y establecen un nuevo código en el contexto recibido. La discusión es pre-establecida por un caso que ilustra el ejemplo del tratamiento de una mujer de 16 años

anorexica. Fleming J. Szmukler GI. (1992). examinaron las actitudes de los médicos hacia los pacientes con desórdenes alimenticios, mediante un cuestionario que examina las actitudes hacia pacientes con desórdenes alimenticios contestado por 352 médicos y staff de enfermeras en el hospital general. Los pacientes con desórdenes alimenticios fueron menos comunes que los pacientes con esquizofrenia vistos como responsables de su enfermedad casi en el mismo grado que ocurre por sobredosis de pastillas.

El análisis mostró primeramente, el factor en el cual los pacientes con desórdenes alimenticios fueron interpretados como vulnerables a las presiones externas (de otros, del medio) al tiempo que se auto-inducen la enfermedad, y esto fue asociado con recomendaciones de tratamiento por educación. Es urgente que los pacientes tengan auto-control y psicoterapia. Por otro lado se encontró que los profesionales difieren significativamente en sus actitudes hacia los pacientes y hacia la enfermedad en general. Meades S. (1993). Sugiere la intervención de la psiquiatria comunitaria con pacientes que sufren de anorexia nervosa y bulimia nervosa. Los clientes que sufren de ayuno y síndromes de enguir de anorexia y bulimia nervosa son significativamente riesgosos de auto-daño aunque son tratados con aparente éxito en el hospital. Las dos principales salidas (no inevitablemente coexistentes) aparecen en el trabajo de esta enfermedad: La distorsion de la percepción, por el sufriente (él ó ella) de su propia apariencia y la

tensión de sus relaciones interpersonales originadas en una variedad de grupos de los cuales el paciente es miembro, (como el temor a la madurez psico-sexual). Esto es, el cliente es inhábil en el desarrollo apropiado de identidad sexual, de acuerdo a su edad es tratado en este papel como producto de una falta de patrones interaccionales . En la supervisión del régimen de tratamiento de los pacientes internos, que se concentra en la ganancia del peso, una efectiva descarga del vómito y purga, se requiere posiblemente un tratamiento con fármacos o una psicoterapia individual o de grupo enfocada al conocimiento de su comportamiento y a tareas de acercamientos que no proveen un cambio efectivo a menos que estos aspectos sean resueltos. Son pacientes que necesitan ser atendidos por enfermeras psiquiátricas de la comunidad para supervisar los desórdenes alimenticios, ya que son potencialmente vulnerables a recaer después de haber sido dadas de alta del hospital. En el presente trabajo se mencionan estrategias para una intervención efectiva de los enfermos al cuidado de la comunidad. Bedi R. (1992) Menciona que niños con anorexia nervosa presentan severas erosiones dentales, ya que el refresco carbonatado puede, cuando es consumido regularmente y en grandes cantidades, causar severas erosiones dentales. En pacientes con anorexia nervosa se sustituye la tentación de estas bebidas por una dieta regular que les fue incrementada. Considerando que ellos tenían facilidad y disponibilidad de obtenerlo, ya que este producto es

relativamente barato y socialmente aceptado. Se describen casos de severas erosiones dentales en chicos con anorexia nervosa con relativa frecuencia. Torem MS. (1992). Propone el uso de hipnosis en los desórdenes alimenticios argumentando que los pacientes deben ser evaluados como dinámicas fundamentalmente arcaicas de este tipo de desorden. Siguiendo a través de la evaluación, un número de técnicas hipnoterapéuticas, que se han explicado y discutido tales como: relajación general, imaginación guiada, enseñanza de auto hipnosis, fortalecimiento del ego, sugerencias directas e indirectas de curación y recuperación, reestructuración cognitiva, imaginación simbólica guiada, progresión de etapas (técnica regreso al futuro), prescripciones metafóricas, regresión y terapia del estado del ego. Ejemplos literales de estas técnicas y su uso terapéutico son ilustradas. Korkina MV. Tsyvilko MA. Marilov VV. Kareva MA. (1992). Reportan las manifestaciones de anorexia nervosa en Rusia. Los autores describen una corriente teórica y una conceptualización clínica en el tratamiento de la anorexia nervosa en Rusia. Basados en sus experiencias en el seguimiento de 800 pacientes, tres cuartos de los pacientes exhibieron anorexia nervosa vinculada con un estado border-line y un cuarto estuvo asociado con esquizofrenia. Diferentes tipos de relaciones disomorfóbicas de miedo fueron observadas en los diferentes grupos de anoréxicas del grupo border-line. El seguimiento del estudio indicó que los síntomas clínicos de anorexia nervosa fueron reducidos

significativamente. Sin embargo el desorden prevaleció en su conexión con los miedos disomorfóbicos, aún en algún remoto estado de la enfermedad. En los estados posteriores tuvieron ocurrencia cambios patológicos de la personalidad, en el segundo grupo con los principiantes, la anorexia nervosa y la esquizofrenia fueron conectadas cercanamente con desórdenes afectivos, sensaciones patológicas en el cuerpo, quejas hipocondriacas y un gradual deterioro de la personalidad. En cuanto la esquizofrenia aumento, la anorexia nervosa fue reducida logrando un ajuste en la conducta de vómito, que se asocia a las experiencias disomorfóbicas. Crisp AH. Callender JS. Halek C. Hsu LK. (1992). Reportan el período de seguimiento prolongado y mortalidad en la anorexia nervosa de dos instituciones: St: George's Y Aberdeen. Estas dos instituciones con pacientes anoréxicos fueron seguidas por un promedio de 20 años. Todos los casos excepto el 4% en cada uno fueron observados. La mortalidad cruda fue: en St. George's del 4%; Aberdeen del 23%. El S. M. R., fue en St. George's 136; Aberdeen de 471, los no seguidos fueron asumidos como muertos. La mortalidad cruda fue de 7.6 y 15.9% respectivamente y S. M. R. S. fue de 276 y 592 respectivamente. Las causas de muerte fueron complicaciones de la enfermedad y suicidio. El tratamiento médico puede disminuir la mortalidad temprana, al tiempo que la medicina integral y el tratamiento psicoterapéutico pueden reducir la mortalidad tardía. Randolph, M. Nesse (1984) Llevó a cabo un análisis de psiquiatría integral como una perspectiva

evolucionaria en psiquiatría, expresa que recientes progresos en el entendimiento y evolución del comportamiento pueden en gran forma asistir a la psiquiatría. Aunque las explicaciones de la psicopatología han enfatizado tradicionalmente causas proximas de diferencias individuales, la consideracion de las funciones de evolución del comportamiento son esenciales para la psiquiatría.

Los métodos y fechas para la hipótesis de las pruebas de evaluación son revisadas, y también los caminos en los cuales los principios pueden ayudar a explicar las conductas de mala adaptación. Algunos síntomas psiquiátricos que parecen de inadaptación pueden en algunos casos servir como funciones específicas de sobrevivencia. Las hipótesis son propuestas acerca de la significancia posible de evolución, sobrealimentación, anorexia nervosa, ataques de pánico y desórdenes sexuales. La incorporación de una perspectiva evolucionaria en psicopatología y psiquiatría pueden compartir los fundamentos que proveen la evolución para el resto de las ciencias naturales.

**CAPITULO VIII PRESENTACION DEL MODELO SISTEMICO COMO
UNA ALTERNATIVA TERAPEUTICA DE INTERVENCION EN FAMILIAS CON
UN MIEMBRO ANOREXICO.**

Definición de un sistema

Un sistema es "un conjunto de objetos así como de relaciones entre los objetos y entre los atributos, en el que los objetos son los componentes o parte del sistema, los atributos son las prioridades de los objetos y las relaciones mantienen unido al sistema". Así mientras que los objetos pueden ser seres humanos individuales, los atributos con que en esta aproximación se los identifica, son sus conductas comunicacionales. La mejor manera de describir los objetos interrelacionales consiste en verlos no como individuos, sino como "personas que se comunican con otras personas".

Lo importante aquí no es el contenido de la comunicación per se sino exactamente el aspecto relacional (conativo) de la comunicación humana. Los sistemas interaccionales serán dos o más comunicantes en el proceso o en el nivel de definir la naturaleza de su relación.

Otro aspecto importante de la definición de un sistema es la definición de su medio: para un sistema dado el medio es el conjunto de todos los objetos cuyos atributos al cambiar afectan al sistema y también aquellos objetos cuyos atributos son modificados por la conducta del sistema. Un sistema junto con su medio constituye el universo de todas las cosas de interés en un contexto dado, la subdivisión de este universo en dos conjuntos, sistemas y medio, puede efectuarse de muchas maneras que son, de hecho muy arbitrarias... la

definición de sistema y medio hace evidente que cualquier sistema dado puede ser subdividido a su vez en subsistemas.

Los sistemas orgánicos son abiertos, entendiéndose con ello que intercambian materiales, energías o información con su medio. Un sistema es cerrado, sí no existe importación o exportación de energía en cualquiera de sus formas.

Propiedades de los sistemas abiertos:

Totalidad.- Cada una de las partes de un sistema está relacionada de tal modo con las otras, que un cambio en una de ellas provoca un cambio en todas las demás y un cambio total en el sistema. Un sistema se comporta no sólo como un simple compuesto de elementos independientes, sino como un todo inseparable y coherente.

Equifinalidad.- Significa que idénticos resultados pueden tener orígenes distintos, por que lo decisivo es la naturaleza de la organización. La estabilidad de los sistemas abiertos se caracteriza por el principio de equifinalidad, esto es, en contraste con los estados de equilibrio de los sistemas cerrados, que están determinados por las condiciones iniciales, el sistema abierto puede alcanzar un estado independiente del tiempo y también de las condiciones iniciales y determinado tan sólo por los parámetros del sistema. Sí la conducta equifinal de los sistemas abiertos esta basada en su independencia con respecto a las condiciones iniciales, entonces no solo condiciones iniciales

distintas pueden llevar al mismo resultado final, sino que diferentes resultados pueden ser producidos por las mismas causas. Así mismo este corolario se basa en la premisa de que los parámetros del sistema predominan por sobre las condiciones iniciales. Así en el análisis del modo en que las personas se afectan unas a otras en su interacción, considerando que las características de la génesis o el producto son mucho menos importantes que la organización de la interacción.

Pueden ilustrar este problema las concepciones cambiantes de la etiología (psicogena de la esquizofrenia). Las teorías acerca de un trauma único infantil cedieron paso al postulado de un trauma relacional repetitivo aunque unilateral y concebido estáticamente, provocado por la madre esquizofrenizante. Quizá la próxima fase incluya un estudio de la esquizofrenia (o esquizofrenias) como una enfermedad de raigambre familiar que implica un complicado ciclo huésped-vector-receptor que incluye mucho más de lo que el término "madre esquizofrenógena" puede connotar.

Se insta que la conducta tradicionalmente clasificada como esquizofrénica deje de cosificarse y se estudie en cambio sólo en el contexto interpersonal en el que se produce -la familia, la institución-, donde tal conducta no es simplemente el resultado ni la causa de estas condiciones ambientales por lo común bizarras, sino una parte complejamente integrada de un sistema patológico en curso.

Sistema de estado constante.- Un sistema es estable con respecto a algunas de sus variables si estas variables tienden a permanecer dentro de límites definidos. Casi inevitablemente ese nivel de análisis hace que el interés se centre ahora en las relaciones estables, las que son:

- 1) importantes para ambos participantes y
- 2) duraderas

Como ejemplos generalizados serían:

Las amistades, las relaciones profesionales o de negocios y sobre todo las relaciones maritales y familiares. Además de su importancia práctica como instituciones sociales o culturales, tales grupos vitales con historia son de particular importancia heurística para la pragmática de la comunicación. Bajo las condiciones mencionadas existe no sólo la oportunidad, sino también la necesidad de repetir secuencias comunicacionales que llevan a las ya mencionadas consecuencias a largo plazo de los axiomas y las patologías. El estudio de grupo de desconocidos o de encuentros casuales puede proporcionar interesante material idiosincrásico, pero a menos que exista interés por fenómenos singulares, artificiales o novedosos, tal interacción no es tan valiosa como la de una red natural, en la que suponemos que las propiedades y patologías de la comunicación humana se manifestarán en un impacto pragmático más claro. Es común que surja esta pregunta: ¿Por qué existe una relación dada? ¿Por qué, sobre todo teniendo en cuenta la patología y el sufrimiento, perduran esas relaciones?, y los participantes

no sólo no abandonan el campo, sino que para expresarlo en forma positiva, se adecúan a favor de una continuación de la relación. Se da una respuesta que es descriptiva más que explicativa relacionada con cómo y no porqué opera el sistema interaccional. Podría establecerse una analogía con el funcionamiento de una computadora: la forma en que la máquina trabaja puede definirse en términos de su lenguaje, circuitos de retroalimentación, sistemas de entrada-salida, etc....

Una de las razones para asumir una posición tan estricta, es la de que podría haber factores identificables intrínsecos al proceso de la comunicación a parte de la motivación y el simple hábito, que sirve para vincular y perpetuar una relación. Se podría encuadrar dentro del efecto limitador de la comunicación señalando que en una secuencia comunicacional, todo intercambio de mensajes disminuye el número de movimientos siguientes posibles, esto es, en una relación interpersonal uno está limitado a comunicarse, así el contexto puede ser más o menos restrictivo, pero siempre determina hasta cierto punto las contingencias; el contexto no consiste sólo en factores institucionales, externos (para los comunicantes) los mensajes manifiestos intercambiados se vuelven parte del contexto interpersonal particular y ejercen limitaciones sobre la integración posterior. En cualquier partida interpersonal y no sólo en los modelos de motivaciones mixtas, un movimiento cambia la configuración del juego en esta etapa, afectando así las posibilidades abiertas a partir de ese momento, y, por ende, alterando el

curso de la partida. La definición de una relación como simétrica o complementaria o el hecho de imponer una puntuación particular, en general limita el vis a vis. Es decir, según este concepto de la comunicación, no sólo resulta afectado el emisor, sino también la relación, incluyendo el receptor. Incluso el hecho de manifestar desacuerdo, rechazar o redefinir el mensaje previo significa no sólo responder, sino también engendrar una participación que no necesita tener ninguna otra base excepto la definición de la relación y el compromiso inherente a toda comunicación. En toda comunicación los participantes se ofrecen entre sí definiciones de su relación o cada uno trata de determinar la naturaleza de su relación. Del mismo modo cada uno responde con su propia definición de la relación, que puede confirmar, rechazar, o modificar la del otro. tal proceso es de suma importancia, pues en una relación estable no puede quedar fluctuante o sin resolver.

Si el proceso no se estabiliza, las enormes variaciones y lo inmanejable de la situación, para no hablar de lo ineficaz que resulta de redefinir la relación, cada intercambio llevarían a una disolución de la relación. Las familias patológicas, que tan a menudo se ven en terapia discutiendo inacabablemente acerca de problemas de relación, ilustran esa necesidad, aunque sugerimos que existen límites incluso para esas disputas y, a menudo una muy dramática regularidad en medio de ese caos.

"Jackson ha llamado regla de la relación a esta

estabilización de su definición. Se trata de una formulación de las redundancias observadas en el nivel relacional, incluso con respecto a una gama variada de áreas de contenido". Esta regla puede aplicarse a la simetría o a la complementariedad a una puntuación particular, la impenetrabilidad interpersonal recíproca o algunos de los múltiples aspectos de la relación. Se observa en esas circunstancias una extrema limitación de las conductas posibles en algunas de las dimensiones, cosa que determina una configuración redundante, característica de la familia. La teoría de las reglas familiares se adecúa a la definición inicial de un sistema como "estable con respecto a algunas de sus variables, si estas variables tienden a mantenerse dentro de límites definidos" y esto se lleva a una consideración más formal de la familia como sistema. Modelo sugerido por Jackson cuando introdujo el concepto de homeostasis familiar, observando que las familias de los pacientes psiquiátricos a menudo sufrían repercusiones drásticas (depresión, episodios psicósomáticos, etc...) cuando el paciente mejoraba, por lo que postuló que estas conductas eran mecanismos homeostáticos, que intervenían para que el sistema perturbado recuperara su delicado equilibrio.

No sumatividad. - El análisis de una familia no es la suma de los análisis de sus miembros individuales. Hay características del sistema, esto es, patrones interaccionales, que trascienden las cualidades de los miembros individuales. Muchas de las cualidades individuales

de los miembros, en particular la conducta sintomática, son de hecho inherentes al sistema.

Retroalimentación y homeostasis. - El sistema actúa sobre las entradas (acciones de los miembros o del medio) al sistema familiar y las modifica. Debe examinarse la naturaleza del sistema y sus mecanismos de retroalimentación así como la naturaleza de la entrada (equifinalidad). Algunas familias pueden soportar grandes reveses e incluso convertirlos en motivos de unión; otros parecen incapaces de manejar las crisis más insignificantes.

Aún más extremas son las familias de los pacientes esquizofrénicos, que no pueden aceptar las manifestaciones inevitables de madurez en el hijo y que contrarrestan estas "desviaciones" tildándolas de enfermas o nocivas.

Es cuando precisamente llegamos al problema de la retroalimentación refiriéndonos al término homeostasis como: al estado constante o la estabilidad de un sistema, que en general se mantiene mediante mecanismos de retroalimentación negativa.

Todas las familias que permanecen unidas deben de caracterizarse por cierto grado de retroalimentación negativa, a fin de soportar las tensiones impuestas por el medio y por los miembros individuales.

Las familias perturbadas son particularmente refractarias al cambio y a menudo demuestran una notable capacidad para mantener el status mediante una retroalimentación predominantemente negativa.

Sin embargo también existe aprendizaje y crecimiento en la familia y es precisamente aquí donde más erróneo resulta un modelo homeostático puro, pues dichos efectos están más cerca de la retroalimentación positiva. La diferencia entre conducta, refuerzo y aprendizaje (tanto de la conducta adaptativa como de la sintomática) y el crecimiento y alejamiento final de los hijos indica que, si bien desde cierto punto de vista la familia está equilibrada por la homeostasis, por otro lado existen importantes factores simultáneos de cambio, y un modelo de la interacción familiar debe necesariamente incorporar estos principios dentro de una configuración más compleja. Watzlawick, Babelas, Jakson (1987).

La familia es un sistema autocorrectivo, autogobernado por reglas que se constituyen en el tiempo a través de ensayos y errores. Cada grupo natural con historia, entre los cuales la familia es fundamental, se forma en un cierto lapso de intercambios y retroalimentaciones correctivas a través de las que hace experiencia acerca de lo que está y no está permitido en la relación hasta convertirse en una unidad sistémica original, que se sostiene por medio de reglas que le son peculiares.

Estas reglas se refieren a los intercambios que se suceden en el grupo natural y que tienen el carácter de comunicaciones tanto de nivel verbal como no verbal. De hecho el primer axioma de la pragmática de la comunicación humana afirma que toda conducta es una comunicación que, a su vez, no puede

sino provocar una respuesta, respuesta que consiste en otra conducta-comunicación.

Siguiendo esta hipótesis se llega a otra: las familias que presentan conductas tradicionalmente diagnosticadas de "patológicas" en uno o más de sus miembros, se rigen por un tipo de relaciones y por ende de normas, peculiares de ese tipo de patología, y tanto las conductas-comunicación como las conductas respuesta tendrán características tales, que permitan mantener las reglas o normas y por lo tanto las relaciones patológicas.

Puesto que las conductas sintomáticas no son sino parte de las relaciones de ese sistema, no queda otra alternativa, para poder influir sobre los síntomas en el sentido del cambio, que la de intentar cambiar las reglas. Los resultados han demostrado que cuando se logra descubrir y cambiar una regla fundamental, se puede obtener rápidamente la desaparición del comportamiento patológico.

Esto encuentra su correlato en la teoría general de los sistemas, cuyos teóricos hablan de "ps" como de aquel punto del sistema sobre el cual convergen el mayor número de sus funciones esenciales, cambiando éste, se obtiene el máximo cambio con el mínimo gasto de energía.

"La experiencia nos ha mostrado la potencia que tienen los sistemas (tanto mayor, cuando más patológicos), para sostener y mantener las reglas que el sistema mismo ha creado en el tiempo a través del proceso de ensayo y error y del proceso estocástico, esto es, de memorización de las soluciones

encontradas.

Por la teoría general de los sistemas sabemos, que cada sistema viviente se caracteriza por dos funciones aparentemente contradictorias: la tendencia homeostática y la capacidad de transformación, mediante cuyo interjuego el sistema mantiene un equilibrio siempre provisorio, que garantiza su evaluación y creatividad, sin las cuales no hay vida. En los sistemas patológicos en cambio aparece la tendencia, cada vez más rígida, a repetir compulsivamente las soluciones memorizadas al servicio de la homeostasis. En las familias con pacientes psicóticos, en cambio, aún encontrando la misma rigidez en el modelo básico, constatamos que la modalidad relacional presenta una enorme complejidad y que la manera en que la familia mantiene el juego es de una variedad e inventiva impresionantes".

La hipótesis arriba descrita implica realizar un cambio, consistente en el abandono de la visión mecanicista-causal de los fenómenos que ha dominado la ciencia hasta hace poco, para adquirir una visión sistémica. Lo cual significa que el terapeuta debe ser capaz de considerar a los miembros de la familia como elementos de un circuito de interacción y sin poder unidireccional alguno sobre el conjunto.

Cada miembro influye sobre los otros y es a su vez influido por los demás. Actúa sobre el sistema, pero es influido por las comunicaciones que provienen del mismo sistema. Cada interacción familiar es una serie de comportamientos-respuesta que a su vez influyen sobre otros comportamientos-

respuesta y así sucesivamente.

Decir que el comportamiento de un individuo es la causa del comportamiento del otro es, en consecuencia, un error epistemológico.

El error se debe al uso arbitrario de un sistema de puntuación, que aísla tal comportamiento del contexto pragmático de los comportamientos que han precedido y cuya serie puede ser así, llevada hasta el infinito. Incluso un comportamiento que de distinta manera reduce a la impotencia a una aparente víctima, no es un comportamiento-poder, sino, un comportamiento-respuesta. Quien lleva las de ganar cree ser el único que detenta el poder, así como el que sucumbe cree estar convencido de ser el único que no lo posee.

"Sabemos que estas convicciones son erróneas, porque el poder no pertenece ni a uno ni a otro. El poder se encuentra en las reglas del juego establecidas en el tiempo y en el contexto pragmático de aquellos que están implicados.

"La experiencia nos ha llevado a la convicción de que continuar observando los fenómenos según el modelo causal constituye una grave dificultad para la comprensión del juego familiar y torna impotente a quien quiera obtener cambios".

Haber aceptado en las ciencias más diversas este nuevo modelo epistemológico basado sustancialmente en el concepto de retroalimentación, ha permitido progresos gigantescos, como por ejemplo para las ciencias que estudian los comportamientos humanos. Esta nueva epistemología apenas aparece en los años cincuentas con los estudios de Gregory

Bateson y su equipo, cuyo interés principal era el estudio de la comunicación humana. Selvinni, M. (1982).

De acuerdo a Stierling, H. y Gunthard, W. 1990, cada familia posee una historia personal, un bagaje de tradiciones que le son propias. Cada familia además tiene su propio contexto, en el cual se han desarrollado relaciones y a partir del cual surgen planos internos configurados por los supuestos, reglas y valores fundamentales de los miembros de esa familia que siguen delineando su forma. Pero si se observa más de cerca a las familias dentro de las cuales se manifiesta una conducta anoréxica descubrimos que a pesar de todas las diferencias presentes, se dan ciertas reiteraciones y similitudes en los complejos de relaciones, las pautas de interacción y los planos internos discernibles en su interior, como: el alto grado de preocupación e interés de unos por otros, el marcado sentido de cohesión familiar, conciencia moral y sensibilidad de los propios anoréxicos.

Si se presupone que hay mecanismos de control necesarios conscientes o inconscientes para la regularización de la ingestión de alimentos, entonces esos trastornos de la alimentación pueden ser interpretados como trastornos de dichos mecanismos. En el caso de la anorexia, funcionan excesivamente bien. Las víctimas deciden no comer, se ponen demacradas y comienzan a padecer diversos tipos de trastornos físicos (por ejemplo, trastornos de su equilibrio hormonal, metabolismo electrolítico y procesos metabólicos del cerebro), con no poca frecuencia de índole potencialmente

fatal. Individuos que son decisivamente marcados y socializados por su familia (ocasionalmente por sustitutos familiares), cuanto la sociedad pueda ofrecerles a modo de valores, expectativas, modelos y contradicciones, será transmitido por medio de la familia, bien que en forma filtrada y modificada. Cada familia se presenta unilateralmente como panorama en el que los mapas internos, la autoestima, las máximas de conducta y las expectativas, derechos y deberes de sus miembros individuales son interiorizados, perpetuados o modificados en una variedad de sentidos, encontrándose el individuo ante disyuntivas que le son sumamente difíciles de solucionar, interrogantes del tipo: ¿hasta qué punto puedo o debo ejercer autocontrol o dejarme llevar? ¿qué actitud debiera adoptar hacia mi propio cuerpo y sus necesidades? ¿qué valor tiene el cuerpo y los alimentos para mí? ¿en qué medida me dejo llevar, en esta evaluación, por mis propias ideas y expectativas, y en qué medida por las de otra procedencia? ¿en qué sentido debo o puedo ser autónomo, tanto en la relación conmigo mismo como con los demás?.

Los rasgos que caracterizan a las familias anoréxicas y las distinguen de otras pueden ser mejor observadas desde una perspectiva que toma en cuenta las pautas de cambio y desarrollo que necesariamente tendrán lugar en determinadas etapas de la historia en marcha de la familia.

Una familia puede ser considerada como un sistema, que por paradójico que parezca, debe seguir experimentando cambios a

fin de sobrevivir como sistema. Los cambios ocurridos en los determinados puntos surgen de las distintas exigencias inherentes al progreso de los ciclos vitales de cada miembro, individualmente, y de la familia como un todo. Los hijos crecen y dejan el hogar; los padres al quedar solos, nuevamente deben reorganizar sus existencias, tal vez asumiendo mayor responsabilidad por sus propios padres envejecidos, y así sucesivamente. Entre otros factores que provocan cambios se encuentra la enfermedad, la mudanza a otra ciudad, la pérdida del trabajo del padre, convulsiones políticas y sociales, y otros hechos imprevistos.

Podemos decir que la medida en que puede describirse a una familia como funcional o, si se prefiere, sana, esta en relación directa con la medida en que sus miembros son capaces de enfrentar dichos cambios, los previsibles tanto como los imprevistos, reformulando sus relaciones, reajustándolas y experimentando cambios ellos mismos.

Sin embargo no todo cambio es sinónimo de desarrollo, entendiendo como desarrollo los casos en que los miembros de una familia dan signos de pasar por un proceso continuado de individuación. Queriendo significar a la individuación básicamente como lo siguiente:

- 1.- Ser capaz y estar dispuesto a trazar fronteras internas y externas, distinguiendo claramente entre mis percepciones, mis deseos, mis fantasías, mis derechos y mis deberes (particularmente los relacionados con mi cuerpo y sus necesidades), y las percepciones, deseos, fantasías, derechos

y deberes de los demás.

2.- Ser capaz y estar dispuesto a definir y alcanzar satisfactoriamente metas y objetivos propios, que difieren de los declarables deseados por el medio.

3.- Ser capaz y estar dispuesto a aceptar una amplia gama de aspectos contradictorios y a menudo penosos de sí mismo, y resistir la tensión producida por esa ambivalencia.

4.- Ser capaz y estar dispuesto a asumir responsabilidad por la propia conducta.

La individuación, en ese sentido, se ve acompañada de manera característica, por un sentido de libertad personal y autonomía. Pero este tipo específico de autonomía incluye la consciencia de la propia dependencia respecto del propio cuerpo, por ejemplo, del medio, tanto humano como no humano de la misma manera en que un pájaro remontándose en el aire es símbolo apto de la libertad, pero a la vez depende de las corrientes de aires que lo mantienen en vuelo.

No obstante, sólo podemos hablar de desarrollo en una familia si la individuación también significa que los miembros no sólo se vuelven más independientes, sino que a la vez moldean sus relaciones con personas tanto dentro como fuera de la familia de modos noveles y por lo general más complejos, significando el desarrollo un progreso hacia niveles siempre novedosos de individuación y de relación.

Las Familias de Anoréxicas

Se examinará a la familia extendida con una perspectiva multigeneracional, ya que esta clase de perspectiva señala de

manera más apropiada lo que según se demuestra, es típico de la familia con miembros anoréxicos como: lazos particularmente fuertes y característicos a través de varias generaciones, tal ligamento, en el sentido que damos a la palabra, se materializa invariablemente cuando determinados sentimientos, supuestos básicos o valores prevalecen entre las partes involucradas en una relación (o por lo menos ellas sienten que debían prevalecer), y redundan en ciertas pautas de conducta específicas, pautas que afectan los sentimientos, supuestos y valores de los cuales surgieron existiendo aquí elementos que interaccionan dentro de complejos mecanismos de causa y efecto, que entrañan procesos circulares o recursivos, elementos difíciles de describir aisladamente

Los supuestos básicos compartidos por los miembros de la familia de origen se manifiestan como un código interiorizado de conducta construido en torno de principios (implícitos) tales como "mejor dar que recibir", "la abnegación eleva a la persona", "mis propias necesidades y deseos no son tan importantes como los de los demás", "sólo me siento bien, si los demás se sienten bien", "somos un grupo de gente unido por el destino: ninguno debe ser abandonado en el camino".

Esta insistencia en la cohesión familiar, el autosacrificio y la abnegación o renuncia personal pronto se manifiestan en una dinámica de unión que seguramente habrá de interferir seriamente en los progresos efectuados en pos de la

individuación, y en la coindividuación y coevolución a través de toda la familia. Un elemento con frecuencia concomitante del autosacrificio que subraya la importancia del bienestar de la familia como un todo y niega la gratificación de necesidades y deseos personales, es un marcado control de los impulsos. Así el mandato familiar es: "debes controlarte a ti mismo, no debes dejarte llevar por los impulsos".

Mandato que se aplica parejamente a tentaciones como la comida y la sexualidad, y el autocontrol significa también mantener reprimidos los propios sentimientos en todo momento, presentando una apariencia externa amistosa y controlada, y en particular suprimiendo sentimientos o actitudes "malas" o sea hirientes, ofensivas, despreciativas, airadas o envidiosas. En general se cree que lo mejor es no ponerse en evidencia en modo alguno, sino más bien concentrarse en vivir de acuerdo con las expectativas de los demás no sólo padres abuelos y parientes, sino también vecinos y la sociedad toda. Ello por lo general significa ajustarse a las normas impuestas por el medio, actuando de manera convencional y estando siempre pronto a reaccionar con sentimientos de profunda culpa y vergüenza si uno se desvía de dichas normas. Con frecuencia este tipo de preocupación por la adaptación social también entraña la interiorización de ideales de logros, tanto los que son legados y delegados dentro de la familia, como los que emanan de las expectativas y valores de la sociedad. De ahí que los miembros de esas familias suelen ser trabajadores, ambiciosos y ciudadanos sumamente

respetados a lo largo de generaciones. Cabe mencionar aquí una ulterior característica típica de esas familias: su sentido de justicia. En los padres esto suele adoptar la forma de un mandato autoimpuesto de amar y tratar a todos los hijos por igual. No debe haber ningún hijo favorito ni engañarlos o estafarlos emocionalmente o en otro sentido. Ese principio de justicia demuestra con particular claridad el grado hasta el cual ciertos tipos de contradicción, conflicto y dilema están programados para aparecer en esas familias. Por deseable y por cierto imperativa que la justicia en familia parezca a todos sus miembros, y no importa hasta qué extremo puedan haber interiorizado esos requerimientos, siempre han de darse ciertas preferencias o injusticias (temporales o permanentes) en el curso de la existencia familiar.

Ellas deben ser negadas, entonces, o apartadas del diálogo y consciencia general de la familia. Esto significa que los miembros de la familia, en particular los hijos, se ven expuestos a mensajes contradictorios. La ideología oficial de los padres y su conducta real (o los sentimientos que exhiben en determinadas situaciones) no coinciden. Así el concepto extremo de justicia en muchas de esas familias emerge como ulterior elemento en una dinámica que refuerza las ataduras y obstaculiza la individuación, sino es que la impide totalmente.

La individuación conlleva implícitamente la idea de separación, concepto que emocionalmente es más incisivo y

profundo que el de individuación. La palabra separación evoca experiencias existenciales que ciertamente han ejercido una muy marcada influencia sobre las actitudes, el clima de las relaciones y expectativas de muchas de las familias anoréxicas. La ubicuidad de la pérdida y la separación es un factor en la "voluntad de unión" de esas familias, una motivación más para que sus miembros se mantengan unidos a toda costa sin cuestionamiento para conservar las esperanzas de supervivencia en un mundo peligrosamente imprevisible, convirtiéndose los temores de separación y pérdida en preocupación o afectuoso interés y creciente sentido de responsabilidad por los otros tendiendo a centrarse en el bienestar físico.

Aún en una familia muy unida, los hijos pueden "arreglárselas" para buscar un pequeño espacio propio en el que puedan desarrollarse con un nivel comparativamente alto de latitud (es decir, no sobrecargados por las expectativas paternas), y que a la vez les da la oportunidad de obtener más adelante la aprobación de los progenitores. A esos hijos les resulta más fácil liberarse de las ataduras familiares y avanzar hacia una individuación total en comparación con los que aceptan en mayor medida una delegación que los constriñe, o que, en ese sentido son considerados más dispuestos y receptivos. Ya que los progenitores de los miembros anoréxicos con frecuencia han sido en sus propias familias, los hijos más deseosos de satisfacer las expectativas de sus padres y, por lo tanto, los más influidos por las actitudes y

juicios de valores de éstos. Esto significa que suelen ser los hijos que más se avienen a cuidar de sus padres cuando éstos se vuelven ancianos y frágiles demostrando que son quiénes más completamente han interiorizado el credo familiar de autosacrificio, autocontrol, cohesión familiar y trato justo para todos sus miembros.

En la medida en que éstos progenitores han aceptado y adoptado el credo familiar, particularmente el de no dejarse llevar por las emociones y controlarse a sí mismos y a las propias pasiones, cabe decir que tarde o temprano se ven rechazados o decepcionados por novios o novias que suelen ser más desinhibidos, anticonvencionales y llenos de exigencias sexuales, hallando a esas parejas incompatibles, y ven en ellos a seres frívolos y poco confiables, tras esas desilusiones buscan a alguien que les pueda garantizar orden, confiabilidad y seguridad social. Así con una mezcla de resignación y de alivio, optan por un matrimonio de conveniencia en el que el interés mutuo, la comprensión y la armonía son más importantes que el amor. El sexo matrimonial pierde importancia. A los conyuges les resulta más importante ser buenos padres para sus hijos, y buenos hijos de sus propios padres que buenos amantes el uno con el otro: de ahí que tomen sus deberes como progenitores muy seriamente y según el modelo tradicional. Esta estabilidad en los matrimonios de los padres de las anoréxicas suele lograrse a expensas de ciertas restricciones y rigidez, Tienen dificultades para afrontar desafíos en pos del cambio y el

desarrollo, por una razón crucial: las actitudes y pautas de conducta ya descritas.

Imagen de una familia unida

Ataduras, característica típicamente fuerte tanto dentro de la familia inmediata como a lo largo de varias generaciones. Esa "voluntad de unión" halla expresión en casi todas las estructuras y procesos observables de la familia, internamente se manifiestan en una tendencia hacia la fusión, el desmantelamiento u oscurecimiento de fronteras entre individuos y generaciones y una sensibilidad hacia los procesos mentales y emocionales de los demás. Externamente este tipo de vinculaciones conduce a la impermeabilidad, la creación de muros, contención de impulsos, de la información y las novedades procedentes del mundo exterior, que representan un peligro potencial para la cohesión y estabilidad de la familia, existiendo un rechazo a todo aquello que podría desencadenar la coindividuación y la coevolución de la familia.

Minuchin, pionero en la terapia y el estudio de las familias de anoréxicos, fue el primero en describir las características esenciales de esas ataduras y "voluntad de unión" en dichas familias. Sus principales características estructurales, tal como las describieron Minuchin y sus colaboradores, son el entrelazamiento (por sobre todo, la tendencia a que se tornen difusas las fronteras entre miembros y generaciones de la familia), la sobreprotección,

la rigidez y la evitación del conflicto.

Otra tipología familiar que cubre la característica central de las familias de anoréxicos es la de Beavers 1977-1981. (cita de Stierling 1990). Su tipología se basa en la evaluación de la competencia, adaptabilidad, y la dirección en la que se desarrollan dichas familias. Con este modelo Beavers ubica a las familias con miembros anoréxicos entre las familias centrípetas fronterizas, las cuales presentan las siguientes características:

- 1.- Poseen rígidas fronteras externas.
- 2.- Se restringen los intentos hacia la autonomía y separación, se atribuye un máximo de importancia a la cohesión.
- 3.- Los miembros proyectan sobre la familia sus deseos de satisfacción de necesidades emocionalmente significativas; el mundo exterior se considera como una amenaza.
- 4.- Se evitan los conflictos.
- 5.- La coalición materno-paterna es sumamente eficaz, y las relaciones con los progenitores se dan dentro de un modelo de dominación-sumisión.
- 6.- Se asigna gran valor a las palabras.
- 7.- Las familias recurren a terapia, pero suelen delegar sus problemas en los terapeutas.

Otra característica de estas familias, es la ausencia de una jerarquía claramente definida y de una estructura de liderazgo, tanto a pesar como a raíz de la estabilidad que

las catacteriza y la manera más o menos tradicional y complementaria en que los progenitores dividen sus roles. En situaciones de cambio que representan crisis, hay un vacío de liderazgo, los progenitores se paralizan y saborean entre sí, particularmente en lo que atañe a cuestiones referidas a la crianza de los hijos. Se encuentra que las relaciones de poder están mal definidas, las estructuras de liderazgo no existen, así que se corre el riesgo de emprender las luchas de poder subterráneamente, batallas regidas por reglas compatibles con los mandos de abnegación, que inevitablemente generan una rivalidad en torno de quién da más, se sacrifica más, se controla mejor, etc... Ante tal rivalidad cualquier intento de autonomía y autorrealización será tildada de egoísta y bloqueado luego en un proceso de exacerbación mutua.

En semejante constelación, el poder será obtenido por el miembro de la familia que dé más, se sacrifique más y satisfaga menos sus propias necesidades personales. Es un tipo de poder que permite a este miembro de la familia moralmente superior (tanto en su propia estima como en la de los demás) accionar con mayor eficacia la palanca de culpas. Se prepara así la escena para un torneo de martirios, una competencia en capacidad de sacrificio. Cuando la unión, la lealtad, la cohesión y el autosacrificio se idealizan y se practican en la medida que vemos en estas familias, sus opuestos, la desunión, la huida, la traición y el egoísmo suelen hacerse presentes como fenómenos altamente tentadores

y, a la vez, profundamente temidos. Existe en esas familias un ulterior aspecto: el hecho de que a través de las generaciones el credo familiar, con sus exigencias e idealizaciones suele manifestarse de manera exagerada o acentuada en miembros individuales, aspecto que puede observarse especialmente en las familias de las madres.

En muchas de las familias que se han estudiado, la bisabuela era ya un ejemplo particularmente llamativo de abnegación y autosacrificio. La abuela iba luego un paso más allá, representando una figura santa, que siempre era paciente y siempre estaba pronta a ayudar a los demás. La madre adoptaba los mismos lineamientos, imponiéndose a sí misma aún más restricciones que su propia madre y superando a ésta en capacidad de sacrificio y altruismo. Finalmente la hija anoréxica parece ser un paladín aún más ferviente del credo familiar, llevándolo hasta niveles absurdos. Por un lado es aún menos complaciente consigo misma, y se castiga y atormenta mediante una negativa radical y coherente a comer con lo que avergüenza a todas sus predecesoras. A la vez se muestra interminable e infatigablemente preocupada por el bienestar psicológico y, sobre todo físico de los demás miembros de la familia, para los cuales muy a menudo compra alimentos o cocina con la mayor devoción y cuidado.

“Nos encontramos así ante una cadena transgeneracional de exigencias cada vez más grandes e interiorizadas de autosacrificio, para los eslabones de esta cadena, resulta discernible una ulterior consecuencia significativa. Una

persona que constantemente practica el autosacrificio y permanentemente da más de lo que recibe a la vez tiene derecho a una recompensa (Boszormenyi, Nagi y Spark, 1973) (citados por Stierling 1990), la cual, tal como se dan las cosas, puede ser reclamada a los miembros de las siguientes generaciones o sea los propios hijos de esa persona. De ahí el mensaje subliminal emitido al hijo por detrás de los sacrificios de la madre: "Mira, es tanto lo que le he dado a mi madre, a mis padres, que ahora a ti te toca resarcirme". Y la hija se convierte en delegada cada vez más obediente y atada a su madre, tanto más procura satisfacer las exigencias por lo común implícitas de esa madre. Con toda seguridad esto conduce a dilemas que sólo se revelan en su máxima virulencia cuando la familia finalmente se ve enfrentada a un caso de anorexia nervosa en su seno.

La anorexia nervosa normalmente se inicia en la pubertad, ya que se trata de una etapa del desarrollo que entraña y exige cambios muy grandes. Tanto a esas niñas cómo a sus familias les resulta difícil avenirse a dichos cambios de una manera que facilite y aliente la individuación dentro de las relaciones.

Los cambios ocurridos en la pubertad tienden a generar una tremenda dosis de ansiedad en las familias de las anoréxicas y, a la vez, desesperados intentos por mantener la estabilidad. Al parecer cuánto más han interiorizado el credo familiar los miembros de la familia (o sea, cuanto más fuerte es su mutua alianza reforzada) más probable es que aquellos

vean ese desarrollo como una amenaza y conviertan a la familia en una fortaleza casi inexpugnable, con el fin de resguardarse tanto como puedan de los cambios, novedades y rupturas causados por la nueva situación. Ahora, no es difícil darse cuenta que en última instancia, esa suerte de amurallamiento de poco ha de servir: en realidad, prohibir los cambios que se van dando no hará sino agravar la crisis y militar en contra de una solución de los problemas que enfrenta la familia.

Al restringir la cantidad de alimentos que ingiere y negarse a comer, puede parecer que la joven rechaza la expresión de amor de abundante comida y comodidad física, desafiando un principio central del credo familiar e iniciando su individuación contra los padres. Al hacerlo, sin embargo no sólo da muestra de autonomía respecto de los progenitores, sino también respecto de su propio cuerpo. Ese cuerpo con todas sus tentaciones y deseos, es desde ahora el adversario al que hay que mantener a raya. Y por cierto, tarde o temprano muchas de esas adolescentes son testigos del triunfo de la voluntad en ese tipo de lides. Librada ya desde algún tiempo la batalla contra el impulso de comer, solemos oír que se experimenta una sensación de regocijo, triunfo y gratificación similar a la experimentada por personas que han observado exitosamente una dieta de hambre. Pero este triunfo de la voluntad exige su precio, la pérdida de peso suele verse acompañada de cambios en el equilibrio hormonal y el metabolismo electrolítico, con los consiguientes efectos

sobre los procesos metabólicos en el cerebro y la actividad cerebral en general. Esta distorsión es evidente en el hecho de insistir en que la delgadez cadavérica a la que han reducido sus cuerpos, es normal, saludable, ciertamente placentera desde el punto de vista estético, y en que la mera idea de aumentar un solo kilo resulte absolutamente intolerable y repugnante. Pero este triunfo nunca es total. El cuerpo con todas sus necesidades, en particular la del alimento, sigue invadiendo la consciencia de la paciente, así el tema de la comida sigue preocupándola, acosándola y dictando así gran parte de sus actos, de este modo lo que a primera vista parecía un avance hacia la individuación y la autonomía, se ve ahora como algo más parecido a una limitación de la autonomía y de la libertad personal.

El siguiente aspecto que se considera es la lucha de toda la familia por el poder, la importancia y la atención. El poder va a ser depositado en la persona que observe el credo familiar de manera más inflexible, y esa persona es la hija anoréxica, quién se rehusa a comer y generalmente se niega a sí misma más que los demás. Esto le brinda una ventaja estratégica con respecto a la manipulación de los sentimientos de culpa, particularmente desde que es vista por ella misma y por los demás, no como quién toma de manera independiente sus propias decisiones, (en su caso, como en los de "verdaderas enfermedades") sino como la víctima desvalida de una condición patológica. Institucionalizar o imponer esta visión de las cosas puede no ser tan fácil, en

su caso, como en las "verdaderas" enfermedades. Desarrolla así una dinámica de venganza, característica de los delegados atados por vínculos (Stierling, 1981) que llegan a darse cuenta de que todos los sacrificios que han hecho con miras a satisfacer las expectativas de sus padres, han sido en vano. De manera característica, el camino más eficaz que hallan para satisfacer sus sentimientos vengativos está en estructurar su conducta a fin de hacer que sus progenitores parezcan seres fracasados. Las anoréxicas deciden encarnar la prueba viviente e inconfundible de la maldad y la ineptitud de sus padres en la condición de tales.

En el contexto de esta dinámica de venganza, la jovencita intensifica sus esfuerzos aún más, se autodisciplina todavía más inflexiblemente, acentúa aún más sus logros y, como paso decisivo, reduce su consumo de alimentos hasta el punto en que su propia vida corre serio peligro. En ello es guiada por un pensamiento "por más que mis padres me presionen y traten de controlarme con su atención, yo puedo revertir la situación, negándome a comer". El desafío y la frustración abren una nueva e intensificada etapa en la lucha por el poder, la escalada simétrica: "Bien te valga sí no dejo que nadie me ayude", o como lo expresó una paciente: "podré estar al borde de la desesperación, ¡pero no tanto como mis padres!".

A medida que avanza la lucha por el poder y se produce una escalada en el juego del martirio, la hija adquiere cada vez más poder y se acostumbra tanto a él, que no esta

dispuesta a cederlo, a pesar de todos los sufrimientos que se autoinflinge y le inflinge a la familia. En este drama se puede ver la culminación del conflicto que había estado latente desde un comienzo en la relación entre madre e hija. No importa qué pudo haber lanzado a la hija a su huelga de hambre, qué motivaciones adicionales pueda haber, su conducta se ha convertido en dramatización del grito: "¡me estoy muriendo de hambre, necesito alimento!". A la vez, sin embargo, la negativa a comer y sus vómitos nos están diciendo: "este alimento que me dan no es el que necesito, no es el que ansío. Necesito aprobación, amor por mi misma, afecto independiente de mis logros". Pero los padres son incapaces de decodificar este mensaje indirecto y aparentemente contradictorio, y la hija no esta interesada en que lo logren. De ahí que reaccionen ante la extrema reducción de peso intensificando sus esfuerzos para brindarle a la hija alimento, y atención a su bienestar físico en general, y la reacción de la hija es seguir rechazando esa atención.

Sólo abandonando estos síntomas ella podría determinar si algo ha cambiado en la familia y si todavía puede ella seguir teniendo la misma importancia y recibiendo la misma atención. Normalmente sin embargo, opta en favor de la atención ambivalente que le garantizan sus síntomas más que el riesgo de ser traicionada una vez más y perder su poder.

Obtenemos así un cuadro de la anoréxica como persona que se siente con justicia impulsada a librar una lucha en la que

se da una escalada simétrica en dos planos diferentes: ella se ve contrapuesta tanto a sus propias necesidades físicas como a los miembros de la familia, que le exigen que coma más. Esta luchando contra la atención que le brindan los otros, particularmente la madre, y a la vez y por sobre todo luchando contra sí misma.

Tal vez más importante sea aún el hecho de que los síntomas anoréxicos y la atención que se le brinda a raíz de ellos, vuelven a unir a la familia. Ya no hay riesgo de separación. Los padres una vez más tienen una tarea en común y comparten una preocupación. Las tensiones que amenazan con desmembrar a la familia antes de aparecer el problema de la anorexia pueden definirse ahora como irritación provocada por la portadora del síntoma y su conducta. Por cierto, aún cuando la lucha por el tema de la comida ha llegado a sus extremos, podemos presuponer que se trata de una manera de evitar otras luchas con potencial aún más destructivo, distrayendo también otras dificultades. En una palabra las cosas quedan como estaban y la unidad familiar vuelve a asentarse sobre bases firmes. Esto podría explicar la asombrosa falta de alarma que muestran algunas de estas familias, cuando la hija pierde peso de manera tan extrema que aún su vida corre peligro. La familia ha recuperado un equilibrio, que garantiza como duradero gracias a los síntomas que se han vuelto parte integral de la familia.

De lo que se ha dicho hasta ahora, se desprende que debiera ser fácil entender, por qué a estas jovencitas les resulta

tan difícil romper ese círculo y decir: "Me marchó, voy a trabajar en otra parte para satisfacer mis necesidades, ustedes tendrán que arreglárselas sin mí". Las presiones provocadas por la culpa y los vínculos de lealtad la detienen dentro de la familia, particularmente al no estar preparadas para valerse por sí mismas afuera, y también por tener que ceder el puesto de importancia que han obtenido dentro de la familia. Los padres análogamente están poco preparados para una vida propia y creen que necesitan de una tercera persona -la hija anoréxica- para estabilizar su relación, darle un sentido a su vida y hacer que valga la pena vivirla.

El enfoque sistémico no presta atención a fenómenos aislados, reificados y objetivizados por conceptos lingüísticos, sino a las interrelaciones. De este modo las propiedades o características individuales ("María es anoréxica", o "María tiene anorexia") se disuelven en elementos de un proceso dinámico, y se revelan como aportes de la conducta de un sistema, a la vez expresiones y consecuencias de rótulos y atributos ligados con un contexto. Dentro de una visión semejante (sistémica y dinámica), los mencionados atributos podrían entonces desarrollarse en la siguiente formulación: "siempre que el padre exhorta a María a comer más, en tanto que la madre la protege y la hermana le lanza miradas de reproche, María se niega a ingerir más comida".

2.- Una perspectiva centrada en las interrelaciones permite ver desde un ángulo los procesos que estamos

tratando. Ya no se construyen cadenas unidimensionales de causa y efecto (causalidad lineal) sino que procuramos describir de qué modo las formas de conducta se condicionan recíprocamente (circularidad o recursividad). Esta comprensión circular de los procesos de relación deriva en gran medida de la aplicación del pensamiento cibernético a los sistemas psicosociales, y está particularmente asociada con los trabajos realizados al respecto de Gregory Bateson. Así, una característica esencial de los sistemas vivientes es la recursividad, supuestos y modalidades de conducta "rebotan" o sea reflejan en sí mismos. Este enfoque no sólo obvia los peligros de un enfoque lineal de causa y efecto, inadecuado para los sistemas vivos, sino que también dificulta o imposibilita el aferrarse a atributos unilaterales de responsabilidad y culpa.

3.- La conducta humana interreactiva forma pautas y esta sujeta a reglas. Sólo se la puede entender en función del contexto en el que se manifiesta. Se requiere del contexto y del conocimiento de las reglas que operan, para darle significado a la conducta. Así la conducta tildada de anoréxica sólo se torna comprensible cuando consideramos las pautas y reglas que determinan el curso de las diversas interreacciones desarrolladas.

4.- Esta consciencia de los efectos recíprocos y recursivos de la conducta no significa que un terapeuta sistémico llegue a la conclusión de que no hay cosa tal como una capacidad individual de toma de decisiones y de responsabilidad. Por el

contrario, cada persona es, en parte, artífice de su propia situación, y no mera víctima de la enfermedad o de las circunstancias externas o internas. Por ende, no preguntamos: "¿cuándo se convirtió en anoréxica María?" sino "¿cuándo cree que María decidió iniciar una huelga de hambre?".

5.- Nuestra conducta esta influida no sólo por la conducta de los demás sino también por las ideas y procesos significativos que orientan y coordinan las acciones de los miembros de un sistema. Cuanto más restringidas y reificadas sean éstas, más estrecho se vuelve el margen de acción posible.

6.- Las ideas sobre lo que representa la realidad son también confirmadas, recibidas o modificadas por medio de procesos recursivos. Estos suelen funcionar como profecías que se cumplen por sí mismas y dan lugar a estrategias de resolución de problemas que, más que librarnos del problema, lo refuerzan. Cuanto más drásticos sean los métodos utilizados por un padre para tratar de modificar la conducta desafiante de una hija anoréxica, más probable es que ella misma reaccione drásticamente y se vuelva más desafiante.

7.- Un sistema es cualquier cosa definida por un observador como un "todo ordenado". Por contraposición a ello, un problema es cualquier cosa que una persona define como dificultad o causa de desagrado. Esta visión de los problemas puede ser individual o compartida. Así nos preguntamos reiteradamente, qué sistema ha de ser seleccionado como un todo qué sea posible de tratamiento y que personas han de ser

incorporadas a la terapia como causantes de la definición y forma del problema. Con frecuencia sale a relucir que seres ajenos a la familia, incluidos médicos y asistentes sociales, etc... son también factores constitutivos del sistema de problemas. Stierling, H. Gunthard, W. 1990

Según Minuchin (1978) el modelo sistémico comprende la formulación que considera la interdependencia de las partes en un contexto social, así como la conceptualización de las causas como un proceso circular.

Los modelos sistémicos postulan que ciertos tipos de organización familiar están estrechamente relacionados con los síndromes psicossomáticos en los niños, y éstos, a su vez juegan un rol importante en el mantenimiento de la homeostasis familiar.

El modelo sistémico demandaría un salto cuántico: aceptar que la dependencia y el control, atracción y agresión, simbiosis y rechazo, son más que introyectos.

Son interacciones interpersonales en el presente. La unidad psicológica no es el individuo, es el individuo en su contexto social significativo.

Dentro del sistema anoréxico Minuchin señala que la familia es la matriz de la identidad, en donde, de acuerdo a Gregory Bateson, el niño aprende "a puntuar el flujo de experiencias". La puntuación del niño determina su realidad.

El niño anoréxico ha crecido en una familia que opera con patrones de fusión (aglutinamiento). Como resultado, su

orientación hacia la vida dá importancia primordial a la proximidad y el contacto interpersonal.

La lealtad y la protección preceden en importancia a la autonomía y autorrealización. En este sentido, el niño aprende a subordinarse. Espera como meta de una actividad como el estudio o el desarrollo de habilidades, no el ser competente, sino el ser aprobado.

La familia anoréxica típicamente está orientada hacia los niños: los padres se centran en el bienestar de éstos, pero esto se expresa en sobrevigilancia hacia los movimientos del niño e intensa observación a sus necesidades psicobiológicas. Así, la anoréxica desarrolla hipervigilancia sobre sus propias acciones, volviéndose obsesiva y perfeccionista, alerta ante las señales de otras personas. El niño es socializado para actuar de acuerdo a las expectativas familiares, y siente gran responsabilidad por no provocar situaciones embarazosas ante los ojos "de la gente". El castigo de los padres por la infracción siempre lleva a la experiencia de culpa y vergüenza.

El control se ejerce en forma indirecta, de manera que el niño no es capaz de desafiarlo: "Yo quiero esto, porque es bueno para tí". El anoréxico no desarrolla las habilidades necesarias para tratar con los de su edad. El estar sobreinvolucrado con su familia le impide contactar con el mundo exterior. Esta situación hace crisis cuando el adolescente por participar con su grupo de pares, entra en conflicto con la orientación de su familia. La anoréxica no

puede verse como separada, retorna al foco de sus padres, trata de ayudarlos y cambiarlos, en vez de ampliar sus contactos con el mundo exterior. Los límites de la familia anoréxica con el mundo exterior son claros y fuertes, mientras dentro, son difusos y débiles. Con las familias de origen ocurre lo mismo, los límites están pobremente dibujados. Con frecuencia uno de los padres mantiene una fuerte filiación con su familia de origen, lo cual favorece las coaliciones intergeneracionales que interfieren con el desarrollo propio de la acomodación en el matrimonio. Dentro de la familia nuclear también se dan coaliciones en donde la anoréxica queda triangulada, de manera que permite la distancia en el matrimonio sin violar la regla de proximidad. Finalmente es característica de la familia anoréxica, así como de las familias psicósomáticas en general, la focalización en las funciones corporales. Muchos miembros de la familia presentan quejas somáticas.

La Individuación En Las Relaciones

Los rasgos que caracterizan a las familias anoréxicas y las distinguen de otras pueden ser mejor observados desde una perspectiva que toma en cuenta las pautas de cambio y desarrollo que necesariamente tendrán lugar en determinadas etapas de la historia en marcha de la familia. En otras palabras, una familia puede ser considerada como un sistema que, por paradójico que parezca, debe seguir experimentando cambios a fin de sobrevivir como sistema. Los cambios ocurridos en determinados puntos surgen de las distintas

exigencias inherentes al progreso de los ciclos vitales de cada miembro, individualmente, y de la familia como un todo.

Sin embargo, no todo cambio es necesariamente sinónimo de desarrollo. Reservamos el empleo del término "desarrollo" para los casos en que los miembros de una familia dan signos de pasar por un proceso continuando de individuación. Por individuación queremos significar, básicamente, lo siguiente:

1. Ser capaz y estar dispuesto a trazar fronteras internas y externas, distinguiendo claramente entre mis percepciones, mis deseos, mis fantasías, mis derechos y mis deberes (particularmente los relacionados con mi cuerpo y sus necesidades), y las percepciones, deseos, fantasías, derechos y deberes de los demás.
2. Ser capaz y estar dispuesto a definir y alcanzar satisfactoriamente metas y objetivos propios que difieran de los declarados deseables por el medio.
3. Ser capaz y estar dispuesto a aceptar una amplia gama de aspectos contradictorios y a menudo penosos de sí mismo, y resistir la tensión producida por esa ambivalencia.
4. Ser capaz y estar dispuesto a asumir responsabilidad por la propia conducta (algo estrechamente relacionado con el punto 3).

La individuación, en este sentido, se ve acompañada de manera característica, por un sentido de libertad personal y autonomía. Pero este tipo específico de autonomía incluye la conciencia de la propia dependencia -respecto del propio

cuerpo, por ejemplo, y del medio, tanto humano como no humano-. El desarrollo significa progreso en la individuación dentro de las relaciones.

Naturalmente que este requisito -que alcanza niveles cada vez más novedosos de individuación en las relaciones- se aplica principalmente a las sociedades industriales de Occidente. Y, dentro de ellas, en particular a los niños y adolescentes que alcanzan mayor independencia al crecer y dissociarse (en mayor o menor grado) de la familia con el fin de establecer relaciones propias y desarrollar nuevas formas de "asociación" con personas fuera de su familia de origen. Ello se aplica especialmente al grupo de anoréxicos.

Para que un hijo alcance una individuación satisfactoria, sus padres (y particularmente la madre) deberán, en primer lugar, mantener una relación estrecha, a tono con las necesidades del niño, todavía muy dependiente, y creando una atmósfera de estabilidad y protección. Asimismo, los padres deberán reducir la complejidad del mundo para el hijo, en tanto sea necesario, comunicándole reglas, expectativas y valores claros y coherentes.

A la vez, sin embargo, deben permitir que el niño delinee su propia identidad en medida cada vez mayor y, de ser necesario, que logre su individuación a pesar de ellos, o sea, distinguiendo sus propios deseos, valores e ideas de las propias de los padres y, de ser necesario, enfrentando la oposición paterna.

Tanto padres como hijos deben crear una base a partir de la cual los conflictos que inevitablemente sobrevendrán pueden ser vistos explícitamente como tales, elaborados y resueltos. Esto significa que ambas partes de una relación deben tener oportunidad de formular sus diferentes metas, intereses, puntos de vista y valores, y concretarlos en la medida de lo posible.

Pero no debe permitirse que esas diferencias en metas, intereses, puntos de vista y valores conduzcan a una interrupción del diálogo dentro de la familia, sea como resultado del conflicto violento o de una desintegración de la relación.

Parece justo decir que si este diálogo ha de ser satisfactorio, entonces ambas partes -en este caso, padres e hijos- deben siempre restablecer un consenso fundamental y alcanzar un acuerdo sobre lo que, para los dos, es un tipo válido y funcional de realidad social y relacional. Esta realidad relacional surge enteramente de los padres cuando el hijo es recién nacido o muy pequeño. Pero a medida que el hijo va creciendo e individuándose, hay una creciente necesidad de que la realidad relacional sea negociada entre padres e hijo. La medida en que esto se logre ejercerá entonces influencia directa sobre el grado en que puedan enfrentarse y encararse satisfactoriamente los conflictos y las diversas etapas de separación.

Si las partes de la relación consiguen negociar y ajustarse a una forma de realidad relacional aceptable para

todos los implicados, entonces cabe esperar que el conflicto y la separación gradual se conviertan en una puja amorosa, un enfrentamiento amistoso, una coreografía de idas y venidas en colaboración.

Pero sólo puede decirse que se está librando este tipo de batalla amorosa si el deseo de autoafirmación y el derecho a ella se combinan con una disposición y capacidad de empatía con los puntos de vista y los intereses de la otra parte o partes, y exhiben una tendencia hacia el acuerdo y la flexibilidad.

Es mucho pedir de los actuales progenitores que posibiliten esa contienda de amor. Se requiere una mezcla de constancia, por un lado, y flexibilidad y adaptabilidad, por el otro, mezcla que en sí debe ser cuidadosamente calibrada a la etapa de desarrollo individual del niño. Puede entrañar la fijación de reglas estrictas para un niño de diez años, según las cuales debe estar en casa a más tardar a las ocho de la noche, y a la vez la negociación de un *modus vivendi* para un muchacho de dieciséis años, al que se le concede mayor libertad, a la par que se le asigna una mayor responsabilidad por sus propias acciones.

La experiencia en terapia familiar indica, que hallar un consenso o negociar una forma operativa de realidad relacional, a la vez prerrequisito, expresión y consecuencia de un satisfactorio progreso en la individuación dentro de las relaciones, suele ser imposible dentro de ciertos

contextos. Uno de ellos y aquí llegamos a nuestra tesis central- es el propio de familias con miembros anoréxicos.

Selvini Palazzoli (1974) y sus colegas han señalado que los miembros de las familias anoréxicas suelen rechazar constantemente los mensajes de otros miembros. Sentimos que este "rechazo" difiere en su calidad de la descalificación de mensajes y el desbaratamiento del proceso de búsqueda de consenso que se da en las familias esquizo-presentes.

Las familias de anoréxicas -en verdad, las familias psicósomáticas en general- suelen caracterizarse por una realidad de contornos excesivamente duros, en que el problema no es tanto la ambigüedad sino un férreo credo familiar que dificulta la aplicación de dichas estrategias evasivas y descalificantes.

"Sin embargo, nosotros hemos experimentado casos en que, ante nuestros propios ojos, por así decirlo, las familias esquizo-presentes bajo terapia familiar se transformaban en familias "psicósomáticas"; y hemos visto también a ciertas familias de anoréxicas gravitar hacia el espectro de las familias esquizo-presentes".

Esto tal vez permita entender más fácilmente por qué un pequeño porcentaje de anoréxicas (también) exhiben síntomas esquizofrénicos más o menos marcados.

Estas observaciones confirman el punto de vista de que tipos de ideales como el de "familias anoréxicas" o "familias esquizo-presente" no representan a familias tipo sino pautas típicas de relación que pueden modificarse -a veces, muy rápidamente- si nuevas reglas, valores y constelaciones de la realidad acarrear con ellas diferentes modos de interacción.

El contexto de la terapia sistémica

La terapia misma está dirigida a ser relativamente breve; por lo general, de una a diez sesiones en el espacio de uno a dos años. El principio orientador consiste en brindar estímulos más que en elaborar las cosas conjuntamente. Los estímulos se brindan durante las sesiones mismas, con la idea de abrir nuevas posibilidades de organización del sí mismo.

Los extendidos intervalos entre sesiones (de cuatro a ocho semanas, por regla general) dan tiempo a que los estímulos surtan efecto en la vida del sistema dentro de su ambiente natural y provoquen soluciones al problema, o cambios estructurales de valor perdurable para el sistema.

"Nos concentramos en tres niveles interrelacionados de organización: supuestos básicos (significados), procesos intrapsíquicos y dinámica interpersonal.

Distinguimos entre tres áreas principales de relación: el sistema definido del paciente, la relación terapéutica y, finalmente, el medio terapéutico, incluyendo factores tales como fuentes de remisión, terapeutas individuales, instituciones psicosociales (de haberlas), etcétera".

Formulación de hipótesis

En lugar de diagnósticos individualmente centrados, orientados hacia un modelo clínico de enfermedad, en vez de

considerar al individuo como portador de trastornos o características, se aplican hipótesis a tono con una dinámica de las relaciones. Estas hipótesis se fundamentan en una epistemología de bases cibernéticas. El objetivo de las hipótesis formuladas no es, simplemente, obtener información, sino por sobre todo -en particular, al adoptar la forma de preguntas dirigidas a los diversos miembros del sistema-, introducir información en el sistema.

Las hipótesis se formulan a partir de las respuestas dadas a las preguntas ya planteadas. La información transmitida por las hipótesis se relaciona, en particular, con nuevas posibilidades de explicación y acción que difieren de los puntos de vista y conductas explicativas evidenciadas y manifestadas hasta ahora por los pacientes. La meta terapéutica está en ser orientado por la retroalimentación proveniente de la familia.

Interrogatorio circular

Entre 1975 y 1980, el grupo de Milán desarrolló una técnica de interrogatorio ideal para recabar y generar información de manera simultánea, como indica el término, el procedimiento se basa en un concepto de la organización de la interacción en sistemas humanos como proceso circular (recursivo) El terapeuta selecciona ciertos fenómenos, los ubica en relación mutua, los compara, y distingue entre ellos. Para que las diferenciaciones de este tipo entrañen también una diferencia para los pacientes, en primer lugar es necesario ser tan

precisos y exactos como sea posible en la comprensión de sus supuestos básicos y las conductas resultantes, con las cuales deberá sincronizarse. Stierling, H. Gunthard, W. (1990)

La situación desencadenante

La situación vista como desencadenante depende en gran medida de la posición teórica del observador. Por ejemplo, un psicoanalista asigna importancia a factores distintos de los que señalaría un psiquiatra de orientación biológica.

El terapeuta sistémico, por su parte, tiende a ver como importantes a los cambios en las relaciones. En todos los casos, las explicaciones tratan de hallar un sentido, más que causas "reales". "Nos interesamos primordialmente en aquello que los miembros de la familia (y los terapeutas que los remitieron a nosotros) habían considerado como importante para desencadenar las conductas anoréxicas. A fin de conocer sus opiniones, formulamos preguntas tales como: "¿Y qué explicación tiene usted para el hecho de que X (la paciente identificada) haya tratado de matarse de hambre en este momento específico?". "Asignamos las respuestas y descripciones a ocho áreas, que luego subdividimos ulteriormente. En total, se mencionaron 123 factores desencadenantes (o sea, una media de 2,9 por persona)" Las ocho áreas y la respectiva distribución de las respuestas eran las siguientes:

1. separaciones reales o temidas en el contexto de la familia de origen (36 = 29,37 por ciento)

2. pérdida de contacto con los pares (18 = 14,63 por ciento)
3. experiencias de ser objeto de desdén
4. esfuerzos abruptos por poner límites a un progenitor visualizado como sobreprotector o dominante (10 = 8,3 por ciento)
5. experiencias en cuyo centro estaban el peso y la propia figura (por ejemplo, ser objeto de burlas por estar demasiado gorda) (12 = 9,76 por ciento)
6. intentos por evitar crecer y convertirse en mujer (12 = 9.76 por ciento)
7. intentos de atraer la atención y adquirir importancia por medio de conductas anoréxicas (11 = 9,4 por ciento)
8. fuertes tensiones en las relaciones de familia (15 = 12,20 por ciento).

Se mencionan con mayor frecuencia diversos tipos de situaciones en las que ocurrieron separaciones o se amenazaba con ellas. A menudo ellas se centraban en torno a la grave enfermedad o muerte de un pariente cercano.

En diez casos, se trataba de la muerte o grave enfermedad de un abuelo. En cinco ocasiones, se mencionó como razón de suma importancia el hecho de dejar el hogar (por ejemplo, a raíz de estudios en otra ciudad o en un país extranjero), y en cuatro ocasiones la separación de un hermano o hermana que dejó el hogar paterno.

Las respuestas de esta lista apuntan al significado especial que parece tener la ambivalente relación de la jovencita anoréxica con su madre. En el área número 4 se mencionan seis veces las luchas por apartarse de la madre, pero sólo dos en relación con el padre. En el área número 7 se dieron 11 casos, de los cuales 10 visualizaban la conducta anoréxica como intento por concitar mayor atención y amor en la madre. Asimismo, en el área número 5 se mencionó a la madre cuatro veces. Ella era la que había tratado de bajar de peso por la época en que la hija comenzó a desarrollar síntomas anoréxicos.

Las respuestas en el área 3 sugieren que la rivalidad entre hermanos podría constituir otro factor de importancia: de 13 casos, 12 connotaban el supuesto de que la paciente se sentía menospreciada y desfavorecida en comparación con una hermana o hermano. Finalmente, en 10 de los 15 ejemplos se mencionaron crecientes tensiones en la relación de los padres como factor importante (área número 8). sorprendió descubrir que sólo muy rara vez se mencionó el temor de crecer y a la sexualidad. Esto fue válido tanto para las entrevistas de familia como para las conversaciones de seguimiento.

"A menudo hemos visto una confluencia de varias cadenas de hechos y causas. Por ejemplo, por un lado podría asignarse importancia a las separaciones reales o inminentes y a las pérdidas dentro de la familia, y, por el otro lado, a la

pérdida de contacto con los pares. Recogemos así la impresión de procesos circulares que se refuerzan mutuamente".

En ellos parece posible puntualizar distintas vías causales. Por ejemplo, una jovencita podría reaccionar desarrollando una conducta anoréxica porque, por un lado, la muerte de un abuelo aumenta las tensiones e inseguridad dentro de la familia y, por el otro lado, por una razón u otra se quiebra la comunicación con los amigos.

También puede ella alejarse del grupo de pares, porque la muerte del abuelo creó una situación alarmante en el hogar; sin embargo al volver al redil familiar se siente constreñida y controlada o bien puede ocurrir que la jovencita experimente una decepción con los pares, y, al sentirse simultáneamente sobreexigida, se encierre en sí misma y procure estabilizar su sentido de autovalía aumentando su autocontrol, autopunición y esfuerzos dirigidos hacia el logro.

Los síntomas de la paciente

Todas las pacientes exhibieron conductas de alimentación marcadamente disfuncionales. Veintitrés, de un total de 42 (54,8 por ciento), informaron acerca de vómitos; en cuatro de estos casos la conducta anoréxica se había convertido en clara conducta bulímica.

"Por comparación con estudios similares, descubrimos que el porcentaje de jovencitas que informaron acerca de vómitos era insólitamente alto. Puede tratarse, sencillamente, de una característica de nuestra muestra, pero

también es concebible pensar que hoy en día se habla más fácilmente del vómito, y no se lo oculta con tanta vergüenza como en otros tiempos.

En cuanto al peso, omitiremos aquí cualquier correlación entre edad, peso y altura. Treinta y seis de nuestras pacientes (85,7 por ciento) pesaban menos de 45 kilogramos al comienzo de la terapia, 11 de ellas (26,1 por ciento) menos de 35 kilogramos".

Treinta y ocho de un total de 42 jovencitas (90,5 por ciento) acusaban un peso mínimo de menos de 40 kilogramos. El peso mínimo promedio era de 34,25 kilogramos, y el peso medio al comienzo de la terapia, de 39,9 kilogramos.

La edad media hacia la primera aparición de los síntomas era de 14 años 11 meses. Casi dos tercios de las jovencitas tenían entre 14 y 18 años al aparecer los síntomas. La edad media al inicio de la terapia era de 18 años y tres meses.

Esto significa que hubo un intervalo medio de tres años y dos meses entre la aparición de los síntomas y el comienzo de las entrevistas de familia. Esta cifra, no obstante, puede dar una impresión algo distorsionada. Veintiséis, del total de 42 pacientes (61,9 por ciento) iniciaron las entrevistas familiares dentro de los 24 meses transcurridos desde la primera aparición de los síntomas.

Sólo dos, del total de 42 pacientes, no habían sido tratadas nunca antes de iniciar la terapia familiar; 27 (64,3 por

ciento) habían recibido terapia previa como pacientes externas; y 23 (55,8 por ciento) uno o más tratamientos previos como pacientes internas. Stierling, H. Gunthard, W. (1990).

A continuación se presentan algunas investigaciones de la aplicación de la teoría sistémica en casos de familias con un miembro anoréxico. Merl, H. (1989). Aplicó la terapia sistémica familiar en un caso de anorexia nervosa que describe los sistemas de terapia familiar en el caso de un pequeño de 15 años, Australiano, con anorexia nervosa, el final del tratamiento y la revisión del curso de 14 sesiones de terapia, ilustrando la función de la enfermedad del joven dentro del sistema familiar, las notas de terapia-relación y los cambios en la organización de este sistema. Así como un seguimiento de 7 años, con avances de la efectividad en los sistemas orientados al acercamiento de este caso. Viaro, - Maurizio (1990). Presenta la secuencia sesión-intersección en el tratamiento de pacientes crónicos de anorexia nervosa-bulimia, siguiendo el modelo de juegos familiares. Mediante la técnica de aspectos psicoterapéuticos y el acercamiento para el tratamiento de pacientes anoréxicos crónicos, basados en la fase 6 del un proceso familiar. Modelo desarrollado por M. Selvini-Palazzoli y otros en 1989. El propósito principal del tratamiento es mejorar la relación de los pacientes y las habilidades para cooperar en los juegos de la familia. La relación terapéutica es considerada jeroglíficamente subordinada en sus relaciones foráneas al contexto

terapéutico. Al Dirigir los modelos de las familias con anorexicos es esencial que el terapeuta sea consistente con estos principios. El caso Vignettes muestra la técnica terapéutica. Martín, Freda E. (1990) Expone la relevancia del modelo sistémico para el estudio y tratamiento de la anorexia nervosa en adolescentes, artículo especial de psiquiatría infantil que presenta un sistema modelo que describe interacciones entre lo social-familiar, intrafísico y niveles psicológicos en anorexia nervosa. El papel de escalar ciclos positivos en el refuerzo del comportamiento disturbado que es estresado. El modelo enfatiza cómo los factores (social, familiar, transaccional psicológico individual y endócrino), interactúan en la organización jerárquica de los sistemas para producir el ciclo de escalamiento de anorexia nervosa.

Los casos de dos jóvenes anoréxicas de 12 y 16 años, respectivamente, indican cómo las intervenciones desequilibran estos ciclos producidos por un positivo cambio terapéutico. Las ventajas de este modelo son descritas en la predicción de diagnósticos, en el ordenamiento que provee caminos para la investigación. Zanotti de Savanti, Alicia; Cudnik de Amato, Adriana (1987). Emplean el tratamiento familiar sistémico en la anorexia nervosa y presentan una discusión del tratamiento psicoterapéutico de la anorexia nervosa de acuerdo al modelo familiar de sistemas de M. Selvini Palazzoli y la escuela de Milan. Mackinnon, Laurie K.; James, Kerrie (1987). Describen el modelo sistémico de

Milán, de la terapia familiar, y presentan una revisión de su evaluación, conceptos teóricos, metodología y práctica. La aproximación es ilustrada a través de un análisis de la primera entrevista. Los elementos controversiales de la aproximación también son examinados. Verheij, F.; Reek, Booij Van (1986). Estudiaron anorexia nervosa y estructuras familiares patológicamente simbióticas en discusiones efectuadas y asociadas con la anorexia nervosa en jóvenes de entre 11 y 15 años de edad con argumentos que amparan la contención de anorexia nervosa teniendo una difícil etiología este grupo de edad, que adolescentes mayores. Fueron revisados en cuanto al funcionamiento familiar, de lo cual la más importante característica estructural es enredar "Familias patológicamente simbióticas", y estas son más frecuentemente asociadas con la anorexia nervosa. Características de este tipo de familias son ilustradas mediante el ejemplo de un caso, y discutidas en términos del marco de la teoría de los sistemas, y de un marco psicodinámico. Basados en un tratamiento de 11 familias son presentadas en jóvenes anoréxicos, y un modelo de terapia de Teoría Sistémica. Thomas P. Harding, Juliana Rasic L. (1986). Presentan los patrones de Interacción Familiar y Locus de Control, en la anorexia nervosa severa. El rol de la familia en el desarrollo y mantenimiento de la anorexia nervosa ha sido objeto de muchas especulaciones teóricas. Minuchin, Rosman, Baker (1978) Sugieren que el trastorno puede ser precipitado por una serie de desórdenes en los

patrones interaccionales dentro del sistema familiar, mencionan específicamente la sobreprotección, los enmaraños o enredos (la extrema intrincación o comprometimientos de sus miembros) y la rigidez (la resistencia de la familia al cambio) como características de las familias con un miembro anoréxico. Este sistema familiar propone el mantenimiento de los síntomas anoréxicos, al servicio de la evitación de un conflicto o desestabilización de sus mecanismos, con tal que la familia con un solo problema identificado, reduzca la tendencia a confrontar otras áreas potenciales de conflicto.

De acuerdo con esta posición la anorexia nervosa puede ser mejor entendida y tratada dentro del contexto familiar. No obstante, se trata de una pequeña investigación de los sistemas que proponen la explicación de este desorden. En 1973, Bruch propuso un perfil más psicodinámico para entender la anorexia nervosa, argumentando que el individuo anoréxico frecuentemente es controlado y a veces explotado por los padres en el medio ambiente inmediato, y que el desorden incluye un intento de proteger el sentimiento de identidad del ser mismo o del control personal. Este es realizado en parte por el establecimiento de un "gobierno" sobre su cuerpo. Bruch mantiene que tres principales tipos de trastornos caracterizan este desorden:

- 1.- Se trata de la principal perturbación en la habilidad precisa de percibir y valorar la imagen de su cuerpo.

2.- La anoréxica tiene dificultad de percibir correctamente y describir las sensaciones internas de su cuerpo.

3.- El tercer trastorno incluye el principal sentimiento de ineficacia personal o incapacidad.

Más específicamente las anoréxicas perciben su conducta como resultado de los requerimientos y demandas de los demás y no como el resultado de sus propios deseos y habilidades. Algunas investigaciones conducen a aprobar y a evaluar los contenidos teóricos de Bruch (1973). Hood, Moore & Garner (1982), usaron una locus de control de medida en una prueba e investigaron el argumento de Bruch concerniente al principal sentimiento de inefectividad personal, y de la inhabilidad de percibir acertadamente sus estados internos. Hood, et. al., no encontraron externamente una consistencia de las características de las anoréxicas en sus estudios. A pesar del hecho de que el tipo de control en la orientación fue más común entre las pacientes de edad más avanzada, Strober (1982) encontró que adolescentes anoréxicas tienen más control de su orientación interna que en su control participativo. Ambos Both, et. al., Strober fundamentaron que la participación externa esta más asociada con los síntomas anoréxicos que la interna. La presente investigación examina y compara las proposiciones asociadas con ambas teorías sistémicas familiares (Minuchin et. al., 1978) y Bruch's (1973). Minuchin presenta tres constructos centrales de su teoría: Sobreprotección, Enredos y Rigidez, y una asociada

con Bruch, Localidad de Control. En general, este estudio no solo involucra una evaluación parcial de las dos proposiciones individuales que explican la anorexia nervosa, sino que permite la comparación de estas proposiciones teóricas. Minuchin, et. al. (1978) hipotizó con respecto a la posición de que las anoréxicas participantes en este estudio reportaran mayor sobreprotección familiar, enredo y rigidez, y una pequeña resolución del problema. Los resultados de esta investigación soportan la teoría de Bruch (1973) sobre anorexia nervosa.

Como predicción se descubrió que las participantes anoréxicas fueron significativamente más externas en su localidad de control que las no anoréxicas. Este descubrimiento va de acuerdo con el contenido que propone Bruch al respecto de que las anoréxicas mantienen un sentimiento de ineffectividad personal que concierne al logro del control de los eventos en el mundo alrededor de ellas.

El soporte anterior de la posición de Bruch viene en la comparación de variables de predicción de la presencia y la severidad de anorexia nervosa. La única variable que se estimó consistentemente en la predicción de ambos promedios fue la de control de orientación, el mayor grupo de exactitud fue el logro en el análisis discriminativo que incluye la variable de localidad de control. Contrariamente a la hipótesis derivada de Minuchin, et. al. la sobreprotección familiar, enredos y rigidez no contribuyeron significativamente a una predicción eficiente. De hecho las

anoréxicas y el grupo control en estudio no fueron diferenciadas por algunas de las variables de la escala de interacción de la estructura familiar. Stierling (1990), et. al. nos dice que el tipo de vínculo que presentan las familias de anoréxicos casi invariablemente se compone de una tremenda ambivalencia y deseos de rechazar, liberarse y escapar, junto con sentimientos de ansiedad y culpa, en tanto que la madre trata de dominar sus sentimientos de ambivalencia y deseo de rechazo, mostrándose particularmente generosa, amante y protectora, la hija procurará enfrentar su propia ambivalencia, inquietudes y dudas interiores ajustándose a las expectativas (abiertas) de la madre y convirtiéndose en virtud filial. En apariencia a menudo lo logra, pero se debe suponer la existencia de extremas tensiones y rivalidades.

Sara Gafni, Brurit Laub, Yael Lavie (1990). Presentan un modelo de intervención terapéutica con familias anoréxicas usando una co-terapia dialéctica. Este modelo fue desarrollado cuando se trabajaba con familias de jóvenes anoréxicas con edades entre 12 y 17 años. El tratamiento fue efectuado con pacientes no hospitalizadas. En el primer estado de intervención, el grado de anorexia fue predefinido dialécticamente por los co-terapeutas en términos de control, o bloqueo de control, en el segundo estado los familiares fueron enlistados como un equipo terapéutico.

En el tercer estado después del incremento de peso, el tratamiento consistió en encontrar los modelos de alternativa

de copia con el problema. El modelo permite un cambio relativamente rápido en los casos de hambre autoinducida, alternando los marcos de interacción con la familia. Conteniendo un beneficio adicional, el de haber sido efectuado en un ambiente cotidiano, evitando la hospitalización. Russell JD. Kopec-Scharader E. Rey JM. Beumont PJ. (1992). Proponen aplicar el instrumento de lazos familiares en pacientes adolescentes con anorexia nervosa. El instrumento de lazos familiares (PBI) fue administrado a 54 pacientes adolescentes con anorexia nervosa. Los puntajes fueron comparados con un grupo de jóvenes normales no adolescentes de la unidad de psiquiatría. Significativas diferencias fueron demostradas con respecto al cuidado y a las dimensiones de protección. Los pacientes con anorexia nervosa describen a sus padres y a sus madres como muy cuidadosos. El estudio realizó cuestiones concernientes al uso del (PBI) en adolescentes, en particular aquéllos con anorexia nervosa y el papel de la familia, que es la génesis alimenticia de esta condición. Deissler, Klaus G. (1988). Proponen la entrevista inventiva y exponen cómo la teoría sistémica puede ser aplicada a una práctica diaria a través de las variaciones de una situación, se realiza la discusión de la invención de la realidad terapéuticamente, en la cual la improbabilidad de ocurrencia de un evento tiene un papel central. Un ejemplo correspondiente a una entrevista de terapia clásica familiar es inventada para ilustrar una entrevista sistémica, en la cual lo teórico necesario para

las aplicaciones prácticas es trabajado. Los factores de la entrevista terapéutica son puestos en marcha con una confirmación co-creatividad de una solución inventada de ideas. Schwartz, Richard (1987). Discute el uso de la terapia familiar en el tratamiento de los desórdenes alimenticios enfocados principalmente a la anorexia nervosa, la cual fue referida en primera instancia como un desbalance endocrino, o como un miedo intrapsíquico al sexo y al embarazo, más tarde fue ligada a las primeras luchas por la autonomía y la identidad dentro de la familia, en la cual el rechazo por la comida sirvió como función protectora.

Mediante la terapia familiar se pretende lograr un cambio en las estructuras familiares que dé a los miembros de las familias anoréxicas una gran autonomía y un mayor rango de alternativas de comportamiento. Más allá de los valores de conflicto acerca del comer, los valores apropiados que se interrumpen en las redes familiares y que conducen a desórdenes familiares debido a la inseguridad de sentimientos. Atwood, Joan D. (1988). Estudio la anorexia nervosa mediante una aproximación multimodal de tratamiento que discute a la anorexia nervosa desde el punto de vista clínico, tomándolo dentro de una cuenta circular causal con una interpretación sistémica. Las características históricas como: problemas con la comida, la servilidad, la ansiedad, y la fobia en anorexia nervosa fueron explorados.

El estudio del caso de una mujer de 18 años fue presentado para ilustrar un cuadro típico de pacientes

anoréxicas femeninas. La psicodinámica familiar, la teoría de los sistemas, el aprendizaje de la perspectiva social y la explicación biológica de la anorexia nervosa también fue revisada. Esto es sugerido debido a la complejidad de algunas estrategias de tratamiento que pueden ser necesarias. Laxenaire, Michel; Kahn, J. P.; Witkonski, P (1988) Proponen una aproximación psicoanalítica y sistémica en el tratamiento de pacientes anoréxicos. Se presenta la discusión de dos acercamientos: psicoanalítico y sistémico en el tratamiento de pacientes anoréxicos, los cuales son vistos clínicamente por M. Laxenaire y otros en su clínica. Laxenaire y otros describen como ellos tratan de superar la resistencia de transferencia y las tácticas de negativa de sus pacientes.

Los pacientes ahora gozan con libertad de movimiento dentro de la clínica y pueden contactar a sus familiares hasta que el tratamiento está a punto de llegar al éxito. Pacientes y familiares son envueltos en el acercamiento sistémico, aceptando tratamientos simultáneos con los pacientes. Los contratos formales del juego familiar son parte importante, independientemente del tipo de tratamiento electo.

CAPITULO IX CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las diferentes áreas de investigación revisadas en el presente trabajo, sin duda aportan datos importantes a esta compleja enfermedad reconocida como un trastorno de la ingesta alimenticia iniciada con dietas autoimpuestas en donde la paciente restringe el consumo de alimentos negándose a mantener el peso corporal por encima del valor mínimo normal. Definición que sustenta todo esta investigación documental. Los capítulos se dividieron de acuerdo a las áreas que este desorden incluye, las cuales son: aspectos clínicos, reguladores de la ingesta, metabólicos, endocrinos, fisiopatológicos, psicopatológicos, psicosociales y terapéuticos. Pudiendo observar por medio de las diferentes investigaciones presentadas en la revisión, la existencia de diversas alteraciones en cada uno de los rubros, a partir de la restricción alimenticia autoimpuesta por estas pacientes.

Como ejemplos de estas alteraciones podemos mencionar entre otras, trastornos cardiovasculares, gastrointestinales, renales, hematológicos, glandulares, metabólicos, fisiopatológicos, psicológicos, etc... expuestas en las investigaciones bajo diferentes concepciones tanto teóricas como experimentales que hasta el momento han realizado los estudiosos e investigadores del tema, siempre con la finalidad de poder analizar el caudal de manifestaciones que

la paciente anoréxica provoca en su cuerpo en cuanto decide dejar de comer, los resultados de los trabajos se presentaron aquí. En general todas las investigaciones me parecieron bastante interesantes e ilustrativas, ya que fueron realizadas la mayor parte de ellas recientemente bajo un estricto control metodológico, coincidiendo la gran mayoría en reportar alteraciones y cambios del aspecto específico estudiado de acuerdo a el área de interés, convenciéndome una vez más de que el factor psicológico que se produce ante un evento afectivo significativo va a afectar el estado fisiológico de la persona en una dimensión impresionante dadas las magnitudes del daño orgánico en la consecución de lograr la muerte. Se trata de una enfermedad compleja y enigmática como la refieren algunos autores, cuyas bases podrían ser el sustento de otras enfermedades psicosomáticas que a mí en lo personal llamo bastante mi atención, pues al hacer la revisión, e invariablemente constatar una variedad de disfunciones, cambios y diversas alteraciones de tipo biológico, endocrino, metabólico, etc... hacen sugerir a una enfermedad multicausada cuyo sustrato orgánico indudablemente debe conocerse y ser atendido por los internistas, ya que en caso de extrema emaciación en principio se trata de salvar la vida física de la paciente, para poder después de haber regulado la alimentación aplicar una psicoterapia. Sin perder de vista que toda esta patología es causada a partir de que

un conflicto psicológico no se ha resuelto, no ha podido ser encarado para su elaboración y cura. Así esta enfermedad ilustra perfectamente la diada cuerpo-mente, su no disociación para tratar de entender como repercuten los eventos afectivos desagradables en el cuerpo humano, los cuales promueven por este medio la modificación de procesos psicofisiológicos complejísimo y delicados en respuesta a emociones, afectos significativos y en la repercusión que estos tienen en el organismo. Se estudia aquí la posibilidad de plantear desde el punto de vista psicológico una explicación del porqué estas pacientes modifican el funcionamiento de su organismo mediante los rituales de comida y las dietas extremas que practican hasta el grado de la emaciación, ya que al parecer estas jovencitas utilizan su cuerpo y la huelga de hambre en un reclamo de atención, de autonomía, de autocontrol, de afecto, de integridad relacionado directamente con su familia, así deciden iniciar una drástica dieta en respuesta a las demandas patológicas de la familia en especial de la madre, relacionando en todo momento los alimentos, con la resultante inmediata de la focalización somática en la función del comer y en los eventos desagradables vividos en el seno familiar, que incluyen una gran ansiedad y depresión, entre otros factores que derivan una larga lista de manifestaciones psíquicas y físicas que las remite a la hospitalización urgente por

correr el peligro de muerte debido a los desequilibrios electrolíticos y metabólicos que provoca la emaciación que sin duda representan un grave riesgo de la salud en general. Los rasgos de personalidad que caracterizan a estas pacientes como son depresión, ansiedad, ineficacia, introversión y obsesión entre otras las convierte en vulnerables a los estragos de la enfermedad, así como el tipo de asimilación que han llevado a cabo de las diferentes situaciones que viven con los miembros de su familia relacionándolos con los alimentos. Estas pacientes no saben estructurar sus demandas de vida en un código de lenguaje normal, sano y libre sino que tratan de expresarlas y manifestarse desarrollando esta enfermedad. Las pacientes en su mayoría son jóvenes mujeres que tienen una historia de obediencia, limpieza, son buenas estudiantes, en general personas con un nivel alto de inteligencia, etc... que al interactuar extrafamiliarmente y presentarse de esta manera situaciones que requieren de ellas una respuesta autónoma, de toma de decisiones importantes, de evaluar por sí mismas, o de situaciones en donde no se trata sólo de asentir, de obedecer, ó de conformarse, es entonces que ellas no pueden relacionarse de una manera madura ni libre con los demás, por lo general la madre no les permite actuar, por el contrario una y otra vez es ella quien decide, y dice saber lo que realmente siente y quiere la hija. Se trata de interacciones complejas e intrincadas

originadas desde muy temprana edad en la relación familiar, repetitivas en donde lógicamente quien está más cercana a la hija es la madre, quien se comporta tal vez inconscientemente de una manera sumamente egoísta y enferma y que al tener muchas de las veces la ocupación de la preparación de la comida, es quien alimenta a los hijos cuando están pequeños y más tarde también, ó sea que tiene una muy buena oportunidad de manipular con los alimentos las situaciones a su antojo, de cualquier manera se encuentra en ventaja en relación con la pequeña pre anoréxica que está viendo reificadas las situaciones desagradables, la sujeción de la madre, su persecución, la vive repetidamente, y por alguna razón la vincula a los alimentos y se vuelve hacia el propio cuerpo hasta hacerla declararse en una especie de indefensión, que se centra en el propio cuerpo, como si al dominar el hambre, fuese a dominar el medio que la rodea y que realmente quisiera manejar, pero no puede, no sabe como, no debe hacerlo, entonces utiliza su cuerpo para intentar comunicarse por medio de las dietas por ejemplo y de todos los rituales que practica, desencadenando muchísimos cambios metabólicos, endocrinos, psicológicos, fisiológicos y biológicos como se indicó anteriormente que de no atenderse a tiempo y de no modificarse la dinámica familiar prevalente, el curso que puede seguir el estado de emaciación y la indefensión es la muerte, ó más bien parece que las han

puesto a morir desde antes, desde que no pueden opinar ni siquiera de sus propias sensaciones internas físicas y mucho menos psicológicas, finalmente el alimento en los seres humanos es primordial para la sobrevivencia, pero ellas al parecer es lo que menos desean permanecer haciendo (vivir), si el comer significa preservar la vida, para las anoréxicas es una buena oportunidad de conseguir la muerte, y así romper con la necesidad de comer y con la necesidad de pedir en ese lenguaje patológico ayuda de recibir alimento, pero no el alimento que se les ofrece que coman sino alimentar su deseo de ser una persona con autoestima con una personalidad propia, no manipulada, y que al no conseguirlo y al permanecer en esa ansiedad obsesiva por el "peso" se presentan entonces los cadáveres vivientes observados en los hospitales que en varios casos logran su objetivo intensamente buscado: la muerte, objetivo no sólo logrado y buscado por la anoréxica sino por más personas. Finalmente la anoréxica al menos mostró que podía manipular su cuerpo, por supuesto de una manera completamente equivocada y destructiva situándose en el rango psicótico, creo que han sido personas constantemente manipuladas en cualquier ámbito y aspiración, terminando con su expresión personal y en esa triste situación ellas sólo consiguen el deseo de querer morir con todas sus amarguras e impresiones en el estomago y la mente,

con las derivaciones lógicas que el estado de hambre produce y que fueron revisadas aquí.

Por otro lado, como mencione anteriormente la investigación abarco varias áreas, ya que la enfermedad las incluye, pero quiero hacer hincapié en la presentación de la teoría sistémica como alternativa de comprensión y cura de los síntomas que presentan las familias con un miembro anoréxico. Esta aproximación situa al individuo dentro de su contexto social significativo, en un proceso circular de interrelación familiar que refleja los procesos que operan dentro de la familia, procesos específicos y característicos de los que surge el paciente anoréxico, y que determinan el mantenimiento y desarrollo de la enfermedad. Mediante esta aproximación terapéutica se puede obtener información del sistema operativo familiar patológico, para de esta manera producir cambios en las reglas que rigen a este sistema que auxilien a el paciente identificado (la anoréxica).

Logrando así mismo que la familia en general opere de una manera más saludable, sin que tenga la necesidad de que un miembro enfermo los establezca a todos. Esta visión esta enfocada a las interrelaciones que permiten ver desde un ángulo nuevo los procesos que operan en la familia, las maneras en que las formas de conducta se condicionan reciprocamente, ya que la conducta humana interreactiva forma pautas y esta sujeta a reglas que se pueden entender en

función del contexto en el que se manifiestan. Considero que esta aproximación psicoterapéutica se sustenta en bases objetivas, que ha mostrado grandes avances en la cura de pacientes anoréxicas, por lo que la revisión de esta teoría en el presente trabajo es específica de estas pacientes. Un aspecto muy importante que maneja dicha aproximación es analizar como opera determinada familia que esta produciendo a un paciente psiquiátrico, bajo que reglas patológicas se sustentan estas personas, y lo más importante como cambiarlas para rescatar a el paciente identificado que en este caso es la anoréxica, este es en sí el objetivo de la terapia sistémica trabajar con todos los miembros de la familia, penetrar en su dinámica muy particular, en su forma de operar, identificar las reglas y tratar de lograr cambios. Cambios que provean de salud a la paciente y a su familia, que permitan su integración e integridad que le permitan en una palabra poder vivir.

SUGERENCIAS

Sugiero en primera instancia que se lleve a cabo a lo largo de toda la carrera y en todas las materias la enseñanza y práctica de una estricta metodología de investigación. Para que de esta manera no este desfasada la visualización y estructuración de un trabajo de investigación que incluya desde luego la tesis, siguiendo los pasos del método científico aplicados en mi caso a la investigación documental. Esto con el fin de estar bien preparados en el manejo de una metodología a seguir cuando se tenga que presentar el trabajo de tesis al final de la carrera y que el proceso de la realización de este no sea tan sinuoso.

Sugiero también que se promuevan cursos de hábitos de estudio, cursos de técnicas de investigación permanentes (al menos para pasantes) y que el curso de Ingles que tomamos que es bastante aceptable sea de más tiempo, ya que la mayoría de las investigaciones que trabaje estaban en Ingles y considero que teniendo un mejor manejo de la técnica de traducción que se enseña en ese curso sería más rápida la investigación en lengua extranjera.

Por último sugiero que nuestros profesores tengan más comunicación con nosotros tanto en el aula como fuera de ella, tal vez por medio de alguna publicación, o buzón ya que

son excelentes profesores y necesitamos sus valiosos conocimientos y aportaciones en situaciones como esta de la realización y entrega de tesis.

X BIBLIOGRAFIA

Bibliografía

Ades, J. Rondepierre, C. (1989).

Alcoolisme et troubles des conduites alimentaires.
Psychologie Medicale; Vol. 21 (12), p. 1785-1789.)

American Psychiatric Association (1990).

DSM-III-R "Manual Diagnóstico y Estadístico de los
Trastornos Mentales"

1a. Ed. México, Masson.

American Psychiatric Association (1994).

DSM-IV Quick Reference to the Diagnostic Criteria from
DSM-III A.M.A.

Washington American Psychiatric Association p. 539-45

Ajuriaguerra, J. de. (1983).

Manual de Psiquiatría Infantil

4a. edición Masson, Barcelona, p. 38-45.

Arendt, J. Bhanyi, S. Franey, C. Mattingly, D. (1992).

Plasma melatonina levels in anorexia nervosa.

Br. J. Psychiatry. Vol. 161. p. 361-4.

Atwood, Joan D. (1988).

Anorexia nervosa: A multi - modal treatment approach.

Case - Analysis; Vol. 2 (3) p. 163-184.

Azevedo de M. H. Ferreira CP. (1992).
Anorexia Nervosa and bulimia: a prevalence.
Acta Psychiatric Scand.
Vol. 86 (6) p. 432-6.

Bailey, Wt. Hamilton, T L. (1992).
Feminism and anorectic Tendencies in college women.
Psychol Rep. Vol. 71 (3 PT 1), p. 958-8.

Barbe, P. Bennet, A. Stebenet, M. Perret, B. Louvet,
JP. (1993).
Sex - hormone - binding globulin and protein - energy -
malnutrition indexes as indicators of nutritional
status in women with anorexia nervosa.
Am. J. Clin. Nutr. Vol. 57 (3) p. 319-22.

Barbouche, M. R. Levy, S. P. Corcos,
M.Poirier, M.F.Bourdel M. C. Jeamnet, P. Avrameas, S.
(1993).
Anorexia Nervosa and lower vulnerability to infections.
Am. J Psychiatry 150 (1). p 169-70

Bedi, R. (1992).
Dental management of a child with anorexia nervosa who
presents with severe tooth erosion.
Eur. J. Prosthodont Restor Dent.

Vol. 1 (1) p. 13-7.

Bemporad, J. O'Driscoll, G. Beresin, E. Ratey, J. J.
Lindem, K. Herzog, P. B. (1992).

A Psychoanalytic Study of eating disorders: II
Intergroup and intragroup comparisons.

J. Am. Acad. Psychoanal. Vol. 20 (4) p. 533-41.

Bemporad, J. R. Beresin, E. Ratey, J. J. O'Driscoll, G.
Lindem, K. Herzog, O. B. (1992).

A Psychoanalytic study of eating disorders. I A
Developmental profile of 67 index cases.

J. Am. Acad. Psychoanal. Vol. 20 (4) p. 509-31.

Bernstein, N. (1966).

Anorexia Nervosa.

Instituto Nacional de Neurologia EN 67 V I-2 p.23-25

Bers, S. A. Quinlan, D. M. (1992).

Perceived - competence deficit in Anorexia Nervosa.I.

Abnorm Psychol. Vol. 101 (3) p. 423-31.

Boning, Jobst. Kachel, F. (1990).

Syndrome metamorphoses in anorexia nervosa: An example
of integrative psychopathology.

Psychopathology. Vol. 23 (3) p. 146-152.

Bourke, M. P. Taylor, G. J. Parker, J. D. Bagby, R.
M. (1992).

Alexithymia in women with anorexia nervosa. A
preliminary investigation.

Br. J. Psychiatry Vol. 161 p. 240-3.

Brink, S. G. Allan, J. A. (1992).

Dreams of anorexic and bulimic women. A research study.

J. Anal. Psychol. Vol. 37 (3) p. 275-97.

Brown, G. M. (1992).

Day - night rhythm disturbance, pineal function and
human disease.

Horm Pres. Vol. 37 Suppl 3P p. 105-11.

Brown, N. W. (1993).

Anorexia Nervosa visited and revisited: weight is the
issue.

J. Am. MED. Wom. Assoc. Vol. 48 (1) p.23-6.

Bruch, H. (1974).

Anorexia Nervosa.

American Hand Book of Psychiatry.

p. 29-35.

Callahan, J. Sashin, J. Y. (1987).

Models of affect - response and Anorexia Nervosa.
Annals of the New York Academy of Sciences; Vol. 504 p.
241-258.

Carlson, N. (1982).

Fisiología de la Conducta.

1a. edición en español, México, C.E.C.S.A.

p 324-355

Castillo, C. Acharan, X. Alvarez, P. Bustos, P. (1990).

Appetite and nutrition.

Rev. Chil. Pediatr. Vol. 61 (6) p. 346-53.

Cooper, M. J. Fairburn, C. (1992).

Thoughts about eating, weight and shape in anorexia
nervosa and bulimia nervosa.

Behav. Res. Ther. Vol. 30 (5) p. 501-11.

Cooper, M. J. Fairburn, C. G. (1992).

Selective processing of eating, weight and shape
related words in patients with eating disorders and
dieters.

Br. J Clin Psychol 31 (PT3) p 363-5

Counts, D. R. Gwirtsman. Carlson L. M. Lesem, M.
Cutter, G. B. Jr. (1992).

The effect of anorexia nervosa and refeeding on growth
hormone - binding protein, the insulin - like growth
factors (IGFs), and the IGF binding proteins.

J. Clin. Endocrinal Metab. Vol. 75 (3) p. 762-7.

Crisp, A. H. Callender, J. S. Halek, C. Hsu. L, R.
(1992).

Long term mortality in anorexia nervosa. A 20 years -
follow - up of the St. George's and Aberdeen cohorts.

Br. J. Psychiatry 161 p. 104-7.

Deissler, Klaus. G. (1988).

Inventive interviewing: How the systemic interview can
be applied in every day practice through variations on
one question.

Family Therapy Collections; Vol. 24 p. 85-104.

De la Fuente Muñiz R. (1980).

Psicología Médica.

2a. edición Mexico

p. 11-13.

Delvenne, V. Kerk H. M. Appelboom. Fondu, I. Lucas, F. Mendliwicz J. (1992).

Sleeps polygraphic variables in anorexia nervosa and depression: a comparative study in adolescents.

J. Affect Disord. Vol. 25 (3) p. 167-72.

Dittmar, H. Bates, B. (1987).

Humanistic approaches to the understanding and treatment of anorexia nervosa.

Journal of Adolescence; Vol. 10 (1) p. 57-69.

Downson J. H. (1992).

associations between self induced vomiting and personality disorder in patients with a history of anorexia nervosa.

Acta Psychiatric Scand. Vol. 86 (5) p. 399-404.

Fahy, T. Eisler I. (1993).

Impulsivity and eating disorders.

Br. J. Psychiatry Vol. 162 p. 193-7.

Fairburn, C. G. Stein A. Jones, R. (1992).

Eating habits and eating disorders during pregnancy.

Psychosom. Med. Vol. 54 (6) p. 665-72.

Farrow, J.A. (1992).

The adolescent male with an eating disorders.

Pediatr. Ann. Vol. 21 (11) p. 769-74.

Fleming, J. Szmukler, G. I. (1992).

Attitudes of medical professionals towards patients with eating disorders.

A vst N.Z.J. Psychiatry Vol. 26 (3) p. 436-43.

Gafni, S. Laub, B. Lavie, Y. (1990).

Challenging Therapist - supportive therapist: a model of therapeutic intervention with anorexic families.

Family therapy, vol. 17 (3) p. 198-209.

García, R. E. Vázquez, A. D. Méndez, J. P. Salinas, J. L. Garza, F. J. Ponce de León L. Pérez, P. G. Ulloa, A. A. (1992).

The effects of opioid blockade and GnRH administration upon luteinizing hormone secretion in patients with anorexia nervosa during the stages of weight loss and weight recovery.

Clin. Endocrinol (Oxf) Vol. 37 (6) p. 520-8.

Gerace, D. Liotti, G. Pallini, S. (1990).

Memoria Episodica e Memoria Semantica in Psicologia Clinica.

Ricerche di psicologia vol. 14(1) p. 5-29

Gremillion, H. (1992).

Psychiatry as social ordering: anorexia nervosa, a paradigm.

Soc. Sci. Med. Vol. 35 (1) p. 57-71.

Griffith, J. P. (1992).

Eating disorders among diabetics: a case report and literature review.

W. V. Med. J. Vol. 88 (7) p. 276-8.

Groot de, J. M. Kennedy, S. Rodin, G. McVey, G. (1992).

Correlates of sexual abuse in women with anorexia nervosa and bulimia nervosa.

Can. J. Psychiatry vol. 37 (7) p. 516-8.

Gyboski, J. D. (1993).

Eating disorders in inflammatory bowel disease.

Am. J. Gastroenterol vol. 88 (8) p. 293-6.

Haller, E. (1992).

Eating disorders. A review and up date.

West J. Med. vol. 157 (6) p. 658-62.

Harding, T.P. Lachenmeyer, J.R. (1986).

Family interaction patterns and locus of control as predictors of the presence and severity of anorexia nervosa.

Journal of Clinical Psychology; vol. 42 (3) p. 440-448.

Harrison, S. I. Mcdermonjt, J. (1974).

Childhood Psychopathology (an anthology of basic readings).

International Universities Press. Inc. Ny

Hay, P. J. Delahunt, J. W. Hall, A. Meteirell, A. W. Harper, G. Salmond, C. (1992).

Predictors of osteopenia in premenopausal women with anorexia nervosa.

Calcif. Tissue Int. Vol. 50 (6) p. 498-501.

Herzog, D. B. Keller, M. B. Sacks, N. R. Yela, C. J. Lavoni, P. W. (1992).

Psychiatric comorbidity in treatment - seeking anorexics and bulimics.

J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry Vol. 31 (5) p. 810-8.

Higuchi, S. Suzuki, K. Yamada, K. Parrish, K. Kono H. (1993).

Alcoholics with eating disorders: prevalence and clinical course. A study from Japan.

Br. J. Psychiatry Vol. 162 p. 403-6.

Hughes, J. (1984).

Manual de psiquiatría moderna.

Editorial Limusa, S. A. México.

p. 546-552.

Jaspers, K. (1973).

Psicopatología general.

4a ed. p. 291-295.

Kaplan, H. I. Sadock, B. J. (1984).

Compendio de psiquiatría.

2a. ed. Salvat. p. 325-335.

Katamura, K. Ishimoto, F. Yamasaki, M. Yoshimura M.
Kisat. (1992).

Disseminated intravascular coagulation syndrome in
anorexia nervosa.

Acta Pediatr. Jpn. Vol. 34 (4) p. 469-72.

Kennedy, S. H. Garfinkel, P. E. (1992).

Advances in diagnosis and treatment of anorexia nervosa
and bulimia nervosa.

Can. J. Psychiatry, Vol. 37 (5) p. 309-15.

Kiriike, N. Jketami, T. Nakanishi, S. Nagata, T. Inone,
K. Okuno, M. Ochi, H. Kawakita, Y. (1992).

Reduced bone density and mayor hormones regulating calcium metabolism in anorexia nervosa.

Acta Psychiatric Scand. Vol. 86 (5) p. 358-63.

Komaki, G. Tamai. H. Mukuta, T. Kobayashi, N. Mori, K. Nakagawa, T. Kumagai, F. (1992).

Alterations in endothelium -associated - proteins and serum thyroid hormone concentrations in anorexia nervosa.

Br. J. Nutr. 68 (1) p. 67-75.

Korkina, M. V. Tsyvilko. M. A. Marilov, V. V. Kareva, M. A. (1992).

Anorexia nervosa as manifested in Russia.

Int. J. Psychosom. Vol. 39 (1-4) p. 35-40, discusión 40-41.

Krahn, D. D. Rock, C. Dechert, R. E. Nairn, K. K. Hasse, S. A. (1993).

Changes in resting energy expenditure and body composition in anorexia nervosa patients during refeeding.

J. Am. Diet Assoc. Vol. 93 (4) p. 434-8.

Laessle, R. G. Fischer, M. Fitchter, M. M. Pirke, K. M. Krieg, J. C. (1992).

Cortisol levels and vigilance in eating disorders patients.

Psychoneuroendocrinology Vol. 17 (5) p. 475-84.

Lara, T.H. Zumaya, M.A. (1978).

Reporte del primer caso mundial de gemelas monocigotes anoréxicas.

Memorias del séptimo Congreso Nacional de la Asociación Psiquiátrica.

México, Morelia Michoacan.

Lask, B. Fosson, A. Rolfe, V. Thomas, S. (1993).

Zinc deficiency and childhood - onset anorexia nervosa.

J. Clin. Psychiatry, Vol. 54 (2) p. 63-6

Laxenaire, M. Kahn, J. P. Witkowski, P. (1988).

Considerations sur les approches thérapeutiques analytiques et systemiques del anorexia mentale.

Psychologie - Medicale; Vol. 20 (12) p. 1751-1755.

Laxenaire, M. Westphal, C. Witkowski, P. (1989).

A propos des dysorexies de l' adolescence.

Psychologie - Medicale; Vol. 21 (9) p. 1377-1380.

Lieban, R. W. (1992).

From illness to symbol and symbol to illness.

Soc. Sci. Med. Vol 35 (2) p. 183-8.

Mackinnon, L. K. Kerrie, J. (1987).

The Milan systemic approach: Theory and practice.

Australian and New Zealand - Journal of Family Therapy

Vol. 8 (2) p. 89-98.

Martin, - freda - E. (1990).

The relevance of a systemic model for the study and treatment of anorexia nervosa in adolescents. Special Issue: Child Psychiatry.

Canadian - Journal of Psychiatry. Vol. 35 (6) p. 496-500.

Martini, L., Motta, M. Fraschini, F. (1971).

The Hypothalamus.

Academic press. Inc. N. Y. p. 253-263.

Marzocco, P. L. Spina, A. (1992).

Essential mental anorexia. Psychopathologic considerations and analysis of a case.

Acta Neurol. (Napoli) Vol. 14 (4-6) p. 537-42.

Mayfield, D. (1977).

Neuroendocrinology: a core science for psychosomatic medicine.

Rev. Inst. Nal. Neurología, México. Vol. 11 (4) p. 171-175.

Meades, S. (1993).

Suggested community psychiatric nursing interventions with clients suffering from anorexia nervosa and bulimia nervosa.

J. Adv. Nurs. Vol. 18 (3) p. 364-70.

Mc. Clain, C. J. Stuart, M. A. Vivian, B. Mc. Clain, M. Faluralker, R. Snelling, L. Humphries, L. (1992).

Zinc status before and after zinc supplementation of eating disorders patients.

J. Am. Coll. Nutr. Vol. 11 (6) p. 694-700.

Mc. Clelland, L. Mynors. Wallis, L. Fahy, T. Treasure, J. (1991).

Sexual abuse, disorder personality and eating disorders.

Br. J. Psychiatry Suppl. Vol. (10) p. 63-8.

Merl, (1989).

Systemische Familientherapie bei einem Fall von Anorexia Nervosa bei einem Knaben - Eine falldarstellung im Spiegel der Schlussinterventionen.

Psychotherapie - psychosomatik - Medizinische - psychologie; Vol. 39 (12) p. 444-451.

Mills, J. A. Medlicott, L. (1992).

Anorexia nervosa as a compulsive behaviour disease.

Q. J. Med. Vol. 83 (303) p. 507-22.

Minuchin, S. (1978).

Psychosomatic families.

Harvard University press. p. 19-28.

Miyamoto, H. Sakuma, K. Kumagai, K. Ichikawa, T. Koizumi, J. (1992).

Auditory brain stem response (ABR) in anorexia nervosa.

Jpn. J. Psychiatry Neurol. Vol. 46 (3) p. 673-9.

Mizuno, O. Tamai, H. Fuyita, M. Kobayashi, N. Komaki, G. Matsubayashi, S. Nakagawa, T. (1992).

Aldosterone responses to angiotension II in anorexia nervosa.

Acta Psychiatr. Scand. Vol. 86 (6) p. 450-4.

Money, J. (1989).

Paleodigms and paleodigmatics: A new theoretical applicable to Munchausens Syndrome by proxy, child abuse, dwarfism. paraphilias, anorexia nervosa, and other syndromes.

American Journal of Psychotherapy Vol. 43. (1) p. 15-24.

Moller, Madesen S. N. Nystrup, J. (1992).

Incidence of anorexia in Denmark.

Acta psychiatr. Scand. 86 (3) p. 197-200.

Neese, R. M. (1984).

An Evolutionary perspective on psychiatry.

Comprehensive psychiatry, Vol. 25 (6) p. 575-580.

Netter, F. H., M. D. (1987).

Sistema Nervioso, Anatomía y Fisiología.

Salvat editores, S. A. p. 214.

Noback, CH. P. H. D. (1987).

Sistema Nervioso Humano.

Mc. Graw Hill p. 253-265.

O.M.S. CIE 10 Trastornos Mentales y del Comportamiento

Ed. Meditor, Madrid, 1992. p. 218-220

Parkin, A. J. Dunn J. C. Lee C. O'Hara, P. F. Nussbaum,
L. (1993).

Neuropsychological sequelae of wernicke's
encephalopathy in a 20 year old woman. selective
impairment of a frontal memory system.

Brain. Cogn. 21 (1) p. 1-49.

Rastam. M. (1992).

Anorexia Nervosa in 51 Smedish adolescents: premorbid
problems and comorbidity.

J. Am. Acad. Child adolesc. psychiatry. Vol. 31 (5) p.
819-29.

Rief, W. Fichter, M. (1992).

The symptom check list SCL - 90 - R and it's ability to
discriminate between dysthymia, anxiety disorders, and
anorexia nervosa.

Psychopathology Vol. 25 (3) p. 128-38.

Rosenzweig, M.R. Leiman, A.L. (1992).

Psicologia Fisiologica

2a. ed. México, Mc. Graw Hill p.523-547

Ruegsegger, P. Durand, E. P. Dambacher, M. A. (1991).

Differential effects of aging and disease on trabecular
and compact bone density of the radius.

Bone Vol. 12 (2) p. 99-105.

Rubenstein, C. S. Pigott, T. A. L'Heureux F. Hill, J. L. Murphy, D. L. (1992).

A preliminary investigation of the life time prevalence of anorexia and bulimia nervosa in patients with obsessive compulsive disorder.

J. Clin. Psychiatry 53 (9) p. 309-14.

Russell, J. Gilbert, M. (1992).

Is tardive anorexia a discrete diagnostic entity?

Aust. N. Z. J. Psychiatry Vol. 26 (3) p. 429-35.

Russell, J. D. Kopec. Schrader, E. Rey, J. M. Beumont, P. J. (1992).

The parental bonding instrument in adolescent patients with anorexia nervosa.

Acta psychiatr. Scand. Vol. 86 (3) p. 236-9.

Ryan, C. F. Whittaker, J. S. Road, J. D. (1992).

Ventilatory dysfunction in severe anorexia nervosa.

Chest Vol. 102 (4) p. 1286-8.

Diccionario terminológico de ciencias médicas. (1987).

Salvat Mexicana de ediciones 11a. ed. p. 61-63.

Scalfi, L. Di biase, G. Coltorti, A. Contaldo, T.
(1993).

Bioimpedance analysis and resting energy expenditure in
undernourished and refed anorectic patients.

Eur. J. Clin. Nutr. Vol. 47 (1) p. 61-7.

Schatzman Morton (1988).

El asesinato del alma

Siglo XXI editores S. A. de C. V.

México 8ª edición.

Schmidt, V. Jiwany, A. Treas re, J. (1993).

A controlled study of alexithymia in eating disorders.

compr. psychiatry Vol. 34 (1) p. 54-8.

Schwartz, R. (1987).

Families and eating disorders.

Journal of psychotherapy and the family Vol. 3 (3) p.
87-103.

Seeman, E. Szmukler, G. I. Formica C. Tsalamandris, C.
Mestrovi, C. R. (1992).

Osteoporosis in anorexia nervosa; the influence of
peak bone density bone loss, oral contraceptive use and
exercise.

J. Bone Miner. Res. 7 (12) p. 1467-74.

Selvini, M. Palazzoli, M. Boscolo, L. Cechin, G. Prata,
G. (1992).

The treatment of children through brief therapy of their
parents.

Family proces. p. 429-442.

Selvini, M. Palazzoli, M. Boscolo, L. Cechin, G. Prata,
G. (1982).

Paradoja y contraparadoja.

A. C. E. Buenos Aires. p. 11-16, 93, 107.

Sheppy, M. I. Friesen, J. P. Hakstian, A. R. (1988).

Eco - systemic analysis of anorexia nervosa.

Journal of adolescence, Vol. 11 (4) p. 373-391.

Simpson, S. G. Mufti, R. Andersen, A. E. de Paulo, J.
R. (1992).

Bipolar II Affective disorder in eating disorder
inpatients.

J. New Ment. Dis. Vol. 180 (11) p. 719-22.

Smith C. Steiner, H. (1992).

Psychopathology in anorexia nervosa and depression

J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry Vol. 31 (5) p.

841-3.

Smith, C. Thienemann, M. Steiner, H. (1992).

Defense style and adaptation in adolescents with
depressions and eating disorders.

Acta Paedopsychiatr. Vol. 55 (3) p. 185-6.

Sohlberg, S. Norring, C. (1992).

Live events and eating disorders

Psychosomatic medicine Vol. 54: 59-70

Silverstone, P. H. (1992).

Is cronic low self - esteem the cause of eating
disorders?

Med. Hypotheses Vol. 39 (4) p. 311-5.

Simon, Y. Bellisle, F. Monneuse, M. O. Samuel, L.

Nesse, B. Prewnowski, A. (1993).

Taste responsiveness in anorexia nervosa.

Br. J. Psychiatry Vol. 162 p. 244-6.

Stacher, G. Abatzi, W.T. A. Wiesnagrotzki, S. Bergman,
H. Schneider, C. Gaupman, G. (1993).

Gastric emptying, body weight and symptoms in primary
anorexia nervosa long term effects of cisapride.

Br. J. Psychiatry Vol. 162 p. 398-402.

Stacher, G. Preeters, T. L. Bergmann, H. Wiesnagrotzkis. Schneider, C. Grauser. Vacariu Gaupman, G. Kuci, A. (1993).

Erythromycin effects on gastric emptying, antral motility and plasma motilin and pancreatic polypeptide concentrations in anorexia nervosa.

Gut. Vol. 34 (2) p. 166-72.

Stierling, H. Gunthard, W. (1990).

¿Qué hay detrás de la puerta familiar? Llaves sistémicas para la apertura, comprensión y tratamiento clínico de la anorexia nervosa.

Barcelona, Gedisa. p. 19-46.

Taub, D. E. Blinde, E. M. (1992).

Eating Disorders among adolescent female athletes: influence of athletic participation and sport team membership.

Adolescence Vol. 27 (108) p. 833-48.

Tepper, R. Weizman, A. Apter, A. Tyano, S. Beythy. (1992).

Elevated plasma immunoreactive beta - endorphin in anorexia nervosa.

Clin. Neuropharmacol 15 (5) p. 387-91.

Thienemann, W. Steiner, H. (1992).

Psychosomatic measures in clarifying in malnourished adolescents.

Acta paedopsychiatr. Vol. 55 (4) p. 207-10.

Toro, J. Vilardell, E. (1987).

Anorexia Nervosa.

Barcelona, biblioteca de psiquiatría y salud.

p. 19-107

Torem, M. S. (1992).

The use of hypnosis with eating disorders.

Psychiatr. Med. Vol. 10. (4) p. 105-18.

Vaisman, N. Tabacknik, E. Hahn, T. Vaet, H. Guy, N. (1992).

Superoxide production during refeeding in patients with anorexia nervosa.

Metabolism. Vol. 41 (10) p. 1097-9.

Vaismann, N. Wolfhart, D. Sklan, D. (1992).

Vitamin A metabolism in plasma of normal and anorectic women.

Eur. J. Clin. Nutr. Vol. 46 (12) p. 873-8.

Vandereycken, W. (1989).

The place of behaviour therapy in the in patient treatment of anorexia nervosa.

British Review of bulimia and anorexia nervosa, Vol. 3
(2) p. 55-60.

Vandereycken, W. Meerman, R. (1984).

Anorexia nervosa: Is prevention possible?

International Journal of psychiatry in Medicine Vol. 14
(3) p. 191-205.

Van Dissel J. T. Gerritsen, H. J. Meindors, A. E.
(1992).

Severe hypophosphatemia in a patient with anorexia nervosa during oral feeding.

Miner electrolyte Metab. Vol. 18 (6) p. 365-9.

Van Voorhees, A. S. Riba, M. (1992).

Acquired zinc deficiency in association with anorexia nervosa: case report and review of the literature.

Pediatr. Dermatol. Vol. 9 (3) p. 268-71.

Varela, P. Marcos, A. Navarro, M. P. (1992).

Zinc status in anorexia nervosa.

An Nutr Metab. 36 (4) p. 197-202.

Verheij, F. Reek. Booijvaun. (1986).

Anorexia Nervosa in young children and pathologically
symbiotic family structures.

International - Journal of Family Psychiatry Vol. 7 (1)
35-58.

Viaro, M. (1990).

Session intersession sequences in the treatment of
chronic anorexic bulimic patients: following the model
of "family games".

Family process; Vol. 29 (3) p. 289-296.

Watzlawick, P. Bavelas Beavin, J. Jackson, D. D.
(1987).

Teoría de la comunicación humana.

Sexta edición editorial Herder. Barcelona p. 25-70.

Weltzin, T. E. Fernstrom, M. K. Hausen, D. Mc. Conaha,
C. Kaye, W. H. (1991).

Abnormal caloric requirements for weight maintenance in
patients with anorexia nervosa.

Am. J. Psychiatry Vol. 148 (12) p. 1675-82.

White, M. (1986).

Anorexia nervosa: A cybernetic perspective.

Family therapy collections Vol. 20 p. 117-129.

White, M. (1986).

Anorexia nervosa: A cybernetic perspective.

Dulwich Centre Review; p. 56-65.

Whitaker, A. H. (1992).

An epidemiological study of anorectic and bulimic symptoms in adolescent girls: implications for pediatricians.

Pediatr. Ann. Vol. 21 (11) p. 752-9.

Williamson, D. A. Cubic, B. A. Gleaves, D. H. (1993).

Equivalence of body image disturbances in anorexia and bulimia nervosa.

J. abnorm psychol. Vol. 102 (1) p. 147-80.

Yamaguchi, H. Arita, Y. Hara, Y. Kimura, F. Nawasata, H. (1992).

Anorexia nervosa responding to zinc supplementation: a case report.

Gastroenterol. Jpn. Vol. 27 (4) p. 554-8.

Zanotti S.A.Cudnik A.M. (1987).

Tratamiento familiar sistémico en la Anorexia Nervosa.

Psicología Médica, Vol. 9 (1) p. 73-89.