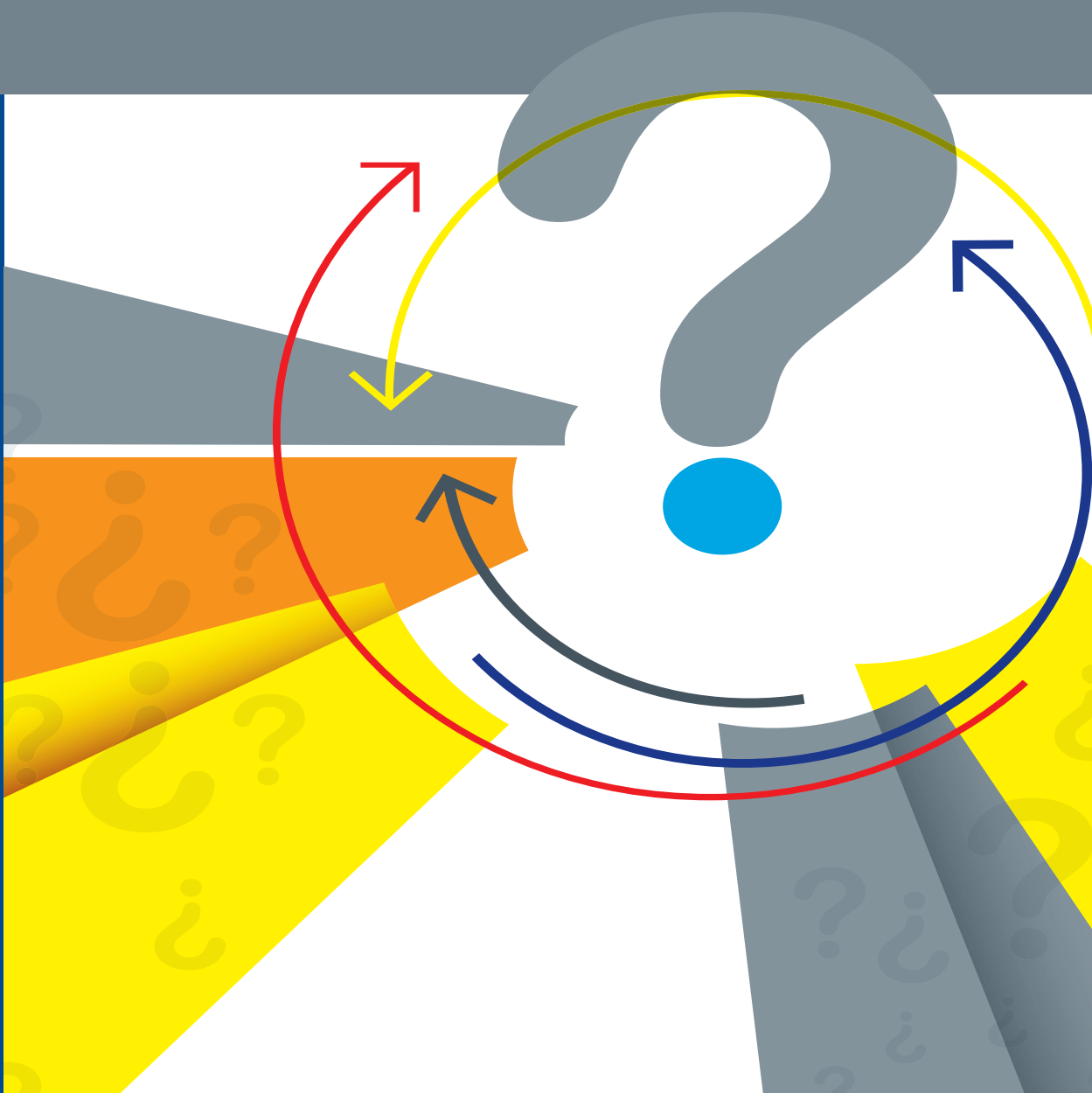


Controversias sobre los trastornos alimentarios



© Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara
INSTITUTO TOMÁS PASCUAL SANZ

Dirección postal y correspondencia: Paseo de la Castellana, 178, 3.º Derecha. Madrid 28046
Domicilio fiscal: c/ Orense, 70. Madrid 28020
Tel.: 91 703 04 97. Fax: 91 350 92 18
www.institutotomas Pascual.es • webmasterinstituto@institutotomas Pascual.es

© Fundación Instituto de Trastornos Alimentarios (FITA)
Avda. Tibidabo, 30. 08022 Barcelona
www.itacat.com/fita

Coordinación editorial:



Alberto Alcocer, 13, 1.º D
28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-7867-079-6
Depósito Legal: M-18565-2012

Controversias sobre los trastornos alimentarios

Coordinador

D. Antoni Grau Touriño

Responsable Gestión del Conocimiento e Investigación. ITA.

D. Jorge Martínez Fernández

*Gestor de Proyectos del Instituto Tomás Pascual Sanz.
Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara.*

D. Alfonso Perote Alejandre

*Director de Proyectos del Instituto Tomás Pascual Sanz.
Fundación Tomás Pascual y Pilar Gómez-Cuétara.*

D.ª Montserrat Sánchez Povedano

Directora del Instituto de Trastornos Alimentarios. Presidenta de FITA. Barcelona.

Autores

D. Roberto Baztarrica Jarauta

*Psicólogo. Becario en formación. Curso especial de Posgrado:
Intensificación en Psicología Sanitaria. Universidad Pontificia de Salamanca.*

Dr. Luis Beato Fernández

*Psiquiatra. Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria.
Hospital General Universitario de Ciudad Real.*

Dra. Ascensión Blanco Fernández

Psicóloga. Profesora de la UEM.

Dra. Rosa Calvo Sagardoy

Coordinadora de la Unidad TCA del Hospital Santa Cristina. Madrid.

Dr. José J. Casas Rivero

Unidad de Medicina del Adolescente. Hospital La Paz. Madrid.

Dr. Gustavo Faus Boronat

Psiquiatra y Director Asistencial del Instituto de Trastornos Alimentarios.

Dra. Mar Faya Barrios

Psiquiatra del Hospital del Niño Jesús. Médico de Familia. Madrid.

Dra. Montserrat Graell Berna

*Psiquiatra de la Unidad TCA del Hospital del Niño Jesús de Madrid.
Presidenta de la Asociación Española para el Estudio
de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (AEETCA). Madrid.*

Dr. Antoni Grau Touriño

Responsable Gestión del Conocimiento e Investigación. ITA.

Dra. Mònika Jiménez-Morales

Profesora. Departamento de Comunicación. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona.

D.ª Juana Martín Manchado

Presidenta ADANER.

Dr. Gonzalo Morandé Lavín

*Unidad de Trastornos Alimentarios. Sección de Psiquiatría y Psicología.
Hospital Universitario del Niño Jesús. Madrid.*

D.ª Silvia Navarro García

Responsable de Proyectos Sociales de FITA.

Dra. Teresa Rodríguez Cano

Psiquiatra. Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Dr. Luis Rojo Moreno

*Catedrático de Psiquiatría. Universidad de Valencia. UTCA.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

Dra. M.ª Angustias Salmerón Ruiz

Unidad de Medicina del Adolescente. Hospital La Paz. Madrid.

D.ª Montserrat Sánchez Povedano

Directora del Instituto de Trastornos Alimentarios. Presidenta de FITA. Barcelona.

Dra. Ana Rosa Sepúlveda García

Profesora de la Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid.

Dr. José Soriano Pacheco

*Psiquiatra del Servicio de Psiquiatría. Hospital de Sant Pau. Barcelona.
Profesor Asociado de la Universitat Autònoma de Barcelona.*

Dr. Vicente Turón Gil

*Asesor del Plan Director de TCA del Departamento de Sanidad de la Generalitat de Catalunya.
Miembro del Patronato de FITA.*

Dr. Francisco J. Vaz Leal

*Catedrático de Psiquiatría. Facultad de Medicina de Badajoz. Universidad de Extremadura.
Jefe de Sección de Psiquiatría. Coordinador del Equipo de Salud Mental de la Unidad
de Trastornos Alimentarios. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz
(Servicio Extremeño de Salud).*

Dr. Antonio Villarino Marín

*Presidente de la Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA).
Catedrático de Bioquímica de la Universidad Complutense de Madrid.*

Índice

7	Prólogo Ricardo Martí Fluxá
9	Presentación Dra. Montserrat Sánchez Poedano
11	Los trastornos de la conducta alimentaria en el siglo XXI Dr. Luis Rojo Moreno
19	Vigorexia y otros trastornos de la imagen Dr. Antoni Grau Touriño
33	Trastornos de la conducta alimentaria. No todo es anorexia y bulimia Dr. Antonio Villarino Marín
47	El espectro del atracón como síntoma Dra. Rosa Calvo Sagardoy
61	Perspectiva de género y trastornos de la conducta alimentaria Dra. Montserrat Graell Berna y D. Roberto Baztarrica Jarauta
71	La prevención de los trastornos del comportamiento alimentario en los medios de comunicación Dra. Mònika Jiménez-Morales
83	El papel del asociacionismo en la prevención en España D. ^a Juana Martín Manchado
97	Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) desde la familia y la escuela Dr. José Soriano Pacheco

105 **La intervención de los agentes sanitarios en la prevención de los trastornos alimentarios**

Dra. Mar Faya Barrios

119 **Evolución de los TCA. ¿Es posible la curación?**

Dr. Vicente Turón Gil

133 **Rehabilitación psicosocial e inclusión en TCA**

D.^a Montserrat Sánchez Povedano y D.^a Silvia Navarro García

157 **Deterioro cognitivo en trastornos de la conducta alimentaria de larga evolución**

Dr. Gustavo Faus Boronat

173 **Indicadores de buen y mal pronóstico**

Dr. Francisco J. Vaz Leal

185 **Situación actual de los TCA en la infancia y en la adolescencia**

Dr. Gonzalo Morandé Lavín

195 **Tratamientos médicos/farmacológicos**

Dr. José J. Casas Rivero y Dra. M.^a Angustias Salmerón Ruiz

203 **Intervención familiar en los trastornos del comportamiento alimentario**

Dra. Ana Rosa Sepúlveda García

213 **Nuevos tratamientos de intervención psicológica: *coaching, empowerment, psicología positiva, resiliencia***

Dra. Ascensión Blanco Fernández

237 **Efectividad de un programa de tratamiento ambulatorio multimodal para los trastornos de la conducta alimentaria**

Dr. Luis Beato Fernández y Dra. Teresa Rodríguez Cano

Prólogo

Querido lector:

Bienvenido a esta segunda obra fruto del convenio de colaboración entre el Instituto Tomás Pascual Sanz y la Fundación Instituto de Trastornos Alimentarios. En ella recogemos el contenido del seminario que se organizó en el mes de octubre de 2011 en las instalaciones del CSIC, con el título “Controversias sobre los trastornos alimentarios. Jornada de actualización y debate”. Este seminario se diseñó para crear un foro de debate entre profesionales, pacientes y familiares, donde se ofreciera una información rigurosa, veraz y actualizada de la situación de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en nuestro país.

Con este libro queremos dotar a la sociedad, y especialmente al colectivo de educadores, de las herramientas necesarias que sirvan para la detección temprana de este tipo de trastornos, para que los sepan reconocer y derivar al especialista oportuno, evitando de esta manera una complicación en el futuro desarrollo de la enfermedad. La prevención es fundamental, pero esta no debe ir dirigida exclusivamente al colectivo de riesgo, sino también a padres, educadores, médicos de Atención Primaria y pediatras.

Otro de los factores importantes en la prevención y el tratamiento de los TCA es el papel fundamental que están jugando las nuevas tecnologías. En el siglo de la información y en la era de Internet, a veces esta tecnología, lejos de servir como un canal de combate contra la enfermedad, participa creando plataformas en las que se anima y aconseja a los jóvenes a caer en las redes del sufrimiento, algo difícilísimo de controlar; como lo es también el papel de los medios de comunicación, en los que muchas veces no se sabe cómo dirigir el mensaje de la noticia.

Y es que el origen de este tipo de trastornos es más complejo que el simple recurso de las tallas de la moda. Aún existe mucho desconocimiento, pero lo que sí se sabe es que se trata de una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales, que confunden a la persona y la hacen tener una imagen distorsionada de sí misma. La obsesión por la pérdida de peso conduce a la malnutrición, que a su vez contribuye a los cambios físicos y emocionales del paciente y perpetúa el círculo vicioso que se sintetiza en el modelo psicosocial de los trastornos de la conducta alimentaria.

Hemos estructurado el libro en cuatro grandes bloques que engloban el conjunto de la enfermedad desde su origen hasta su tratamiento final. Se empieza

tratando las controversias que existen en el diagnóstico, en la prevención, en el pronóstico y, finalmente, en el tratamiento de la enfermedad. Estos cuatro grandes bloques se abordan desde distintos puntos de vista, ya que se han elegido especialistas en distintas áreas y fases de la enfermedad, de manera que el libro pueda ofrecer una visión multidisciplinar de la enfermedad.

Quiero terminar agradeciendo a todos los autores, y especialmente al equipo de FITA, personificado en su presidenta Montse Sánchez, el enorme interés y la absoluta entrega que han puesto todos ellos para que este libro pueda estar en tus manos. Con FITA hemos encontrado un compañero de viaje perfecto, con el que esperamos mantener una larga trayectoria de colaboraciones. Estamos seguros que del convenio de colaboración firmado entre ambas instituciones surgirán nuevos y atractivos proyectos relacionados con la promoción de la salud.

Ricardo Martí Fluxá

Presidente Instituto Tomás Pascual Sanz

Presentación

La preocupación que generan los trastornos de la conducta alimentaria entre las personas afectadas, sus familiares, los clínicos y la sociedad en general, tanto por la alta prevalencia como por su gravedad, justifican constantes foros de debate científico en aras a actualizar, ampliar y mejorar los conocimientos que se tienen sobre esta problemática. Es, en este contexto, que la Fundación Instituto de Trastornos Alimentarios y el Instituto Tomás Pascual Sanz, en el marco de su acuerdo de colaboración, planteamos este seminario de controversias sobre los trastornos alimentarios en torno a aspectos de diagnóstico, de prevención, de pronóstico y de tratamiento.

En estas jornadas quisimos motivar el diálogo en un foro académico y científico como el CSIC, siempre a través de la reflexión y el debate abierto, con el deseo de que todos los participantes, ponentes, profesores y asistentes pudiesen ampliar sus conocimientos y su sensibilización en torno al problema de los trastornos de conducta alimentaria (TCA).

Durante dos días se habló y se debatió en profundidad y con rigurosidad sobre la situación actual de los TCA, los avances clínicos, las nuevas manifestaciones, la prevención entendida como apuesta fundamental y los aspectos claves en la recuperación de las personas afectadas.

La obra que aquí presentamos reúne el contenido de las ponencias del seminario. Por ello, conlleva un valor añadido al permitir una mayor difusión de los conocimientos debatidos y de los avances expuestos.

En este libro se discuten diferentes aspectos relativos a cuatro grandes temáticas básicas en los trastornos mentales y, en concreto, en trastornos alimentarios. Estas temáticas son coincidentes con los cuatro objetivos de nuestra fundación recogidos en sus estatutos fundacionales y que inspiran las actuaciones que lleva a cabo. Nos estamos refiriendo a la prevención y sensibilización, la formación, la investigación y la asistencia.

Por último, destacar y felicitar al Instituto Tomás Pascual Sanz por la buena sintonía y la coincidencia en la sensibilidad por esta problemática, que compartimos con ellos, y que tan buenos frutos está dando: seguro que nos permitirá seguir colaborando, trabajando y aunando esfuerzos en proyectos futuros.

Elogiar la talla y la valía clínica, docente e investigadora de todos los participantes que nos acompañaron en este seminario, así como su alta experiencia y especialización de cada una de las ponencias realizadas y que están aquí plas-

madras. Agradecemos sinceramente el esfuerzo hecho por concretar su exposición en un texto escrito en los capítulos que aquí se recogen.

Y por último, nuestro más sincero agradecimiento al presidente del Instituto Tomás Pascual Sanz, Ricardo Martí Fluxá, por su fidelización y compromiso con esta problemática y, también, a Jorge Martínez y a Alfonso Perote por su constancia, energía y rigurosidad, haciendo posible que esta obra llegue a vuestras manos.

Montserrat Sánchez Povedano

Presidenta de FITA

Los trastornos de la conducta alimentaria en el siglo XXI

Dr. Luis Rojo Moreno

Emil Kraepelin fue el autor, a principios del siglo XX, de una de las propuestas de clasificación de las enfermedades mentales que más aceptación han tenido a lo largo de todo el siglo. En buena medida, las principales clasificaciones internacionales de las enfermedades mentales en la actualidad conservan su influencia. Los trastornos de la conducta alimentaria, como es de suponer, no eran considerados entonces como auténticos trastornos mentales. Las descripciones que se hacían de los mismos eran prácticamente anecdóticas. Hay que decir que desde principios del siglo XX hasta la actualidad la ciencia y, específicamente, la medicina han experimentado cambios revolucionarios. Prácticamente nada es en medicina lo que era entonces, aunque hay que decir que en el campo de la psiquiatría, aunque los cambios que se han introducido, especialmente en el ámbito de los tratamientos psicológicos y farmacológicos, han sido extraordinarios hasta el punto de “vaciar” las viejas instituciones psiquiátricas, las definiciones o los conceptos de los diferentes trastornos mentales aún tienen un largo camino de mejora. En un artículo publicado a principios de 2011, Michel Owen (1) se preguntaba si existe una esquizofrenia que diagnosticar, poniendo de manifiesto la enorme heterogeneidad de los síndromes que caben ser incluidos en este diagnóstico utilizando los criterios diagnósticos operativos actuales.

Los trastornos de la conducta alimentaria empezaron a tener relieve clínico fundamentalmente a partir de los años 60. De hecho no fue hasta 1976 cuando tuvo lugar la primera conferencia interdisciplinaria de trastornos de la conducta alimentaria en Bethesda (EE.UU.). Gerard Russell (2) hace alusión a la misma recogiendo que se hizo referencia en ella fundamentalmente a la anorexia nerviosa, que la preocupación de los concurrentes giraba fundamentalmente en torno a los factores endocrinológicos e hipotalámicos que podrían estar implicados en su desarrollo, que no se disponía de datos epidemiológicos y que sólo se había realizado un ensayo farmacológico con diseño doble ciego con ciproheptadina. Una aportación especial, pero que fue recibida con escepticismo, fue la que hizo Minuchin, presentando su experiencia y resultados aplicando terapia familiar. Desde entonces y hasta la actualidad los avances que se han producido han sido muy significativos. Los trastornos alimentarios han entrado como trastornos específicos en las clasificaciones diagnósticas internacionales (3, 4), que consideran dos categorías diagnósticas diferenciadas, la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa, descrita esta última por Russell en 1979 (5). La definición de caso, con unos criterios diagnósticos operativos, ha permitido la realización de numerosos estudios epidemiológicos. Nuestro grupo publicó en 2003 el primer estudio epidemiológico realizado en nuestro país con un diseño en

dos fases y sobre una población representativa de escolares (6). En él se dan cifras de prevalencia de estos trastornos y de sus formas menores, así como un análisis de correlatos de riesgo. Poco después otros autores han ofrecido datos de otras regiones (7). Otro ámbito en el que se han producido importantes avances es en el de los factores de riesgo. Fairburn y Harrison (8) publicaron en 2003 una escueta pero magnífica revisión del concepto, factores de riesgo y estabilidad de los diagnósticos de trastornos alimentarios. Los factores de riesgo son numerosos, lo que habla de la heterogeneidad de los caminos por los que se pueden desarrollar estas alteraciones mentales. Se pueden citar los factores generales, como ser mujer y estar en la adolescencia. Este constituye un periodo muy significativo desde el punto de vista del desarrollo del individuo. Se produce una transición de niño al individuo adulto que implica importantes cambios: psicológicos, como es el desarrollo de la propia identidad y de la autonomía personal mediante una progresiva desvinculación de los padres; biológicos, donde se incluyen los cambios hormonales propios de la pubertad e importantes cambios corporales con el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, y sociales, entre los que son especialmente significativas las interacciones con los pares entre quienes el adolescente debe hacer gala y obtener validación de sus propias características personales. Se trata de una época en la que las incertidumbres personales pueden facilitar el recurso a comportamientos dirigidos a cambiarse de alguna manera a sí mismo, para ganar seguridad y afianzarse en el propio valor. Uno de ellos, facilitado culturalmente, es la realización de dieta,

buscando un cambio en el aspecto corporal que a uno lo haga más atractivo. Existe una insatisfacción corporal prácticamente normativa entre las adolescentes de nuestro entorno (9) que facilita la realización de dietas. Es bien conocido que la dieta es un factor de riesgo para desarrollar un trastorno alimentario (10); una proporción muy alta de mujeres adolescentes realiza al menos una dieta al año sin prescripción médica (9). Evidentemente no todas ellas desarrollan un trastorno alimentario, sólo las que tienen mayor vulnerabilidad, y en la misma sin duda influye la predisposición genética. Existen datos que confirman la existencia de una mayor agregación familiar de trastornos alimentarios en las familias de las pacientes que las padecen; también de la existencia de una alta heredabilidad (es decir, de capacidad de expresión fenotípica) tanto de la anorexia nerviosa como de la bulimia nerviosa (8, 11, 12). Se trata de una herencia aditiva, es decir, participada por multitud de genes que sumarían sus efectos facilitando la eclosión del trastorno alimentario en interacción con algún otro factor de riesgo. Puede ser la dieta, como se ha mencionado, o los cambios hormonales que suceden en la pubertad, los que podrían activar el efecto genético (13, 14).

Otro conjunto atractivo de factores de riesgo lo constituyen las experiencias previas y precoces. Publicamos en 2006 sendos artículos sobre el efecto de la crianza y el estrés en los trastornos alimentarios (15, 16). Se trata de datos procedentes de una muestra escolar seleccionada de manera aleatoria y representativa de nuestra población adolescente. Tanto la existencia de actitudes anómalas (especialmente un bajo calor emocional o rechazo por parte de uno

o ambos padres) como la existencia de estrés crónico previo, eran correlatos de riesgo de trastornos alimentarios. En ambos casos, una parte sustancial del efecto de estos factores de riesgo operaba a través de la existencia de comorbilidad psiquiátrica (fundamentalmente trastornos ansiosos o depresivos). Otras experiencias precoces que favorecen un desarrollo ulterior de trastornos alimentarios son las anomalías perinatales (cefalohematoma, diabetes materna, problemas cardiacos neonatales) (17), el abuso sexual (18) y, muy especialmente, cuando se dan signos de inmadurez neonatal y abuso sexual, en ese caso el riesgo de AN está multiplicado por 10 (18). Por último, se debe hacer mención al riesgo que supone la existencia de patología psiquiátrica previa o simultánea. Los trastornos depresivos y, muy especialmente, los trastornos de ansiedad se agregan tanto entre los familiares de pacientes con trastornos alimentarios como en ellos mismos, fundamentalmente en la bulimia nerviosa. La comorbilidad de la anorexia nerviosa es menor, existiendo sólo un riesgo multiplicado de agorafobia, fobia social, trastorno por estrés postraumático y trastorno de conducta oposicional (19).

Otro elemento a tener en cuenta es el impacto de los factores culturales en la expresión clínica de los trastornos alimentarios. Tendemos a entender estos trastornos desde una perspectiva occidental, en el contexto de una cultura que prima de manera exagerada el modelo estético-corporal femenino delgado. Esto no sucede en otras culturas. Es interesante conocer que los trastornos alimentarios también se dan en otras culturas y en ellas los síntomas varían. En Ghana se han descrito casos de anorexia nerviosa en la que la negativa a comer se

fundamentaba en creencias de tipo religioso (20), mientras en China las razones que suelen darse son el miedo a la obesidad y el malestar digestivo (21). Ello plantea el asunto de cuáles son los síntomas nucleares de estos trastornos (2), y un desafío de cara al futuro en la línea de poder contar con elementos que permitan un reconocimiento más universal de estas patologías, sin las variaciones atribuibles a la patoplastia que impone el entorno cultural.

También estas variaciones en las manifestaciones clínicas ponen en duda la validez de las categorías diagnósticas. No es un tema nuevo. Hay abundantes críticas sobre la arbitrariedad de algunos de los síntomas que aparecen en los criterios diagnósticos de los trastornos alimentarios. El límite de peso para que una paciente cumpla con el criterio de anorexia nerviosa, la presencia de amenorrea (sobre la que existe una importante variabilidad y es una manifestación de la repercusión que la desnutrición tiene sobre determinada paciente) o el número de atracones y el tiempo durante el que deben darse para cumplir el requisito de la bulimia nerviosa, siembran dudas sobre la consistencia de estas entidades clínicas. Si a ello le añadimos que con cierta frecuencia se producen cambios de diagnóstico y que algunas pacientes pasan de la anorexia a la bulimia y de esta a padecer un trastorno no específico, o viceversa, generan dudas sobre si estamos ante un mismo trastorno, que se manifiesta de formas diversas, o no. En este sentido, frente a los modelos categoriales existentes (3, 4), se han hecho otras propuestas clasificatorias.

Una de las más conocidas es la de Fairburn y Cooper (22), y que se conoce como mo-

delo transdiagnóstico. Consistiría en acumular los trastornos alimentarios en una categoría única que estaría definida por el fenómeno común de tener preocupaciones sobrevaloradas en relación con el peso, comida y figura. Este modelo no es sostenible por varias razones, la fundamental es cómo establecer el criterio de que alguien tiene una preocupación sobrevalorada en un entorno en el que una proporción tan importante de las adolescentes desea un cambio corporal, es decir, no está del todo satisfecha con su aspecto corporal (9). No habría un límite claro entre padecer un trastorno alimentario o no. Las consecuencias de una definición de caso tan débil serían importantes de cara a los estudios epidemiológicos, el establecimiento del pronóstico de los pacientes, la clarificación de las relaciones con otras patologías o la evaluación de la respuesta al tratamiento.

Waller (23) ha propuesto un modelo diferente de clasificación. Los fundamentos sobre los que se basa es la proximidad entre los trastornos alimentarios y los trastornos de ansiedad. Es indudable que la sintomatología ansiosa constituye un elemento importante en cualquier caso de trastorno alimentario: ansiedad intensa ante la comida, con evitación fóbica y progresiva de los alimentos, ansiedad ante la posibilidad de tener atracones, culpa si se han tenido, miedo intenso a la ganancia de peso. Sólo hay tranquilidad cuando la paciente controla. Pero además es frecuente, ya se dijo con anterioridad, que haya un antecedente o un diagnóstico comórbido de trastorno de ansiedad (19) y que en la familia próxima también se acumulen estas patologías. Por otra parte, la comorbilidad en el eje de personalidad

también es con trastornos en los que la ansiedad es un elemento fundamental: el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno límite de personalidad o el trastorno de personalidad por evitación. Un estudio muy reciente de Kendler (24) pone de manifiesto estas relaciones. Se trata de un estudio gemelar impresionante en el que se hacen estimaciones de las asociaciones genéticas y ambientales de 22 trastornos mentales, incluyendo los trastornos tanto del eje I como del eje II. En el modelo de factores genéticos, los trastornos alimentarios fueron los únicos del grupo de trastornos internalizantes del eje I (que incluye a la depresión mayor y los trastornos de ansiedad, con excepción de la fobia social) que presentó una asociación significativa con el grupo de trastornos externalizantes del eje II (entre los que se incluyeron los trastornos de personalidad obsesivo, límite, histriónico, narcisista y dependiente). Estos datos tienden a sostener que los trastornos alimentarios comparten cierto riesgo genético, como se decía anteriormente, con los mismos. Curiosamente, en el análisis de los factores ambientales, los trastornos alimentarios desaparecen del escenario al no mostrar asociaciones significativas con ninguno de los tres factores ambientales detectados por los autores, que incluyen a la práctica totalidad de los trastornos del eje I y II. En definitiva, los trastornos alimentarios parecen compartir elementos de disposición genética con trastornos de ansiedad, depresión mayor y algunos trastornos de personalidad, pero los factores ambientales que los facilitan parecen ser bastante específicos.

Otra alternativa, desde el punto de vista conceptual, es aproximar los trastornos alimentarios, al menos a un subgrupo de los

mismos, al campo de las adicciones. Es una apuesta polémica (25, 26), pero que, en muchas ocasiones, la clínica insinúa. Se trataría en todo caso de adicciones comportamentales, definidas como trastornos de dependencia vinculados a actividades humanas diversas, a menudo placenteras, no relacionadas con la ingestión de sustancias químicas. Serían ejemplos la ludopatía, la adicción por el sexo o el ejercicio compulsivo. En todas ellas hay un elemento de compulsión, de manera que se llevan a cabo en un entorno fenomenológico de necesidad incoercible, en la que no se tienen en cuenta las consecuencias negativas que, a largo plazo, producen (económicas, sociofamiliares, laborales). Las causas generales de estos comportamientos son muy variadas e incluyen la baja estima, la inestabilidad familiar, dificultades de comunicación familiar, la falta de habilidades sociales o las propias dificultades de comunicación del sujeto. Se suelen producir, y esto remeda también lo que encontramos frecuentemente en los trastornos alimentarios, en un contexto personal de una crisis vital, de disconformidad o inadaptación familiar o social, o de modelos educativos o familiares inadecuados. Por último, son influyentes las variables sociales, como la publicidad, la presión social y el aislamiento.

Desde la perspectiva de las adicciones comportamentales se sostiene que la adicción es un estilo de vida, una manera de arreglárselas con el mundo y con uno mismo. Es decir, bajo la conducta adictiva subyacería la necesidad de dependencia propia de un sujeto que no se cree capaz de conseguir por sí mismo aquello a lo que aspira, y, para ocultar su sensación de fracaso y mantener una imagen aceptable

de sí mismo, renuncia a intentarlo. A través de la realización reiterativa y abusiva de una conducta obtendría sensaciones agradables que sustituirían a las del mundo real y que calmarían su malestar, de forma segura e inmediata, ante las dificultades cotidianas. El paralelismo entre conducta de alto temor al fracaso y la adicción es exacto cuando, para evitar la ansiedad personal, una persona toma el camino más seguro para evitar el fracaso. Ser "adicto" proporcionaría desde esta perspectiva una excusa para justificar los fracasos y para no realizar ni el esfuerzo de adaptarse al resto de la vida. La adicción sería de este modo altamente eficaz para anular la ansiedad que conlleva el creerse incapaz de controlar las riendas de la propia existencia. Por eso el adicto se siente bien a pesar de que el entorno en que se manifiesta su conducta pueda ser un camino de degradación.

Estos comentarios abren nuestras expectativas de comprensión de los trastornos alimentarios, al menos de manera parcial. Si algo llama la atención de los comportamientos adictivos es la incapacidad de aquellos que los padecen por hacer tomas de decisiones apropiadas. En este sentido, la neuropsicología puede ofrecer un camino para aproximar a una subpoblación de nuestros pacientes con quienes padecen adicciones comportamentales. Damasio es un reconocido autor que ha elaborado una teoría conocida como de los marcadores somáticos (28). Su punto de partida fue la observación de que los individuos que padecen lesiones en el córtex prefrontal ventromedial son incapaces de tomar decisiones apropiadas a largo plazo. Es como si padecieran una "ceguera de futuro" debido a que esta

estructura integra el recuerdo de las experiencias pasadas y la evaluación de las consecuencias futuras. El descubrimiento de Damasio fue que antes de la toma de decisiones se produce una respuesta autonómica (el marcador somático) que se asoció en el pasado con una experiencia similar a la actual y que ayuda y dirige el proceso de toma de decisión. A través de un procedimiento (*Iowa Gambling Test*, asociado a una medida electrodérmica) se puede objetivar si el sujeto emite esta señal autonómica previa a la decisión. Esto no se produce en los individuos con lesiones en esa estructura cerebral. Existe una aplicación del modelo de los marcadores somáticos a las conductas adictivas que sostiene la existencia de una disfunción en el córtex prefrontal ventromedial asociado a una hiperactividad de la amígdala en las mismas (29).

Un modo de aproximar los trastornos alimentarios a otras adicciones comportamentales sería, por lo tanto, demostrar qué comparten con aquellas alteraciones neuropsicológicas. A estas alturas lo que podemos decir es que los datos disponibles son escasos y no se puede llegar a conclusiones definitivas. De todos modos, la neuropsicología constituye una vía a través de la cual se puede llegar en los próximos años a delimitar un subgrupo de pacientes que se ajusten a este modelo.

Además de los avances que puedan venir de manos de la genética, aún escasamente valorables en otra cosa que no sea afirmar la disposición genética que hay en estos trastornos y la importancia de las interacciones entre los genes y el ambiente, y de la neuropsicología, otro campo desde el que se pueden esperar importantes contribuciones es el de los modelos ani-

males. Los modelos animales son problemáticos en nuestra disciplina en tanto es imposible trasladar comportamientos de mamíferos inferiores a comportamientos humanos. Basta con que consideremos la enorme importancia que tienen las variables de comunicación, presión social, cultural y familiar o la propia autoestima en el desarrollo de anomalías comportamentales y alimentarias (9) para que caigamos en la cuenta de la enorme distancia entre el laboratorio y la vida que llevamos. No obstante, también es indudable que compartimos con los mamíferos estructuras primitivas, desarrolladas a lo largo de la evolución, con una función adaptativa contrastada. Es nuestro cerebro más profundo, más arcaico, pero también el que regula las bases del procesamiento emocional. Las ciencias psicológicas y la propia psicopatología han tenido demasiado en cuenta en las últimas décadas, y tal vez con demasiado fervor, el control cognitivo del comportamiento. Las evidencias sugieren que no estamos permanentemente elaborando y regulando lo que hacemos; que a veces nuestros pensamientos no son sino meras elaboraciones o construcciones racionalizadoras de comportamientos que tienen un determinismo más pulsional o emocional (30). Ello implica la necesidad de intentar introducir en nuestros sistemas de comprensión la idea de una regulación de abajo a arriba (ahora se dice *down-up*), es decir, de tener en cuenta las influencias de los sistemas cerebrales más primitivos sobre nuestro funcionamiento psicológico y comportamental. Desde este planteamiento toman interés los experimentos en animales, la investigación traslacional, como ahora se dice, desde la que se están haciendo

aportaciones interesantísimas, muy complejas y que a los clínicos, por lo menos a mí así me pasa, nos dejan maravillados, ya que nos abren nuevas parcelas en el edificio sobre el que construimos nuestra comprensión de la realidad (31-33).

Bibliografía

1. Owen M. Is there a schizophrenia to diagnose? *World Psychiatry* 2001; 10-1.
2. Russell G. Trastorno de la alimentación: cambios durante los últimos 25 años. En: L. Rojo y G. Cava (Eds). *Anorexia Nerviosa*. Barcelona: Ariel, 2003; 7-11.
3. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson, 1995; 908.
4. CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. JJ López Ibor. Madrid: Meditor, 1992.
5. Russell G. Bulimia Nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 1979; 9:429-48.
6. Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A y cols. Epidemiology and Risk Factors of Eating Disorders. A two stage epidemiological study in a spanish population aged 12- 18 years. *International Journal of Eating Disorders* 2003; 34:281-91.
7. Beato-Fernández L, Rodríguez-Cano T, Belonte-Llario A, Martínez-Delgado C. Risk factors for eating disorders in adolescent. *European Child and Adolescent Psychiatry* 2004; 13:287-94.
8. Fairburn CG, Harrison PJ. *Eating Disorders* *Lancet* 2003; 361:407-16.
9. Rojo L, Barriguete A, Livianos L. Factores de Riesgo Socioculturales de los trastornos alimentarios. *Monografías de Psiquiatría* 2006; 18:65-70.
10. Patton GC, Selzer R, Coffei C, Carlin JB, Wolfe R. Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *BMJ* 1999; 318:765-8.
11. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157:393-401.
12. Bulik C, Sullivan P, Tozzi F, Furberg H, Paul Lichtenstein P, Pedersen N. Prevalence, Heritability, and Prospective Risk Factors for Anorexia Nervosa. *Archives of General Psychiatry* 2006; 63:305-12.
13. Klump KL, McGue M, Iacono WG. Differential heritability of eating attitudes and behaviors in prepubertal versus pubertal twins. *International Journal of Eating Disorders* 2003; 33:287-92.
14. Klump KL, Burt A, McGue M, Iacono WG. Changes in Genetic and Environmental Influences on Disordered Eating Across Adolescence. *Archives of General Psychiatry* 2007; 64(12):1.409-15.
15. Rojo-Moreno L, Livianos-Aldana L, Conesa-Burguet L, Cava G. Dysfunctional Rearing in Community and Clinic Based Populations with Eating Problems: Prevalence and Mediating Role of Psychiatric Morbidity. *European Eating Disorders Review* 2006; 14:32-42.
16. Rojo L, Conesa L, Bermúdez O, Livianos L. Influence of Stress in the Onset of Eating Disorders: Data From a Two-Stage Epidemiologic Controlled Study. *Psychosomatic Medicine* 2006; 68:628-35.
17. Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P. Perinatal Factors and the Risk of Developing Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:82-8.
18. Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P. The interaction between perinatal factors and childhood abuse in the risk of developing anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 2010; 40:657-65.
19. Swanson SA, Crow SJ, Le Grange D, Swendsen J, Merikangas KR. Prevalence and Correlates of Eating Disorders in Adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68:714-23.
20. Bennet D, Sharpe M, Freeman C, Carson A. Anorexia nervosa among female secondary school students in Ghana. *British Journal of Psychiatry* 2004; 185:312-7.

21. Lee S, Lee AM, Ngai E, Lee DTS, Wing YK. Rationales for Food Refusal in Chinese Patients with Anorexia Nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 2001; 29:224-9.
22. Fairburn CG, Cooper Z. Thinking afresh about the classification of eating disorders. *International Journal of Eating disorders* 2007; 40:S107-10.
23. Waller G. A Trans-Transdiagnostic Model of the Eating Disorders: A New Way to Open the Egg? *European Eating Disorders Review* 2008; 16:165-72.
24. Kendler KS, Aggen SH, Knudsen GP, Roysan E y cols. The Structure of Genetic and Environmental Risk Factors for syndromal and Subsyndromal Common DSM-IV Axis I and All Axis II Disorders. *American Journal of Psychiatry* 2011; 168:29-39.
25. Wilson GT. Eating disorders, Obesity and Addiction. *European Eating disorders Review* 2010; 18:341-51.
26. Gearhardt AN, Yokum S, Orr PT, Stice E, Corbin WR, Brownell KD. Neural correlates of food addiction. *Archives of General Psychiatry*. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry 2011.32. 2011.
27. Rodríguez J. Adicción a sectas. Pautas para el análisis, prevención y tratamiento. Barcelona: Ediciones B, 2000; 383.
28. Damasio A. El error de Descartes. La razón, la emoción y el cerebro humano. Barcelona: Crítica (Grijalbo Mondadori), 2001.
29. Verdejo-García A, Bechara A. A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology* 2009; 56:48-62.
30. Vanderlinden J. Many roads lead to rome: why does cognitive behavioural therapy remain unsuccessful for many eating disorder patients? *European Eating Disorders Review* 2008; 16:329-33.
31. Carr KD. Food scarcity, neuroadaptations, and the pathogenic potential of dieting in an unnatural ecology: binge eating and drug abuse. *Physiology and Behavior* 2011; 104:162-7.
32. Olsen CM. Natural rewards, neuroplasticity, and non-drug addictions. *Neuropharmacology* 2011; 61:1.109-22.
33. Attwood BK, Bourgognon JM, Patel S, Mucha M, Schiavon E, Skrzypiec AE, et al. Neuropsin cleaves EphB2 in the amigdala to control anxiety. *Nature*. DOI: 10.1038/Nature09938. 2011.

Vigorexia y otros trastornos de la imagen

Dr. Antoni Grau Touriño

Son cada vez más y más variadas las propuestas de nuevos síndromes que, a imagen y semejanza de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), aspiran a reificarse como entidades gnoseológicas de pleno derecho. Términos como *sadorexia*, *ebriorexia*, *diabulimia* o *síndrome del gourmet* copan periódica e intermitentemente las secciones de salud de los diversos medios de comunicación masivos.

Las razones de esta floración parecen responder a cuestiones más bien mediáticas que científicas, atendiendo a la ausencia de investigaciones que avalen la existencia de estas enfermedades.

A medio camino entre esta moda patologizante y los síndromes ya bien establecidos se encuentra la vigorexia. A pesar de disponer de literatura científica disponible con el tópico "vigorexia" como palabra clave, la gran mayoría de estos trabajos asumen sus manifestaciones como pertenecientes a otras patologías, principalmente trastornos obsesivos, dismorfofobia o adicciones comportamentales.

Con este trabajo pretendemos acercarnos a las características que aglutina el término "vigorexia", diferenciando los síntomas pertenecientes a otros trastornos de aquellos que parecen tener un carácter idiosincrásico.

Conceptualización

A principio de los años 90 del siglo pasado (1993), Pope y cols. describieron un trastorno relacionado con la imagen corporal mientras estudiaban los efectos secundarios del uso de anabolizantes en un grupo de culturistas. A pesar de poseer cuerpos con una musculatura muy desarrollada, la conducta de estos individuos parecía estar fuertemente motivada por un intenso miedo a tener un cuerpo pequeño y débil. La percepción del propio cuerpo aparecía distorsionada, constatando una fuerte tendencia a estimar su silueta como mucho menos voluminosa de lo que realmente era. Este miedo intenso a parecer pequeño y enclenque, junto con la distorsión de la imagen corporal, provocaba que estas personas pasaran largos periodos en el gimnasio, siguieran estrictas dietas hiperproteicas y, en un porcentaje muy alto, usaran hormonas anabolizantes.

Este miedo a parecer pequeño y enclenque deviene el núcleo central de esta patología y nos arroja el primer problema de conceptualización, el etimológico. El propio grupo de Pope (1993) propuso inicialmente el nombre de anorexia inversa para el síndrome que habían identificado. La elección inicial de este término se explica a partir de la constatación de que, en el grupo de culturistas identificado, existe una distorsión de la imagen corporal análoga a la que padecen las per-

sonas afectadas por anorexia nerviosa (AN). La particularidad en este caso radica en que, mientras en la anorexia la preocupación fundamental lo constituye el miedo a tener una silueta gruesa, en el caso de la vigorexia el miedo es justamente el contrario: ser débil y pequeño. Este hecho explica las diferencias conductuales entre ambos trastornos. Así, mientras que en la AN las conductas patológicas están motivadas por un deseo de "empequeñecer" la silueta, en la vigorexia, el fin de las conductas patológicas reside en el deseo de aumentar el tamaño corporal. Por todo ello, el término vigorexia se compone de dos raíces:

"Big" Del deseo de aumentar el tamaño corporal, aunque no de la grasa.

"Óρεξις" *Raíz griega, significa apetito. Se toma para establecer una similitud con los trastornos de la conducta alimentaria por la alteración de los hábitos alimentarios que presentan estos pacientes.*

En español se ha traducido erróneamente como "vigorexia" y no "bigorexia". Con esta traducción se ha confundido la característica fundamental del trastorno, es decir, el miedo a parecer pequeño y débil, por otra característica que, aunque también presente, no constituye su rasgo fundamental: el vigor, es decir, la fuerza y la energía.

Los propios autores descartaron el término anorexia inversa, en favor de "complejo de Adonis", al considerar que la alteración de la conducta alimentaria no representa una característica suficientemente definitoria del trastorno. Finalmente, en 1997,

el mismo grupo de investigadores terminó por denominarlo trastorno dismórfico muscular (TDM), un subtipo de trastorno dismórfico (TD). A continuación esbozaremos las características fundamentales del TD, sin extendernos en otros aspectos como la epidemiología o la terapéutica de este trastorno, al no ser este el objetivo de este trabajo.

Trastorno dismórfico

El trastorno dismórfico (TD) se caracteriza por una obsesión hacia algún aspecto de la apariencia física que, desde el punto de vista de los demás, es normal. De existir un defecto físico objetivo, la preocupación de la persona afectada es excesiva (Castle *et al.*, 2006). Esta "fealdad imaginada" condiciona de forma marcada la vida diaria de la persona afectada. Así, por ejemplo, estos pacientes evitan ser vistos en situaciones en las que su presunta deformidad no está oculta. Cuando la situación deja al descubierto el área temida, estas personas sufren un elevado nivel de ansiedad que suelen neutralizar escapando de la situación. Por ello, no son de extrañar los datos que muestran la presencia de aislamiento social y deterioro funcional en áreas importantes de funcionamiento como la ocupacional o la de pareja.

En la mayoría de los casos, la zona temida se sitúa en la cabeza o la cara, aunque en algunos casos se encuentra en zonas ocultas, como los genitales.

No está clara la etiología de este trastorno, aunque numerosos autores han encontrado una importante carga genética que lo vincula al trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) (Bienvenu *et al.*, 2000).

En el DSM-IV, el trastorno dismórfico se encuentra bajo el epígrafe de los trastornos somatomorfos, aunque este hecho ha sido ampliamente criticado debido a los pocos factores en común con otros trastornos de esta categoría tan heterogénea.

Trastorno dismórfico muscular

En un artículo seminal de Pope y cols. (2001), describieron las características de la hasta entonces anorexia inversa, reconceptualizándola como trastorno dismórfico muscular. A falta de otro nombre definitivo, en este trabajo utilizaremos esta denominación.

En el mismo artículo, los autores propusieron de forma tentativa los criterios diagnósticos para este trastorno.

Criterio A. Preocupación con la idea de que el propio cuerpo no está suficientemente libre de grasa y musculado. Conductas características asociadas son el levantamiento de pesas durante largas horas y una excesiva atención a la dieta.

La cognición en el TDM

Esta preocupación se constituye como el síntoma característico del trastorno. Permanece incluso cuando el desarrollo muscular está muy por encima del promedio poblacional. Esta preocupación adquiere rasgos claramente obsesivos, llegando las personas afectadas a ocupar más de 5 horas en pensamientos relacionados con esta idea (Olivardia, 2000). Estas cogniciones tienen un carácter intrusivo en la conciencia de quien los padece. Frecuentemente cualquier estímulo aparentemente neutro puede desencadenar,

por asociación, una cascada de pensamientos relacionados con la inadecuación de la silueta. A menudo, estas obsesiones sólo pueden ser evitadas mediante el ejercicio físico compulsivo.

Esta secuencia ha llevado a algunos autores a postular la inclusión de este síndrome en el espectro de los trastornos obsesivo-compulsivos (Chung, 2001; Mayda, 2005; Chandler, 2009). Como ocurre con los pacientes con diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo, estos pensamientos obsesivos son vistos como irracionales por los que lo padecen. Este hecho representa una primera característica diferencial con el resto de trastornos dismórficos. Las personas afectadas tienen una mayor capacidad de *insight* comparado con el resto de pacientes diagnosticados de un trastorno dismórfico (Olivardia, 2000).

La imagen corporal en el TDM

Otra característica de este trastorno es la incapacidad para ver con objetividad el propio cuerpo. A pesar de tener un cuerpo grande y musculado, estos pacientes perciben su cuerpo como débil y enclenque, lo que deriva en una marcada insatisfacción corporal (Baile, 2005). Este fenómeno, conocido como distorsión de la imagen corporal, parece ser uno de los aspectos más controvertidos de este trastorno. La controversia subyace en considerar esta distorsión como una versión masculina de la presentada por pacientes de TCA o como una manifestación de la presentada por individuos con dismorfofobia.

El componente de la distorsión de la imagen corporal es, sin duda, el que mayor solapamiento presenta entre el TDM y los TCA. Los dos trastornos tendrían en común esta distorsión de la imagen cor-

poral y las diferencias radicarían en la direccionalidad de esta distorsión: mientras los pacientes de TCA perciben su cuerpo como más grande de lo que objetivamente es, los individuos con TDM estiman el tamaño corporal como menor al que realmente tienen.

Como ocurre en los TCA, en las personas con TDM la imagen corporal tiene un gran peso específico en la autoestima global. Otros aspectos del autoconcepto, como la inteligencia, las aptitudes o las características de personalidad, quedan ensombrecidos por el valor de la silueta corporal. Del mismo modo, ambos grupos combinarían continuas comprobaciones frente al espejo con otras estrategias evaluativas del propio cuerpo (Walker *et al.*, 2009).

Una de las pocas características distintivas entre los dos tipos de trastornos está fuertemente ligada al género. Mientras las mujeres tenderían a centrar el foco de su insatisfacción en partes concretas de su cuerpo, en hombres esta insatisfacción haría referencia a la globalidad del cuerpo. (Browner y Rodin, 1994). Teniendo en cuenta que el TDM está formado en exclusividad por hombres, y que esto se invierte en los TCA, parte de las diferencias en la distorsión de la imagen corporal en ambos trastornos estarían explicadas.

Las cuestiones de género reaparecen cuando se tiene en cuenta uno de los factores etiológicos compartidos: la presión por el ideal estético, delgado en ellas, musculoso en ellos. Aunque tradicionalmente se había percibido el rol masculino como menos vulnerable a la presión social por el ideal estético, las cosas están cambiando. En los últimos 20 años el cuerpo masculino se ha convertido en objetivo de innumera-

bles campañas publicitarias. La aparición de cuerpos femeninos delgados y semidesnudos ha sido complementada por la irrupción de torsos masculinos moldeados por horas de gimnasio (Pope, Olivardia, Borowiecki y Cohane, 2001). Así, no extrañan los resultados obtenidos en una macroencuesta que abarcaba tres generaciones de varones estadounidenses según los cuales la insatisfacción corporal ha aumentado desde el 15% en 1972 hasta el 43% en 1997 (Garner, 1997). De forma análoga a lo que ocurre con la presión a la delgadez en el cuerpo femenino, la hegemonía de los cuerpos musculados en los medios de comunicación masivos ejerce un efecto uniformador del ideal de belleza masculino. Mediante el bien estudiado mecanismo de la comparación social, este hecho ha aumentado las tasas de insatisfacción corporal en varones.

En estrecha relación con lo anterior, una última consideración resulta útil para equiparar el aumento de los TCA en mujeres con la aparición del TDM en hombres. Algunos autores (Maganto *et al.*, 2000) han resaltado la diversificación de los roles de género acontecida desde finales del siglo pasado hasta nuestros días. La equiparación entre géneros (y en algunos casos superación por parte de las mujeres), en lo respectivo a la educación y en el alcance de puestos de trabajo de poder y prestigio, han supuesto un reto consistente en la diversificación de los roles tradicionales. En el estudio de los TCA, existe una prolífica corriente teórica que explica la explosión epidemiológica de los TCA como un fracaso en la integración de los roles tradicionales asignados a la mujer con la emergencia de nuevos roles, a menudo difícilmente compatibles. Según esta línea teórica, los TCA

serían una respuesta a las dificultades en la adquisición de estos nuevos roles. Autores como Mosley (2008) teorizan una función análoga de la vigorexia en varones.

La dieta en el TDM

Como se ha comentado con anterioridad, el primer equipo de investigadores que describió el trastorno lo situó años más tarde dentro del espectro de los trastornos dismórficos, al considerar que la alteración de la conducta alimentaria resultaría un síntoma secundario, a diferencia de lo que ocurre en los TCA. A pesar de ello, un acercamiento a la conducta alimentaria de estos pacientes permite vislumbrar el carácter claramente patológico de la misma.

La dieta de las personas afectadas por un TDM se caracteriza por la ingesta de alimentos que propicien un aumento de la masa muscular, junto a la evitación de alimentos que aumenten la grasa. Los individuos con TDM se adhieren a dietas estrictas, que requieren de un riguroso cálculo macronutricional de todos los alimentos consumidos. Los altos contenidos en proteína y las bajas tasas de lípidos son las características principales de las dietas de estos pacientes. A ello se suma el consumo de suplementos nutricionales hiperproteicos, a veces ilegales. Este seguimiento exhaustivo de la alimentación supone una continua evitación de las comidas en restaurantes o en lugares en los que no tengan un control sobre los alimentos (Mosley, 2009).

Frecuentemente la dieta de las personas con TDM es exagerada en cantidad y reducida en diversidad, aunque este aspecto no ha sido comprobado de forma sistemática (Muñoz y Martínez, 2007). Aunque Olivardia (2001) encontró puntuaciones su-

periores a las de la población normal utilizando el inventario de trastornos alimentarios (EDI), este instrumento no se adapta a las peculiaridades alimentarias del TDM. Además, ningún autor ha propuesto este aspecto como criterio diagnóstico (ibidem). Tampoco se ha constatado la presencia de sensaciones de pérdida de control en el ingente consumo de calorías de estos pacientes. Esta cuestión tiene importantes implicaciones para su diagnóstico: en un sistema categorial, no tendría sentido situar en el grupo de los TCA un síndrome en el que la conducta alimentaria no se encuentre alterada.

Criterio B. Esta preocupación se manifiesta por, al menos, dos de los siguientes cuatro criterios.

1. La persona afectada, a menudo, evita importantes actividades a causa de una necesidad compulsiva de mantener el ejercicio físico o la dieta.

El ejercicio en el TDM

La enorme necesidad de realizar largas sesiones en el gimnasio se convierte en principio organizador de la vida de las personas afectadas por este trastorno. Ello supone un progresivo deterioro de actividades sociales, ocupacionales y recreativas que son percibidas como distractores incompatibles, o bien con el ejercicio físico, o bien con el seguimiento de la dieta necesaria.

El levantamiento de diferentes tipos de pesas es la principal preferencia de estos pacientes. Este hecho se explica por el deseo de incrementar la masa muscular y, a tal efecto, los ejercicios anaeróbicos conforman las rutinas seleccionadas.

Como se ha comentado con anterioridad, la descripción del cuadro se hizo a raíz del estudio de un grupo de fisioculturistas; aunque no está claro el papel del fisioculturismo como factor etiológico, estos deportistas constituyen un colectivo de riesgo. Se estima una prevalencia del 10% en este colectivo (Pope y Katz, 1994). A pesar de ello, la participación en este tipo de deportes no debe comprenderse como factor etiológico único. Del mismo modo que el inicio de una dieta no conduce inexorablemente a sufrir un TCA, la práctica del fisioculturismo tan sólo incrementa el riesgo de desarrollar un TDM en personas con factores de vulnerabilidad más o menos específicos. En este sentido existen estudios (Cafri *et al.*, 2008) que permiten diferenciar las características de personas afectadas por TDM entre un grupo de fisioculturistas de aquellas personas que, a pesar de practicar este deporte, no presentan síntomas de este trastorno. Estas investigaciones comprobaron que el grupo de fisioculturistas con TDM presentó una mayor presencia de historia de trastornos de ansiedad y del estado de ánimo que en el grupo de fisioculturistas sanos. Entre los factores de vulnerabilidad destaca la presencia de experiencias autobiográficas traumáticas. Un interesante estudio de Wolke y Sapouna (2008) concluye la existencia de experiencias traumáticas relacionadas con abusos sexuales y burlas relacionadas con un aspecto físico frágil en un grupo de fisioculturistas que cumplían criterios compatibles con un TDM. Los autores consideran el TDM como un mecanismo de defensa a través del cual estos pacientes intentarían protegerse de nuevas experiencias traumáticas. De nuevo, resulta tentador establecer una analogía entre la

historia de burlas acerca de un físico poco desarrollado en pacientes con TDM de las burlas acerca de la obesidad infantil en pacientes con TCA.

Junto con la consideración de la presencia de factores de vulnerabilidad y/o comorbilidad diferenciales entre los fisioculturistas afectados por un TDM y los sanos, la práctica del fisioculturismo se ejecuta de forma diferencial en personas con TDM que en deportistas sanos. Existen mayores niveles de obsesividad, mayor frecuencia de comprobación de la figura frente al espejo y otras estrategias de “*bodychecking*”, mayor adicción al ejercicio, mayor uso de sustancias, menor satisfacción con la propia musculatura y un mayor deterioro funcional (Cafri *et al.*, 2008).

2. La persona evita situaciones en las que el cuerpo se ve expuesto ante otros, o se enfrenta a estas situaciones con marcado distrés o ansiedad.

La ocultación del cuerpo en el TDM

Como se ha comentado con anterioridad, la distorsión de la imagen corporal se encuentra presente en pacientes con TDM. Esta característica fomenta la evitación de espacios en los que el cuerpo se encuentre expuesto a la mirada del otro. Lugares como playas y piscinas o vestuarios representan situaciones temidas que estas personas tienden a evitar. Cuando se ven obligados a permanecer en estas situaciones, estos pacientes se sienten invadidos por elevados niveles de ansiedad que a menudo se traducen en conductas de escape que perpetúan el miedo. Tal vez esta es la característica principal que nos puede permitir diferenciar entre los fi-

sioculturistas sanos de aquellos con un diagnóstico de TDM. Mientras la motivación de los fisioculturistas, sobre todo los profesionales, consiste en preparar su cuerpo para ser expuesto, en el caso de las personas afectadas por un TDM, la motivación de su actividad tiene por fin evitar las experiencias relacionadas con la sensación de tener un cuerpo pequeño. Al tomar connotaciones obsesivas y agregándole la distorsión de la imagen corporal, estas personas nunca están lo suficientemente seguras de que su cuerpo es suficientemente voluminoso para no ser considerado débil. A la evitación de estas situaciones, la exposición del cuerpo se neutraliza mediante el atuendo con ropas anchas que oculten la silueta.

De nuevo encontramos estrechas similitudes entre el TDM y los TCA. Es bien conocida la evitación de situaciones que impliquen la exposición del cuerpo en personas afectadas por un TCA. La única diferencia es que mientras lo que intenta ocultar el paciente con TCA es la grasa y el volumen corporal, el paciente con TDM lo que intenta esconder es la falta de volumen muscular. Los mecanismos son los mismos, aunque la dirección es inversa.

3. La preocupación por la inadecuación del tamaño corporal o la musculatura causa malestar clínicamente significativo y deterioro social, ocupacional y en otras áreas importantes de funcionamiento.

El deterioro en el TDM

En efecto, la obsesiva dedicación al ejercicio, la evitación de situaciones en las que el cuerpo quede expuesto y la necesidad

de cumplimiento de dietas restrictivas, conducen a un progresivo aislamiento social que no hace sino agravar el cuadro. Las dificultades laborales y el desempleo son algunas de las consecuencias que acarrea este trastorno. El 53% de pacientes del estudio original de Pope refirieron trabajar en un gimnasio porque sus rutinas eran incompatibles con otro tipo de trabajo. El 15% afirmó que preferían vivir solos que en pareja porque la presencia de otra persona podría comprometer el seguimiento de la dieta necesaria (Pope, 1996). En un estudio que utilizó como medida el cuestionario de salud SF-36 para evaluar la calidad de vida relacionada con el estado de salud, un grupo de pacientes diagnosticados de TDM obtuvo peores puntuaciones en todas las áreas relacionadas con la salud mental comparándolas con la población general e incluso con pacientes diabéticos, depresivos o con historia de un reciente infarto de miocardio (Philips *et al.*, en prensa). En ocasiones, el malestar causado por esta patología es tan intenso que no es de extrañar que esta población reporte un mayor número de casos con tentativas autolíticas (Pope, 2005).

4. La persona afectada continúa su rutina de ejercicios, la dieta o el uso de sustancias anabolizantes incluso cuando conoce los efectos nocivos para su salud física y psicológica.

Los riesgos para la salud del TDM

El miedo a la pérdida de volumen y masa muscular hace que estos pacientes continúen su rutina de ejercicios incluso cuando se ha producido una lesión o después de recibir un diagnóstico médico que contraindique la actividad física. En este sen-

tido, los pacientes con TDM superan en mucho los límites de ejercicio recomendados. Se considera exceso de ejercicio físico aquel de alta intensidad que supera la duración de una hora y media y la frecuencia de más de seis veces por semana. En el TDM se supera en tiempo, intensidad y frecuencia estos valores, lo que incrementa la probabilidad de sufrir lesiones. Cuando éstas ocurren, es frecuente que la actividad física continúe, con el fin de evitar la ansiedad experimentada ante la ausencia de ejercicio físico.

Capítulo aparte merece el uso de esteroides en este grupo de pacientes. En un estudio reciente, al menos el 50% de los sujetos confesó haber utilizado esteroides. (Olivardia, 2000), aunque el uso de estas sustancias se estima superior, debido a que el carácter ilegal de muchas de ellas hace que su uso aparezca infrareportado. Un dato importante es que en el 73% de los casos el uso de esteroides aparece con pos-

terioridad al inicio del trastorno, por lo que el uso de esteroides es considerado un síntoma y no un factor causal.

En concreto, los esteroides empleados mayoritariamente por los pacientes con TDM son los esteroides anabolizantes androgénicos. Los esteroides anabólicos estimulan el desarrollo muscular y disminuyen la grasa corporal. Sin embargo, el elenco de sustancias empleadas no termina con los esteroides. Estimulantes, como la efedrina, las anfetaminas o la cocaína, analgésicos narcóticos y glucocorticoesteroides son otros de los complementos químicos empleados al servicio del incremento de la masa muscular.

Son bien conocidos los efectos del uso y abuso de estas sustancias (Alonso, 2005). Entre los más frecuentes destacan el encogimiento de los testículos, la reducción del recuento de espermatozoides que cursa con infertilidad, calvicie o un mayor riesgo de sufrir cáncer de próstata.

Tabla 1. Efectos de los esteroides.

Efectos en hombres	Efectos en mujeres	Efectos en ambos sexos
Ginecomastia.	Reducción del tamaño de las mamas.	Hipertensión arterial.
Infertilidad. Reducción recuento de espermatozoide.	Aumento del tamaño del clítoris.	Aumento del riesgo de infarto.
Atrofia testicular.	Reducción del tamaño de las mamas.	Aumento del tamaño ventricular izquierdo del corazón.
Mayor riesgo de cáncer de próstata.	Redistribución de la grasa corporal hacia formas masculinizadas.	Acné.
Calvicie.	Pérdida de cabello. Crecimiento de vello facial. Cambios en la voz.	En adolescentes, cese precoz del crecimiento por madurez esquelética prematura.

Criterio C. El foco primario de la preocupación es parecer débil o poco desarrollado muscularmente y se distingue del miedo a engordar de la anorexia, o de una preocupación sólo por otros aspectos de la apariencia como ocurre en otros casos de trastorno dismórfico.

Las diferencias entre el TDM y otros trastornos

Esta distinción aspira a convertirse en el criterio que diferenciaría el miedo a parecer débil del TDM del miedo a engordar de los trastornos de la conducta alimentaria, y de la preocupación por la "fealdad" de algún aspecto concreto del cuerpo, como ocurre en el resto de trastornos dismórficos.

Como se ha comentado con anterioridad, el TDM, los TCA y el TD comparten la distorsión de la imagen corporal y el elevado peso específico de la misma en la valoración global de la persona. En este punto puede resultar útil comparar las manifestaciones de estas dos características en cada uno de estos trastornos.

En el TDM existe una mayor conciencia de lo desproporcionado de la preocupación por el aspecto físico (Olivardia, 2000) de la que existe en el TD. Por otro lado, los pacientes con TDM, junto con los de TCA, muestran un mayor deterioro psicosocial que los pacientes con TD.

Si comparamos la preocupación por el aspecto físico del TDM y de los TCA, las diferencias que encontramos se restringen prácticamente a cuestiones de contenido muy ligadas a presiones culturales relacionadas con el género. La única diferencia residiría en el ideal de delgadez asociado al género femenino, frente al ideal de mus-

cularidad y envergadura promocionado para el género masculino.

Por todo ello, TDM y TCA se encuentran hermanados por el ideal estético asociado a cada uno de los géneros, y este mismo elemento de agregación diferencia ambos trastornos de los trastornos dismórficos.

Epidemiología

Se estima que en España la prevalencia alcanza una cifra del 0,048% en la población general. Si consideramos que afecta principalmente a hombres, el TDM afectaría a 1 de cada 2.000 varones (Muñoz y Martínez, 2007).

Por sexos, se estima que afecta mayoritariamente a hombres en una relación del 80% de hombres y el 20% de mujeres. Algunos estudios equiparan la prevalencia del TDM en hombres al de la anorexia en mujeres, alertando sobre el posible infra-diagnóstico de la patología.

En cuanto a la edad, existen grandes discrepancias según autores. El rango de edad se extiende desde los 15 a los 45 años, siendo este rango muy poco descriptivo, ya que este rango coincide con el periodo de tiempo en el que una persona realiza ejercicio físico intensivo. La edad de inicio se sitúa hacia la adolescencia tardía, aunque podrían existir cuadros subclínicos que se iniciaran con anterioridad (Olivardia, 2001).

En cuanto al nivel socioeconómico, no existen datos empíricos. Algunos autores especulan que el elevado precio de los productos y medicamentos empleados son incompatibles con un nivel socioeconómico bajo (Muñoz y Martínez, 2007). Desde nuestro punto de vista este argumento po-

dría ser aplicable al consumo de drogas del que, como sabemos, no están exentas las clases populares.

Como resulta evidente, el principal colectivo de riesgo es el comprendido por fisioculturistas y en practicantes de deportes en los que el desarrollo de un cuerpo fuerte y voluminoso es un requisito indispensable para la práctica de dicha actividad. Investigaciones recientes estiman que un 10% de fisioculturistas estarían afectados por el trastorno (Pope, 1994).

Comorbilidad

Las personas afectadas por un TDM presentan índices de comorbilidad equiparables a trastornos severos, como son los trastornos de la conducta alimentaria. En el primer eje del DSM los trastornos comórbidos más prevalentes son los trastornos del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad (Cafri *et al.*, 2008). Considerando el abuso de esteroides como un trastorno independiente, la tasa de comorbilidad por abuso de sustancias alcanzaría el 46% (Cafri *et al.*, 2008). A pesar de ello, el uso y abuso de este tipo de sustancias debe considerarse como íntimamente vinculado a la necesidad compulsiva de desarrollar la musculatura, como ocurre con el uso de sustancias como la cocaína, consumida con una función anorexígena en los TCA.

No existen investigaciones sobre la comorbilidad en trastornos de la personalidad con el TDM.

Un aspecto revelador lo constituye la elevada comorbilidad con trastornos de la conducta alimentaria si se tratan ambos trastornos como diferentes. El 29% de los pacientes diagnosticados de TDM tienen historia previa de TCA (Olivardia, 2000).

Además, el uso de dietas estrictas es un elemento inherente del fisioculturismo, por lo que la práctica de este deporte ha sido considerada como un factor de riesgo. (Goldfield, 1998). Tanto la práctica del fisioculturismo como factor de riesgo, como la presencia de historia de TCA en los pacientes con TDM, refuerzan la concepción transdiagnóstica de los TCA, según la cual, estos trastornos cursan con una gran diversidad patoplástica.

Otros aspectos psicológicos

Existe un perfil psicológico común entre el TDM y los TCA consistente en elevados niveles de perfeccionismo, obsesividad y rasgos anhedónicos, además de los aspectos ya tratados del ideal social internalizado, la distorsión de la imagen corporal y la insatisfacción con la misma.

El perfeccionismo se define como la persecución de metas poco realistas (Nugent, 2000). De hecho, se considera el perfeccionismo como un importante factor etiológico. Henson (2004) encontró una relación directa entre ciertos aspectos del perfeccionismo, como el miedo a cometer errores, con el nivel de sintomatología presentada por pacientes con TDM.

Conjuntamente con los anteriores, existen factores comunes a diferentes trastornos como son el afecto negativo y la baja autoestima, aunque su potencia explicativa es muy escasa debido a su carácter inespecífico.

Conclusiones

El diagnóstico del TDM pone en juego algunos de los grandes debates de la psiquiatría contemporánea, dejando al des-

cubierto algunas de las debilidades de los sistemas de diagnóstico actual.

La principal controversia reside en si el cuadro descrito tiene suficiente entidad como para constituir un nuevo diagnóstico, o si sus manifestaciones pueden ser absorbidas por categorías diagnósticas ya definidas.

Algunos autores proponen su inclusión entre el espectro de los trastornos obsesivo-compulsivos (Chung, 2005; Maida, 2005; Chandler, 2009). Si bien está bien descrita la presencia de obsesiones y compulsiones en el TDM, también lo está en la AN y en el TD. El papel de la insatisfacción corporal y la distorsión de la imagen corporal añaden especificidad al cuadro, haciendo así más plausible su inclusión en una u otra de estas dos categorías diagnósticas (TCA o TD).

A la hora de inclinarnos hacia los TD o los TCA, las cuestiones de género no deben ser menospreciadas. Mientras en el TD la insatisfacción corporal y la distorsión hacen referencia a aspectos ausentes de connotaciones de género, es innegable el impulso al ideal masculino hacia los cuerpos musculados de nuestra sociedad. Sobre este aspecto, autores como Chung (2005), contrarios a la inclusión del TDM dentro del grupo de los TCA, han resaltado la insuficiencia de la presión a la delgadez como factor etiológico de los TCA, repitiendo este argumento para el caso del TDM. Aunque en el momento actual, ningún clínico o investigador defendería la presión social a la delgadez como factor causal único de los TCA, su papel entre los factores predisponentes no parece estar en tela de juicio.

Otros aspectos, como la mayor capacidad de *insight* de las obsesiones del TDM frente

a las de otros TD, apoyan la hipótesis del TDM como un subtipo de TCA.

Con la próxima aparición de la quinta edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* se espera una transición hacia los diagnósticos dimensionales frente al sistema categorial actual. Desde el punto de vista dimensional, el perfil presentado por los pacientes con TDM arroja grandes similitudes con el presentado por los TCA. Al alto nivel de perfeccionismo, la anhedonia, el elevado nivel de obsesividad, la insatisfacción corporal y la distorsión de la imagen corporal se suman niveles de psicopatología asociada comparables entre el TDM y los TCA, y superiores en cuanto a severidad y nivel de deterioro al resto de TD.

Quizás el escollo más importante para la inclusión del TDM en el espectro de los TCA lo supone la ausencia de alteraciones importantes en la conducta alimentaria de algunos pacientes con TDM. Se hace extraño, desde una "mente" categorial, la inclusión de un diagnóstico en la categoría trastornos de la conducta alimentaria, en el que la conducta alimentaria no se encuentre alterada. Tal vez el problema sea precisamente este punto de vista categorial, en la que algunos casos parecen resistirse a su acomodación en una categoría diagnóstica. Como referente próximo de este fracaso de comprensión de los sistemas categoriales basta acercarse a lo ocurrido en los TCA, para los cuales 1/3 de los casos se clasifican bajo el epígrafe trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE). Con independencia de esta cuestión, algunos investigadores han atribuido esta ausencia de alteración de la conducta alimentaria a problemas en los instrumentos para su detección (Maida,

2005). Estos autores señalan que el empleo de instrumentos diseñados para evaluar los TCA no se ajustan a las particularidades del TDM. Así, por ejemplo, ítems del *Eating Disorders Inventory 2* (Garner, 1998) han sido modificados para adaptarlos a la naturaleza del TDM, aunque sus propiedades psicométricas todavía están siendo investigadas y se sospecha de la pérdida de validez de algunos ítems y, por tanto, de algunas escalas. Un ejemplo de esto sería la conversión del ítem original "Si subo 100 gramos de peso no voy a dejar de subir" por "Si pierdo 100 gramos de peso no voy a dejar de bajar" (Cole, 2003). En este ejemplo, a pesar de cambiar el sentido de la afirmación, es esperable que el ítem pierda validez predictiva, debido a que la ganancia o pérdida de peso no tiene el mismo significado para los pacientes con TCA que para los pacientes con TDM. Mientras que para un individuo con TCA el aumento del peso objetivo cursaría con un elevado distrés, para una persona con TDM la importancia radicaría en un aumento o disminución de sus medidas.

Es posible que todavía nos encontremos en una fase embrionaria en el estudio del TDM. El motivo de esta falta de desarrollo parece residir en el relativamente reciente aumento de la prevalencia de insatisfacción corporal en varones. Los modelos explicativos del TDM son todavía teóricos. Se requiere de la validación empírica de estos modelos.

Se necesitan más estudios epidemiológicos que minimicen la presencia de falsos negativos de un trastorno con características, como el uso de sustancias ilegales, que lo hacen susceptible a ser ocultado.

Por último, la prevención de los trastornos relacionados con la insatisfacción corporal representa un claro desequilibrio hacia poblaciones diana formadas por adolescentes y jóvenes de género femenino. Se hace necesario ampliar esta población a adolescentes y hombres jóvenes.

Bibliografía recomendada

Alonso A. Guía educativa de las drogas en el deporte y drogas en la calle. Navarra 2005.

Baile JI. Vigorexia, cómo reconocerla y evitarla. Madrid: Síntesis, 2005.

Bienvenu OJ, Samuels JF, Riddle MA, et al. The relationship of obsessive-compulsive disorder to possible spectrum disorders: results from a family study. *Biological Psychiatry* 2000; 48:287-93.

Brownell KD, Rodin J. The dieting maelstrom: Is it possible and advisable to lose weight? *American Psychologist* 1994; 49:781-91.

Cafri G, Olivardia R, Kevin Thompson J. Symptom characteristics and psychiatric comorbidity among males with muscle dysmorphia. *Comprehensive Psychiatry* 2008; 49:374-9.

Cafri G, Olivardia R, Thompson K. Symptom characteristics and psychiatric comorbidity among males with muscle dysmorphia. *Comprehensive Psychiatry* 2008; 49:374-9.

Castle DJ, Rossell S, Kyrios M. Body Dysmorphic Disorder. *The Psychiatric clinics of North America* 2006; 29:521-38.

Chandler CG, Grieve FG, Derryberry WP, Pegg PO. Are symptoms of anxiety and obsessive compulsive disorder related to symptoms of muscle dysmorphia? *International Journal of Men's Health* 2009; 8:143-54.

Chung B. Muscle dysmorphia: A critical review of the proposed criteria. *Perspectives in biology and medicine* 2001; 44:565-74.

Cole JC, Smith R, Halford JCG, Wagstaff GF. A preliminary investigation into the relationship between anabolic-androgenic steroid use and the symptoms of reverse anorexia in both cu-

- rent and ex-users. *Psychopharmacology* 2003; 166:424-9.
- Garner DM. *Inventario de trastornos de la conducta alimentaria*. Madrid: Tea Ediciones, SA. 1998.
- Garner DM. The 1997 body image survey results. *Psychology Today* 1997; 30:30-41.
- Goldfield GS, Harper DW, Blouin AG. Are bodybuilders at risk for an eating disorder? *Eating Disorders* 1988; 6:133-51.
- Grieve F. A conceptual model of factors contributing to the development of muscle dysmorphia. *Eating Disorders* 2007; 15:63-80.
- Maganto C, Ruiz O, Del Río A. *Guía de trastornos de la alimentación*. ED. Ayuntamiento de San Sebastián. San Sebastián 2000.
- Maida DM, Armstrong SL. The classification of muscle dysmorphia. *International Journal of Men's Health* 2005; 4:73-91.
- Mosley P. Bigorexia: Bodybuilding and Muscle dysmorphia. *European eating Disorders review* 2009; 17:191-8.
- Muñoz R, Martínez A. Ortorexia y vigorexia: ¿nuevos trastornos de la conducta alimentaria? *Trastornos de la Conducta Alimentaria* 2007; 5:457-82.
- Murray SB, Rieger E, Touyz S, De la Garza Y. Muscle Dysmorphia and the DSM-V Conundrum: Where does it belong? A review paper. *International Journal of Eating Disorders* 2010; 43:483-91.
- Nugent SA. Perfectionism: Its manifestations and classroom based interventions. *Journal of Secondary Gifted Education* 2000; 11:215-22.
- Olivardia R, Pope HG Jr, Hudson JI. Muscle dysmorphia in male weightlifters: A case control study. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157:1.291-6.
- Olivardia R. Mirror, mirror on the wall, who's the largest of them all? The features and phenomenology of muscle dysmorphia. *Harvard Review of Psychiatry* 2001; 9:245-59.
- Phillips KA, Castle DJ. Body dysmorphic disorder. en: Castle DJ, Phillips KA, eds. *Disorders of body image*. London: Wrightson (en prensa).
- Pope CG, Pope HG, Menard W, Fay C, Olivardia R, Phillips KA. Clinical features of muscle dysmorphia among males with body dysmorphic disorder. *Body Image* 2005; 2(4):395-400.
- Pope HG Jr, Gruber AJ, Choi P, Olivardia R, Phillips KA. Muscle dysmorphia. An under-recognized form of body dysmorphia disorder. *Psychosomatics* 1997; 38:548-57.
- Pope HG Jr, Katz DL. Psychiatric and medical effects of anabolic androgenic steroid use: A controlled study of 160 athletes. *Archives of General Psychiatry* 1994; 51:375-82.
- Pope HG Jr, Phillips KA, Olivardia R. *The Adonis complex: The secret crisis of male body image obsession*. New York: Free Press, 2000.
- Pope HG, Jr Olivardia R, Borowiecki JJ, III Cohane GH. The growing commercial value of the male body: a longitudinal survey of advertising in women's magazines. *Psychotherapy and Psychosomatics* 2001; 70:189-92.
- Walker D, Anderson D, Hildebrandt T. Body checking behaviors in Men. *Body Image* 2009; 164-70.
- Wolke D, Sapouna M. Big men feeling small. Childhood bullying experience, muscle dysmorphia and other mental health problems in bodybuilders. *Psychology of Sport and Exercise* 2008; 9:595-604.

Trastornos de la conducta alimentaria. No todo es anorexia y bulimia

Dr. Antonio Villarino Marín

¿Patologías de diseño?

Hace ya un tiempo que venimos detectando los profesionales que nos dedicamos a temas relacionados con la nutrición, la alimentación y la dietética desde nuestros correspondientes foros (aulas universitarias, consultas de endocrinología, nutrición, ámbitos hospitalarios y sociedades científicas) una serie de trastornos de la alimentación que se pueden diferenciar de los que podíamos llamar clásicos, como son la obesidad (no me corresponde en este caso profundizar en ella), y como casos en los que los colegas dedicados a la psicología y psiquiatría trabajan en conjunto con nosotros: la anorexia nerviosa y la bulimia.

Para clasificarlos de una forma específica frente a los anteriores se suele utilizar la frase trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), llegando en la actualidad a separar algunos de ellos que son ¡ya! más comunes de los que realmente se pueden considerar más raros.

Lo que es un hecho constatado es la cada vez mayor presencia de estos procesos en la población (¿sólo de grandes ciudades?) y con un origen claro, el culto al mantenimiento de la salud corporal, buscando la salud total, acompañado con un canon estético ilusorio de la perfección total que nos conduce a modificar o al menos a modular los hábitos alimentarios, que, por otro lado, y eso es cierto, son cada vez

más reprobables, por una concatenación de factores que serían muy prolijos de detallar, pero que en cada trastorno los iremos recordando.

Suelen ser desórdenes subdiagnosticados, que para el individuo pasan inadvertidos, que no todos ellos tienen episodios diarios y que, como no son identificados socialmente, cuando ya se llega a la consulta del especialista la situación ha podido alcanzar situaciones, como poco, complicadas.

Aunque en algunos de ellos aparecen datos epidemiológicos, a mi modesto entender parece arriesgado, con pocos trabajos de investigación estadísticamente consolidados, hablar con contundencia de estos aspectos. De cualquier forma, aparecen algunos aventurados datos de que constituyen el 40% del total de trastornos alimentarios (excluyendo, evidentemente, la obesidad), pero sucede que varios son consecuencia, mezcla o efecto colateral de anorexia o bulimia, con lo que estos valores pueden ser meramente orientativos.

Lo que está claro es que el desequilibrio, de alguna forma y manifestación en los procesos psicológicos de la persona, está totalmente presente en ellos. Si bien es cierto que no todos son lo suficientemente importantes para que sean catalogados como alteraciones graves, sin duda deben ser considerados en su justa magnitud e intentar corregir siempre que sea posible.

Vamos a pasar a describir con sus principales características estos trastornos.

Ortorexia

Descrita por primera vez por un médico norteamericano, Steve Bratman, en 1996, aunque fue en el año 2000, en un libro que publicó, cuando se dio a conocer esta *“apetencia por lo correcto”*, que se ha entendido desde entonces como apetito correcto o justo. Nosotros lo podemos definir como una verdadera obsesión por la comida sana, hasta niveles que se deben considerar patológicos.

No se ha reconocido de una forma oficial en los manuales terapéuticos de trastornos mentales, pero sí parece estar confirmado que tras la obsesión por un menú escrupulosamente sano subyace con muchísima frecuencia un trastorno psíquico.

La preocupación patológica por la comida sana lleva a estas personas a consumir alimentos de tipo orgánico, vegetal, ecológico, puro, sin ser tratados por productos artificiales ni conservantes, además de que no hayan sufrido alguna clase de *“condena o superstición”*. De ahí que en muchas ocasiones se supriman la carne, la grasa y algunos grupos de alimentos que no se reemplazan correctamente por otros que puedan aportarles los mismos complementos nutricionales.

Además, la preparación debe realizarse con ciertos criterios, cortándolos de una determinada forma, cocinándolos según unas pautas y los utensilios serán de determinados materiales, cerámica, madera..., e incluso rituales de veces que hay que masticar los bocados, minutos de cocción, convirtiéndose en vegetarianos, crudistas, frutistas, macrobióticos, según

el tipo de alimento y la forma de consumirlo, siendo habitual que la selección y la restricción cada vez vayan siendo mayores. La obsesión viene dada por el intento de búsqueda de una mejor salud, aunque el resultado sea el opuesto. A veces la motivación procede de los temores hacia los conservantes y colorantes de la industria alimentaria o a los fertilizantes o pesticidas. Son capaces de buscar estos alimentos donde sea o pagar cantidades astronómicas por ellos.

A diferencia de la anorexia y la bulimia, en la ortorexia el problema gira en torno a la calidad de la comida y no alrededor de la cantidad. No hay una preocupación por la aparición de sobrepeso ni una percepción errónea de su aspecto físico, sino que la obsesión se centra en la dieta equilibrada y sana.

En conjunto, para dar una explicación a esta patología deberíamos pensar en que la oferta alimentaria es muy amplia, pero el exceso de información, a veces no veraz ni contrastada, puede afectarnos. La información que cada vez dedica más tiempo y espacio a los temas dietéticos y a los escándalos alimentarios ayuda a que las personas más sensibles puedan ver afectados sus equilibrios mentales con dichas noticias y opten por alimentaciones que puedan llegar a ser más perjudiciales que beneficiosas.

El miedo a ser envenenado por la industria alimentaria y sus aditivos se unen a la razón espiritual de búsqueda de la comida sana.

Criterios diagnósticos

Establecidos por el mismo Bratman, en definitiva son una relación de los síntomas que poseen estas personas:

- Dedicar más de 3 horas a pensar en su dieta y cuando viajan llevar un equipo de supervivencia para solucionar su problema.
- Preocuparse más por la calidad de los alimentos que del placer de consumirlos, disminuyendo psicológicamente su calidad de vida, conforme aumenta la pseudocalidad de su alimentación.
- Sentimiento de culpabilidad, cuando no cumple con sus convicciones dietéticas.
- Planificación excesiva de lo que comerá al día siguiente.
- Aislamiento social, provocado por su alimentación. Le convierte en un ser difícil, por no decir imposible, de llevar a comer a cualquier establecimiento u hogar.

Todos estos rituales, unidos a la forma de preparación, materiales, etc., ya comentados antes, convierten lo que empezó siendo un hábito alimentario, en una "religión", donde la más mínima transgresión equivale al pecado, y lleva a una afectación exhaustiva de la vida cotidiana.

Factores que inciden en la ortorexia

- Personas muy estrictas, controladas y exigentes consigo mismas y con los demás.
- Comportamientos obsesivo-compulsivos y predisuestas genéticamente.
- No es una patología de sectores marginales; al ser esta comida más cara de lo normal y más difícil de conseguir, los adeptos son gente con un poder económico medio-alto que se lo pueden permitir.

- Hay grupos más vulnerables a la ortorexia, como mujeres, adolescentes y algunos tipos de deportistas, ya que su sensibilidad al valor nutritivo de los alimentos y su repercusión sobre la figura o imagen corporal es mayor.
- También pacientes que han sufrido anorexia nerviosa, al recuperarse tienden a ingerir sólo alimentos ecológicos, naturales, aquellos que piensan que le van a ser más beneficiosos que los normales, y desarrollan una ortorexia.

De cualquier forma, la perfección está latente en estos enfermos como en los de otras patologías de la alimentación, si no por el peso y la figura sí por la salud.

Algunos personajes famosos han revelado sus manías alimentarias, que suelen ser prácticas ortoréxicas, y el problema es la influencia que pueden tener en gente joven, en particular en mujeres. Así, Jean Paul Gaultier toma 68 zumos de naranja diarios, Julia Roberts varios litros de leche de soja (siempre lleva uno encima), Wynona Ryder sólo toma Coca-Cola orgánica, Jennifer López toma tortillas hechas con clara de huevo, Mel Gibson nunca toma pechugas de pollo porque crecen las mamas y Marlon Brando sólo tomaba yogures que le habían analizado que no tuvieran grasas.

Epidemiología

Se habla de un 0,5-1% en España, pero los datos no están contrastados y parece muy alto.

En un trabajo del año pasado, el Instituto de Ciencias de la Alimentación de la Sapienza daba un exagerado 7%, pero era contando todos los TCANE que exis-

tían fuera de la obesidad. Un dato realmente demasiado alto.

En EE.UU. se da como cifra un 2% de la población, que puede estar algo más cerca de una realidad veraz.

Consecuencias

Las más características son las que tiene una inadecuada alimentación, y que provoca desnutrición, anemia, hipovitaminosis, hipotensión, osteoporosis, intolerancias alimentarias...

En fases avanzadas, trastornos obsesivo-compulsivos; la propia falta de vitamina B₁₂ provoca alteraciones del comportamiento, que acentúan más su obsesión.

Tratamiento

Es más importante, sobre todo al principio, el psicológico que el dietético o al menos combinar ambos para poder corregir este problema. De cualquier forma, como pautas generales, digamos:

- No permitir que la alimentación gobierne la vida.
- Utilizar la alimentación como una herramienta para la salud.
- No permitir que la alimentación determine la valía personal.
- No hacer de la alimentación un emblema de la propia identidad.
- Utilizar bien las etiquetas dietéticas.

Potomanía

Es un deseo frecuente de beber gran cantidad de líquido de forma compulsiva con agradable sensación de placer.

Se le denomina también como polidipsia psicogénica, y es una patología mental. Superar los 4 litros diarios nos puede llevar a una hiperhidratación con consecuencias graves, en especial si la ingesta es en un corto periodo.

No es una patología orgánica, pero a veces puede ir asociada a la anorexia, ya que beben agua para tener la sensación de saciedad e incluso para ver favorecido su peso cuando van a ser evaluados por un familiar o especialista.

En el tratamiento se incluyen diuréticos para controlar la posible hiponatremia, pero es farmacológico, acompañado de una ingesta limitada a 1,5 litros/día mientras se trata.

Drunkorexia-ebriorexia

El término, bien en español o en su anglicismo, fue acuñado por el periódico *New York Times* para expresar la tendencia de algunas jóvenes que tienen la obsesión de estar delgadas y a la vez cuando salen "de marcha" tienen apetencia por el alcohol. Para equilibrar ambas situaciones, y conectoras de la gran cantidad de calorías que proporciona el etanol, lo que hacen es restringir su ingesta alimenticia, en algunos casos de forma drástica. Lo habitual es dejar de comer durante horas o apenas comer durante el día para compensar las calorías ingeridas con las bebidas.

Pueden estar muy informadas de la cantidad de calorías de los alimentos y de las bebidas que van a trasegar, pero lo que no conocen es la proporción y equilibrio de los nutrientes.

"La obsesión por estar delgado y la aceptación social del consumo de alcohol son

parte del origen de este grave trastorno de la conducta alimentaria”, declara Douglas Bunnell, presidente de la Asociación Nacional de Trastornos de la Conducta Alimentaria de EE.UU.

La situación puede estar aún más desequilibrada por parte de estas jovencitas, pues durante las etapas de ingesta alcohólica tienden a comer para evitar que el alcohol les haga estragos con mayor facilidad en su organismo y toman alimentos poco aconsejables, como dulces, *snacks* energéticos (incluyendo las patatas fritas...), con lo que consiguen además de una mala alimentación, que sea totalmente insana y nada cardiosaludable.

Confiemos que con las políticas educativas y nuestra labor en educación alimentaria consigamos erradicar este trastorno, que puede llegar a ser muy peligroso, aunque no tenga unas estadísticas en la actualidad de excesivo valor.

Diabulimia

El término trata de definir un trastorno de la conducta que se gesta en personas que han sido diagnosticadas hace poco tiempo de diabetes tipo 1, con lo que precisan tratamiento crónico con insulina. Recordemos que uno de los signos comunes que suelen preceder al diagnóstico de la diabetes es la pérdida de peso a causa del desequilibrio hormonal que se da. Tras el diagnóstico, se inicia la terapia con una dieta adecuada combinada con insulina y la persona va recuperando su peso. Hay algunos que comen más azúcares para evitar las hipoglucemias y esto les lleva a un aumento excesivo del peso.

La diabulimia consiste en utilizar la condición de la disciplina alimentaria y, sobre

todo, del control de la insulina que exige la diabetes para perder peso. Reducen las dosis de insulina con el fin de bajar peso de una forma intencionada. El organismo, al no tener suficiente insulina, no puede aprovechar todos los azúcares, tiene un menor aprovechamiento energético y en consecuencia se pierde peso. Es fácil entender que los trastornos de la conducta alimentaria son especialmente peligrosos si se unen a una patología como la diabetes.

Con los niveles de glucosa en sangre elevados, la aparición de una cetoacidosis diabética es muy posible, con lo que la llegada de un coma puede existir, además de los problemas neuropáticos correspondientes, afectaciones en los ojos, fallos renales importantes...

Aunque el término puede dar a entender que comparte conductas insanas con la bulimia, realmente la situación es distinta. No aparecen vómitos ni atracones compulsivos como en el otro caso.

Flexitarianismo

La palabra flexitariano procede del inglés y es la unión de flexible y vegetariano. Apareció el término en 2003, cuando la American Dialectic Society la nombró como palabra más importante del año.

Se refiere a aquellas personas que basan su alimentación en una dieta vegetariana, pero de manera ocasional y por diversas razones consumen algunos productos de origen animal: mariscos, pescados, aves y carnes. Este hecho de que el consumo no sea regular ni habitual es lo que define al flexitariano, no lo que come sino la frecuencia con que lo hace.

Conviene recordar que un vegetariano es aquel que no consume más que alimentos de origen vegetal; en su aspecto más definitorio se les llama veganos o vegetarianos puros, existiendo los llamados lacto, lacto-ovo y ovovegetarianos, que incluyen en su ingesta habitual leche, huevos o ambos alimentos como fuente proteica animal.

En el caso de los flexitarianos es la ocasionalidad de la ingesta la que les distingue de los vegetarianos, por lo que no suele gustarles que les llamen así. No se puede considerar flexitariano al que una vez a la semana realiza una comida vegetariana o que ingiere poca carne o pescado, sino aquel que haciendo una dieta vegetariana, se la salta de vez en cuando.

El problema radica en la semántica muchas veces, ya que los semivegetarianos (no incluyen carne roja en su alimentación), piscivegetarianos (su ingesta animal es a base de pescado) o los pollotarianos (palabra no admitida, pero que describe otro tipo de alimentación en la que la proteína de origen animal procede de pollo y aves, en general) no tienen de diferencia con los flexitarianos más que su regularidad en la ingesta, en todos estos muy habitual y en los flexitarianos, no.

Otra cuestión es la falta de sentimiento de culpabilidad que poseen estas personas, que llevan una alimentación en la que se encuentran con alimentos animales de una forma inusual y los ingieren sin problemas, aunque su dieta es normalmente vegetariana.

Otra cuestión para ellos son las cantidades; las ingestas ocasionales de alimentos animales suelen ser parcas (raciones de 50-80 gramos) huyendo de esas

raciones de 350 gramos de un chuletón que consideran un barbarismo, aunque socialmente esté bien visto.

No tienen, en principio, alimentos prohibidos. Las deciden por propias convicciones, siendo lo más característico el evitar productos que impliquen sufrimiento al animal (caza, foie, productos de ganadería intensiva...), pero cada uno con sus criterios.

Defienden que ser flexitariano es más sano que ser omnívoro, al ingerir más fibra y menos grasa saturada. Dicen que con una dieta de un 90-95% vegetariana alcanzan mejor salud cardiovascular, descenso de presión arterial y colesterol. Los aportes de proteína animal, sobre todo de pescado azul, complementa las necesidades de vitaminas del complejo B.

No sólo la salud apoya sus teorías, también la sostenibilidad, defendiendo que cultivar vegetales tiene un coste ecológico mucho menor que pescar o producir carne. Uno de sus apóstoles (prefiere llamarse omnívoro inteligente y concienciado), Mark Bittman, se convirtió cuando conoció que la producción de ganado en el mundo produce más gases de efecto invernadero que todos los coches del planeta juntos. Adoptó una dieta VB6 (vegano antes de las 6), en la que no comía ningún alimento animal antes de las 6 de la tarde y después sí lo realizaba.

Socialmente es más fácil ser flexitariano que vegetariano, y no digamos ortoréxico, ya que en las comidas fuera de casa se puede llevar una dieta habitual del resto de las personas.

Estas personas son miradas con recelo por parte de algunos vegetarianos, que tachan la alimentación flexitariana de frivo-

lidad frente a sus teorías (es como fumar 15 cigarrillos al día en vez de dos paquetes, golpear a un cerdo hasta matarlo en vez de a dos...).

A los flexitarianos les molesta, sin embargo, que les tachen de comer cadáveres cuando su dieta es en conjunto mucho más equilibrada.

En conjunto, se puede decir que los beneficios potenciales que posee esta dieta los conlleva el ingerir menos calorías, menos grasas totales y saturadas en particular, menos colesterol y sodio, menos azúcares refinados, más fibra, carbohidratos complejos, grasas insaturadas y antioxidantes. De ahí que asociaciones de dietistas estén a favor de este tipo de dietas como preventivas de posibles enfermedades.

El plan de la dieta flexitariana lleva consigo cinco principios básicos:

1. Nuevas carnes. Esto nos indica que el sabor más marcado y particular de la carne, el llamado "umami", viene producido por el glutamato monosódico presente en carnes, pescados y algunos vegetales, como setas, champiñones y tomates, el cual es capaz de estimular los receptores sensoriales de la lengua, lo que origina el particular gusto..., así se puede añadir este condimento a platos de verduras y legumbres y obtendremos un sabor parecido al de la carne. Hay que añadir que se puede reducir el uso de la sal en un 50% usando este condimento, y la persona no notará apenas la diferencia.

También la soja, legumbre rica en proteínas, y el tofu, cuajado de ella, son alimentos importantes en esta alimentación.

2. Hortalizas y frutas. Se recomiendan en una dieta flexitariana, haciendo hincapié en las frutas para sustituir la ingesta elevada de azúcares refinados.
3. Granos integrales. También muy habituales en estas dietas, son propugnados en el flexitarianismo.
4. Lácteos fermentados. Sobre todo los bajos en grasa y en particular el yogur.
5. Saborizantes. Como alternativas a los azúcares refinados.

Como se puede ver, salvo las peculiaridades específicas, no dejan de tener unas pautas de alimentación que se distinguen mucho de las vegetarianas, aunque con una mayor racionalidad.

Sadorexia

Se puede considerar un trastorno alimentario de segunda generación y viene de los comportamientos anoréxico, bulímico y ortoréxico, combinados con un maltrato corporal y empleo de métodos de adelgazamiento masoquistas. Se le llama también "dieta del dolor".

Se emplea para llegar a una delgadez extrema, visible sólo a los ojos de los demás y que puede inducir a la persona a unos acontecimientos finales de orden catastrófico.

Personas con baja autoestima, deprimidas, que les haya llevado a esta situación algún acontecimiento familiar, personal, social, y que busquen en la sadorexia la posible salida. Se busca la perfección dentro de un mundo de imperfección y alcanzar lo imposible, llevándoles a veces a la muerte.

Es el grado más extremo de la anorexia y, por desgracia, en los medios de comunicación social que propugnan estos trastornos es frecuente leer opiniones sobre este grave trastorno.

Síndrome del comedor nocturno

Conocido también por su término en inglés *Night Eating Disorder* y por el de ingesta nocturna. Fue descrito en 1955, en un estudio en 25 mujeres obesas. Se caracteriza por la ingesta de más del 25% del total de calorías, que hay que ingerir a diario, durante la noche; falta de sueño de al menos media hora, y anorexia matutina, con poca o nula ingesta de alimentos en el desayuno. A veces se asocia con descenso del ánimo. El hecho es que a esta anorexia matutina le acompaña una hiperfagia en la tarde-noche, con ingesta de más del 50% del total calórico después de la cena; despertarse una o más veces durante la noche; ansiedad y tensión al acostarse; duración de más de 3 meses, y no cumplir los criterios de la bulimia (vómitos, laxantes, diuréticos) o del trastorno por atracón (aquí las tomas suelen ser pequeñas).

Podría no ser muy importante si no fuera porque se puede incluir (de hecho en 1990 aparecía como tal) en los trastornos del sueño, por los recurrentes despertares y la dificultad luego para conciliarlo, además de ir unido a síndrome de piernas inquietas, apnea y sonambulismo; en general se asocian ambos trastornos con aumento de depresión y baja autoestima.

Durante la noche las comidas preferidas son las hidr carbonadas y pueden llevar consigo un aumento del peso. Afecta a

un 0,5-1% de la población general y a un 6-40% de los obesos y de personas que hayan sido intervenidas de cirugía bariátrica.

Queda la duda, pues, si es un trastorno alimentario, del sueño o una simple modificación pasajera de los ritmos circadianos.

Su tratamiento debe ser multidisciplinar, con soporte psicológico y dietético, con un registro exhaustivo diario de los alimentos que se consumen y los horarios a los que se realiza.

Vigorexia

Ya en 1993, Pope y col. descubrieron, cuando exploraban los efectos secundarios del abuso de esteroides anabolizantes en personas que utilizaban gimnasios, que ciertos culturistas con largas historias de consumo de hormonas esteroideas llegaban a mostrar comportamientos psicóticos. Asimismo, en estos trabajos se observó que otro trastorno relacionado con la imagen corporal estaba afectando a ciertos culturistas.

Este nuevo trastorno se refería a un deseo de ganar masa magra, no grasa, y una alteración de la imagen corporal, por lo que se veían pequeños y débiles cuando eran grandes y musculosos. Los sujetos tenían pensamientos obsesivos sobre su cuerpo y realizaban una práctica de ejercicio físico compulsiva para agrandarlo. Toda su vida giraba en torno al gimnasio, evitando otras actividades sociales, de tal forma que la obsesión les llevaba además a utilizar dietas muy restrictivas acompañadas de suplementos proteicos, moléculas "quemagrasas" y hormonas anabolizantes.

Esta sintomatología, que contrasta con la anorexia (antaño se le citó como anorexia inversa), fue denominada “complejo de Adonis”, pero se llegó a una situación en que el trastorno alimentario confluye en un trastorno somatomorfo, de ahí que se hable actualmente de dismorfia muscular o más comúnmente vigorexia.

Síntomas

- Mirarse constantemente en el espejo.
- Sentirse delgado aunque no lo esté.
- Emplear más de 6 horas al día en hacer ejercicio para incrementar la musculatura.
- Pesarse varias veces al día.
- Compararse con otros en el gimnasio.
- Necesidad compulsiva de realizar pesas para incrementar el tamaño muscular.
- Tomar dietas ricas en proteínas e hidratos de carbono y pobres en grasas.
- Consumir esteroides y productos vitamínicos, hasta siete veces más que los culturistas no vigoréticos.
- Abandonar las obligaciones y actividades de su vida normal.
- Ser narcisista, vivir sólo para su cuerpo.
- Actuar con inseguridad y retraimiento social.

Con respecto a las sustancias que ingieren, como se ha observado, la obsesión de incrementar su masa muscular les hace muy proclives a la ingesta de hormonas esteroideas, por lo que se ha creado un submundo alrededor de estas personas en las que circulan productos muy variados, algunos altamente tóxicos, que son los que ingieren, generalmente

con el eufemístico nombre de sustancias ergogénicas (que ayudan a crecer), cuando a veces el crecimiento es de patologías concomitantes.

Para complementar su alimentación habitual suelen tomar:

- Suplementos alimentarios compuestos por proteínas extraídas del suero de leche o huevo (a veces con una concentración del 90%) que se presentan como polvos, batidos o barritas.
- Complejos vitamínicos, con minerales y electrolitos a veces.
- Sustancias como carnitina o creatina, favorecedoras del volumen muscular aprovechando el metabolismo.
- Esteroides anabolizantes, ya citados, para aumentar masa muscular y perder grasa. Están prohibidos fuera del sistema sanitario y es una de las grandes lacras de este tipo de proceso.
- Hormona del crecimiento humano.
- Diuréticos, cafeína..., sería una lista enorme de esas posibles ayudas ergogénicas, la mayoría de dudosa eficacia y más que dudosa legalidad en algunos casos.

Epidemiología del abuso de esteroides

En EE.UU. el uso de esteroides anabolizantes se mueve entre el 4 y el 11% de hombres no culturistas y entre el 0,5 y el 2,5% en mujeres, datos que se disparan hasta un 75% de culturistas que actúan en competiciones.

Otro dato en Europa habla de un 6% de dopaje entre los que acuden a un gimnasio. Con un cálculo de alrededor de 17

millones de usuarios, tendríamos alrededor de un millón de personas que se dopan en Europa.

Consecuencias del abuso de esteroides

En hombres: ginecomastia, infertilidad, atrofia testicular, reducción del tamaño de estos, calvicie.

En mujeres: crecimiento del vello facial, crecimiento del clítoris, redistribución de la grasa corporal hacia formas más masculinas, reducción de las mamas, pérdida del cabello, cambios en la voz.

En ambos sexos: hipertensión arterial, riesgos de ataques al corazón, aumento del ventrículo izquierdo, acné, paralización del crecimiento, efectos psiquiátricos con manías, agresividad, tendencias suicidas...

Vigorexia como trastorno

Se puede considerar un trastorno grave de la conducta alimentaria acompañado de alteraciones en la percepción de la forma y el peso corporales.

Hay casos de alimentación extrema en cantidad y reducida en variedad, pero no se ha demostrado que haya conducta alimentaria patológica de forma sistemática, aunque sí coincide con la anorexia en una distorsión de la figura corporal que arrastra hacia estas alteraciones conductuales en la alimentación.

Se puede considerar también como un trastorno dismórfico corporal (TDC) en el que hay alguna preocupación por defectos imaginados del aspecto físico. En este caso consideramos a la vigorexia como una variante del TDC, pues los sujetos mani-

fiestan como síntoma central y crucial ver su cuerpo pequeño y débil cuando no lo es. Pero sí se considera dentro de las clasificaciones psicológicas como un trastorno obsesivo-compulsivo.

En consecuencia, mientras no haya definiciones más claras, la vigorexia se considera por la comunidad científica internacional dentro de los tres trastornos: conducta alimentaria, TDC y obsesivo-compulsivo.

Epidemiología de la vigorexia

Se calcula que afecta a entre el 1 y el 10% de los usuarios habituales de gimnasios. Pope (1993) llegó a decir que, entonces, de los 9 millones de personas que iban al gimnasio, un millón eran vigorexicos.

En España se calcula que el 0,48% de la población general está afectada, lo que supone unas 20.000 personas. Si consideramos que es más típicamente masculino el proceso, uno de cada 2.000 estaría afectado.

En proporción se calcula que en el mundo hay un 80% de vigorexicos frente a un 20% de mujeres, con edades que oscilan entre los 15 y 30 años para algunos autores, mientras que otros amplían la franja a los 37 años. Lo que sí parece constatado es que el nivel socioeconómico debe ser medio-alto, ya que los complejos, hormonas, etc., son productos que cuestan caros y economías débiles no los pueden soportar.

Tratamiento

Sobre todo un tratamiento farmacológico adecuado que contrarreste los síntomas obsesivo-compulsivos, unido a un trata-

miento psicológico en el que se incluya un análisis y reeducación de la dieta que sirva para coadyuvar el proceso de curación. Es evidente que, aunque estemos dentro de un trastorno multifactorial, todos los apoyos son cruciales.

Permarexia

Es un trastorno de la alimentación relativamente moderno, donde la persona piensa que todo lo que come engorda y le lleva a probar varias y diferentes dietas, la mayoría de las veces desequilibradas y poco saludables y dentro de la categoría de "dietas milagro". Hay expertos que piensan que es el paso previo a la anorexia o la bulimia, por lo que hay que identificar bien las señales de esta permarexia.

Si se han hecho más de tres dietas al año para bajar peso se puede considerar que la preocupación es importante, y si aún no lo fuera sí puede ser el detonante de una conducta obsesiva relacionada con esta ganancia, mantenimiento o pérdida de peso en que se envuelve la persona y que le va minando lentamente su ánimo.

Contar calorías constantemente, mirar las etiquetas nutricionales con pavor..., son síntomas de permarexia. No es malo mirar las etiquetas, pero no obsesionándonos con ellas.

Consumo constante de suplementos polivitamínicos, diuréticos o alimentos dietéticos. Pueden ser de ayuda como complementos para perder peso, pero no tomándolos como productos milagro.

El estar fluctuando de peso constantemente es otro síntoma de preocuparse en exceso, indicando que los hábitos dieté-

uticos no son constantes y se alternan periodos de escasa ingesta con otros de excesiva. Aparecen las llamadas "dietas yo-yo" en las que el individuo pierde 5 kilos y en breve gana 6, pierde 4 y gana 5..., que son prácticas totalmente desaconsejables. Además aparece el efecto rebote, por lo que la persona gana con mayor facilidad más peso del perdido con un esfuerzo ímprobo a veces.

A diferencia de la ortorexia, estas personas se obsesionan por el contenido calórico, no importando mucho las características que poseen, aunque es cierto que muchos de los alimentos poco calóricos que existen en el mercado son muy recomendables para la salud de la población en general.

La solución es compleja y sobre todo por ser un trastorno más típicamente femenino, donde los cánones de belleza empujan a tener una figura esbelta que realmente es difícil de conseguir con la dieta de la alcachofa, de la sopa de cebolla, de... Se debe intentar concienciar a la población de que lleve una dieta saludable que no siempre tiene que coincidir con una figura increíble y que lo más importante es poder vivir en armonía con nosotros mismos y... sanos.

Pica (seudorexia)

Es un trastorno en el que existe un deseo irresistible de comer o lamer sustancias no nutritivas (como tiza, yeso, bicarbonato, algodón, pegamento, moho, cenizas de cigarrillo...); realmente, según el tipo de sustancia que se ingiera, se le va dando nombre al trastorno, siendo la geofagia (consumo de tierra) el más estudiado,

porque además se ha utilizado como antidiarreico efectivo en otras épocas.

El antojo de las embarazadas en las primeras etapas del mismo se asocia a la falta de algunos oligoelementos y se puede corregir suplementando estos, que es una de las formas de tratamiento de la pica: suplementos nutricionales junto con apoyo psicológico y fármacos.

Bulimarexia

Trastorno que se puede catalogar como un subtipo de anorexia y bulimia; en realidad es un proceso que combina situaciones de hiperactividad y negaciones a comer típicas de anorexia, con atracones y purgas clásicas en la bulimia. Le diferencian de la anorexia las situaciones de alimentación compulsiva, y de la bulimia la pérdida de peso que se presenta habitualmente. Se puede considerar bastante común dentro de los trastornos de este tipo, ya que es difícil encontrar casos puros en las patologías de base.

Las mujeres jóvenes suelen ser, como en otros casos, las personas más afectadas por este trastorno.

Sequedad en la piel, trastornos hormonales y cardiopatías son los problemas que aparecen en los primeros estadios de la bulimarexia.

El caso más paradigmático de este trastorno es el de la emperatriz Isabel de Austria (Sissi) que con el tiempo y el deterioro de su organismo no permitió que hubiera ningún cuadro suyo desde los 30 años, y murió con más de 50.

La presión social, las modas y la personalidad del individuo son las que llevan a que aparezca este proceso difícil de tratar,

pues, al no ser puro, los tratamientos habituales que suelen ser de anorexia pueden tener problemas para llevarse a cabo. Fijémonos que otro nombre que se le da a este trastorno es el de bulimia restrictiva.

Síndrome de descontrol alimentario (*binge eater disorder*)

Es una forma incompleta de bulimia, en la que no se cumplen todos los criterios. Atracones, pero sin conductas compensatorias o purgativas y con menos alteración perceptiva del propio cuerpo. Ha habido en los últimos tiempos un incremento de estos atracones, sobre todo un crecimiento mayor en mujeres jóvenes, aunque aquí no hay una tan marcada diferencia entre sexos, con un 30-70 de proporción hombre-mujer, y sí decir que lo sufren el 8-10% de los obesos. En las clínicas de adelgazamiento afecta a un 20% de hombres y a un 30% de mujeres. La prevalencia se relaciona con la realización de dietas y con el estrés.

Es un fenómeno conocido desde 1959, pero los criterios diagnósticos son de 1994. Se caracteriza por la ingesta de una cantidad de alimento importante en un periodo breve de tiempo (unas 2 horas) con sensación de falta de control, al menos dos veces a la semana durante 6 meses y sin prácticas purgativas. Se come sin hambre y se hace a solas, por vergüenza, depresión o culpa.

Se le considera a veces una variante menor de la bulimia, un subtipo de conducta en la obesidad, una conducta psicopatológica en obesos o un trastorno diferenciado por derecho propio.

A veces es difícil de hacer la diferenciación, pero hoy en día se le considera un trastorno por sí mismo, aunque con categoría de trastorno no especificado, ya que a veces es difícil de distinguir de una ingesta excesiva no estructurada.

Como criterios más característicos, además de los expuestos anteriormente, tenemos:

- Episodios recurrentes de atracones con pérdida de control e ingesta muy grande.
- Ingesta mucho más rápida de lo normal.
- Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
- Comer mucho sin hambre.
- A solas, sintiéndose a disgusto después.
- No aparecen estrategias compensatorias.

El tratamiento debe ser psiquiátrico con apoyo nutricional, sobre todo en:

- Equilibrar el peso.
- Establecer líneas racionales de alimentación.

Trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE)

Suelen ser procesos que no se pueden catalogar dentro de los trastornos llamados clásicos, porque no cumplen los criterios con exactitud, pero sí que pueden convertirse en estos o al menos son casos a vigilar desde los diversos abordajes terapéuticos. El anterior síndrome de descontrol a veces se agrupa en este cajón de sastre del cual podemos citar algunos casos; repito que en principio tienen una entidad patológica menor de los vistos hasta ahora.

Anorexia sin amenorrea, peso bajo, pero con menstruación, que, aunque pueda inducirnos a error, da un margen de actuación mayor que cuando estamos ante la patología ya instaurada. Lo mismo pasa con comportamientos anoréxicos, pero con normopeso; se debe pasar a la acción sin ninguna dilación posible. Lo mismo que con purgas sin tener síntomas de anorexia claros, o con bulimias de baja intensidad (casi se puede pensar en un *binge eater*...). Otros que poseen ya una entidad propia.

Manorexia

Es la anorexia referida a los hombres que tienen pánico por engordar y se ven siempre gordos y poco favorecidos. Suelen exagerar el deporte que realizan y también restringen su dieta. La relación de anorexia de hombre frente a mujer no supera el 2%, pero en modelos, presentadores, bailarines, aparece esta figura.

Pregorexia

Aparece en las mujeres embarazadas que durante este periodo les horroriza estar gordas y realizan dietas. A veces, aparte de hacer dieta, se inducen el vómito, teniendo problemas para el desarrollo y buen funcionamiento del proceso. Es muy peligroso para la madre y para el hijo. Se debe tratar con la máxima celeridad y eficacia.

Otros trastornos no alimentarios

No tendríamos que citarlos, pero resulta que siempre aparece en su desarrollo la alimentación.

Por ejemplo, los *workaholics* o laborópatas, gente que no vive más que por y para el trabajo, tienen en general una ali-

mentación deficitaria ya que ignoran o desprecian los alimentos y sólo los utilizan para subsistir.

Los ciberdependientes no sólo comen mal y en general no demasiado, sino que además suelen ser aficionados a la “*fast food*”, comida rápida, que todos sabemos que no es un paradigma de alimentación saludable.

La tanorexia también es un proceso más femenino que masculino, con liberación de opioides que les induce a tomar el sol, y se puede considerar un TDC en el que el culto al bronceado lleva a sus adeptos a ingerir cantidades elevadas de alimentos ricos en betacarotenos, que son productores de vitamina A que facilita dicho bronceado. Por no hablar de cuando ingieren preparados vitamínicos en demasía. ¡Todo es nutrición!

Finalicemos este breve repaso por los trastornos de la alimentación no considerando los dos grandes síndromes, como son la anorexia y la bulimia, diciendo que con nuestro ritmo de vida actual, generalmente reñido con unas buenas pautas alimentarias, y los modelos estéticos que se nos quieren imponer, junto con un falso entendimiento del “estado del bienestar”, nos estamos precipitando a una situación cada vez más grave y difícil, pensando además que en muchas zonas del mundo se sigue pasando mucha hambre y no tenemos ningún derecho a “jugar” con los alimentos de una manera, al menos en su inicio, frívola y poco solidaria.

¡Saquemos a Freud de la cocina entre todos! Y, por favor, desterremos de nuestro mundo la frase ya tan manida, pero real, de encontrarnos en la era de la bulimia de la información y la anorexia del conocimiento.

Bibliografía recomendada

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-IV-TR. Washington DC: American Psychiatric Association, 2000.

Baile JI. Vigorexia, cómo reconocerla y evitarla. Madrid: Síntesis, 2005.

Behar R, Molinari D. Dismorfia muscular, imagen corporal y conductas alimentarias en dos poblaciones masculinas. Rev Med Chile 2010; 138:1.386-94.

Bratman S. Health food junkies. New York: Broadway Books, 2000.

De la Serna de Pedro I. La alimentación y sus perversiones. Anorexia, vigorexia, bulimia y obesidad. Barcelona. Edika Med 2007.

Flail GJ. Why Flexitarian was a Word of the year: carno-phallogoncentrism and the lexicon of vegetable-based diets. Int J Humanities Social Science 2011;1(12):83-92.

Pope HG, Gruber AJ, Mangweth B, Bureau B, De Col C, Jouvent R, et al. Body image perception among men in three countries. Am J Psychiatry 2000; 157:1.297-301.

Pope HG, Katz DL, Hudson JI. Anorexia nervosa and reverse anorexia among 108 male bodybuilders. Compr Psychiatry 1993; 34(6):406-9.

Rizzo NS, Sabaté J, Jaceldo-Siegl K, Fraser GE. Vegetarian dietary patterns are associated with a lower risk of metabolic syndrome. The Adventist Health Study. Diabetes care 2011; 34:1.225-7.

El espectro del atracón como síntoma

Dra. Rosa Calvo Sagardoy

El estudio de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) que comparten la presencia de atracones en su psicopatología han puesto de manifiesto la existencia de varios factores neurobiológicos, cognitivo-emocionales y sociales que influyen en las personas, provocando un incremento de la vulnerabilidad a padecer el trastorno, a su iniciación y posterior mantenimiento. Por ello, en los últimos años, investigadores y clínicos intentan integrar los conocimientos adquiridos con el fin de desarrollar un modelo que incluya todas las variables, incrementando así la probabilidad de determinar con mayor precisión los mecanismos que subyacen y mantienen los trastornos (Engelberg MJ, Steiger H, Gauvin L, Wonderlich SA, 2007).

Hasta la actualidad, los modelos existentes pueden agruparse en tres apartados fundamentales, a los que hay que añadir la presencia de varios factores de vulnerabilidad neurobiológica, cognitivo-emocional y social:

1. Modelo restricción-atracón.
2. Modelo de bloqueo emocional, R-.
3. Modelo de refuerzo, R+.

El trastorno más conocido, que comporta más riesgos para la salud, es la bulimia nerviosa. Conocida desde la antigüedad, no es hasta la descripción de Russell (1979) cuando se describe de forma sistemática y se incluye en los sistemas diagnósticos. El modelo causal predominante ha destacado la importancia de la in-

fluencia social (presión social para la consecución de un cuerpo delgado) en el inicio y posterior desarrollo de la bulimia. Es el llamado modelo del ciclo restricción-atracón, que presenta algunas variantes dependiendo del grupo de autores estudiosos del mismo.

Modelo del ciclo restricción alimentaria-atracón

Es un modelo cognitivo-neurobiológico que aúna la internalización de los ideales corporales y la insatisfacción corporal con los atracones, a través de la restricción alimentaria realizada para obtener el ideal corporal deseado (Fairburn *et al.*, 1993). Los atracones serían el resultado de la susceptibilidad fisiológica y psicológica que sigue a los periodos de restricción. Al hacer dieta el cuerpo intenta defenderse de la pérdida de peso (presente o futura), produciéndose un incremento del hambre y del deseo. Además, se modifica el umbral de saciedad de forma que el incremento de hambre resultante actúe como una alerta al organismo de la necesidad de incorporar los nutrientes restringidos. Simultáneamente se aumenta el deseo de determinados alimentos, ya que las sensaciones que producen no logran ser sustituidas por otros. Las conductas purgativas como forma de aliviar el miedo a engordar producido por el atracón cierran el ciclo. Las numerosas investigaciones realizadas han puesto en evidencia la elevada insatisfacción corporal en pacientes bulímicas,

produciendo un gran impacto entre los clínicos, los cuales han utilizado el modelo como el tratamiento de elección predominante en este y otros trastornos relacionados (Fairburn CG, 1993; Agras WS, Schneider JA *et al.*, 1989).

Sin embargo, aunque necesario, el modelo se considera insuficiente para explicar toda la psicopatología bulímica. Entre otras razones, porque la alta prevalencia de la presión social para conseguir un cuerpo delgado (insatisfacción de la imagen corporal casi normativa entre las mujeres) no explica la baja prevalencia de los TCA. Igualmente, debido a la constatación clínica y posterior investigación sobre la existencia de otros antecedentes de la patología en numerosas pacientes bulímicas (no han tenido un periodo inicial de restricción y manifiestan que las razones de sus atracones se deben más al estrés emocional que al hambre físico), ha puesto de manifiesto el reduccionismo del modelo. Finalmente, si se añade la importancia que actualmente se da a la más que posible vulnerabilidad neurobiológica y a las características cognitivo-emocionales de algunas pacientes, se comprende por qué se han propuesto otros modelos teóricos que tratan igualmente de explicar las causas de la bulimia (Davis R, Freeman R, Solyom L, 1985; Agras WS, Telch CF, 1998; Heatherton TF, Striipe M, Wittenber L, 1998; Faer LM, Hendriks A, Abed RT, Figueredo AJ, 2005; Engelberg MJ, Steiger H, Gauvin L, Wonderlich SA, 2007).

Algunos teóricos, ya en los primeros años de descripción del trastorno, pusieron en evidencia que no sólo hacer dieta sino también la existencia de afecto negativo, jugaban un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de los atracones.

El atracón representaría una forma inadecuada de afrontar el estrés o funcionaría como un distractor de sentimientos negativos (Polivy *et al.*, 1994). Posteriormente se propone un modelo integrador de estas dos causas, el modelo del doble camino (*dual pathway model*) afirmando que, tanto la restricción alimentaria como el afecto negativo o la combinación de ambos, pueden ser causas del inicio de los atracones (Stice *et al.*, 1998; Shepherd, Ricciardelli, 1998). La versión ampliada de este modelo del doble camino postula que el afecto negativo proveniente de la insatisfacción corporal y los atracones no están directamente relacionados. Su relación sería indirecta, modulada a través de la falta de conciencia interoceptiva de los sentimientos personales, que el paciente malinterpreta (Van Strien *et al.*, 2005; Ouwens, Van Strien *et al.*, 2009). Sus investigaciones han demostrado que las pacientes con bulimia nerviosa pueden clasificarse en dos grandes grupos: las que hacen dietas y las que hacen dietas y tienen afecto negativo. Estas últimas muestran más patología, más comorbilidad, un funcionamiento más desadaptado y peor respuesta a los tratamientos.

Modelo de bloqueo emocional

Otros autores han estudiado la relación entre atracones y estados emocionales negativos que no se han producido por haber dado excesiva importancia al peso y la talla corporal. No es infrecuente que las pacientes relacionen el deseo de comer y darse el atracón con la presencia de un estado de ánimo muy bajo, insatisfacción y vacío, sin tener sensación de hambre (Powell AL, Thelen MH, 1996; Lynch WC, Everingham A, Dubitzky J,

Hartman M, Kasser T, 2000; Hilbert A, Tuschen-Caffier B, 2007). En estudios ecológicos que valoran las situaciones a lo largo de varios momentos como forma de establecer los antecedentes y consecuentes del atracón en la vida cotidiana, se ha observado que el estado de ánimo de las pacientes antes del atracón era mucho más bajo que antes de la comida normal (Lyubomirsky S, Casper RC, Sousa L, 2001; Michelle M, Wedig, Matthew K Nock, 2010).

Las pacientes presentaban sesgos atencionales hacia las amenazas de su autoestima que, en vez de afrontarlas, trataban de evitar mediante la comida. No obstante, esta relación tiene más probabilidad de ocurrir cuando las personas muestran un estilo de afrontamiento orientado a la emoción. La relación entre el procesamiento amenazante y los atracones es específica, siendo las más importantes la sensación de abandono y el criticismo (Meyer y Waller, 1999; Waller G, Barter G, 2005; Medina-Pradas C, Navarro JB *et al.*, 2011).

Se ha estudiado, a su vez, la relación entre atracón y escape de la conciencia de experiencias y realidades dolorosas en pacientes con historia de abusos, las cuales suelen presentar un trastorno disociativo subyacente. La gravedad de la disociación está relacionada con la intensidad y frecuencia de los atracones. Generalmente las pacientes cumplen los criterios diagnósticos de personalidad *borderline* y bulimia multiimpulsiva (Wonderlich y cols., 2002). Tales pacientes presentarían escasas habilidades para hacer frente a las situaciones sociales estresantes, impidiéndoles afrontar el impacto de los acontecimientos vitales acaecidos (Welch SL,

Fairburn CG, 1996). No podemos, sin embargo, olvidar que existen acontecimientos vitales cuyo impacto doloroso es tan elevado que afectaría al estilo de afrontamiento de las emociones negativas a cualquier persona que los sufriera.

Asimismo, se ha propuesto que las conductas bulímicas tienen como finalidad evitar afrontar las dificultades surgidas durante la formación de la identidad (Polivy y Herman, 2002; Favaro y Santonastaso, 2002; Sansone y Levitt, 2002). Identidad definida como la percepción de unidad del yo en diferentes situaciones y la persistencia de la personalidad a lo largo del tiempo (Adams *et al.*, 1987, 2001). El atracón permitiría atribuir el malestar a los atracones en sí mismos, lo que resultaría más fácil de manejar que el estrés que supone afrontar temas relacionados con el yo (Wheeler HA, Adams GR, Keating L, 2001; Surgenor, Horn *et al.*, 2002). Desgraciadamente, cuando se escapa de la confrontación con los temas de identidad, se conforma una identidad difusa que lleva a conductas autodestructivas (Adams, Munro *et al.*, 2001; Bulik y Kenneth, 2000). Existen estudios que han estimado que el potencial de conductas autodestructivas en bulimia nerviosa presenta una prevalencia del 25% de las pacientes e incluso más alta (Sansone y Levitts, 2002). Al mismo tiempo se produce otro hecho adverso, ya que, al tratar de evitar reflexionar sobre su identidad, no se corrige la imagen tan negativa de sí misma, lo que provoca una mayor tendencia al aislamiento social. Este procesamiento negativo de la propia identidad no sólo es muy común entre las personas con bulimia sino también en las personas que se autolesionan y padecen otras patolo-

gías (Heatherton y Baumeister, 1991; Polivy, Herman, McFarlane, 1994).

Los otros TCA que comparten la presencia de atracones en su psicopatología han puesto, igualmente, de manifiesto que estos pueden ocurrir en ausencia de restricción y siempre tienen relación con algún nivel de malestar emocional (Telch CF, Agras WS, 1996; Corwin RL, Buda-Levin A, 2004).

Trastorno por atracón

El inicio del trastorno no siempre va precedido de una pauta de comida restrictiva y para una gran mayoría comienza muchos años antes de ponerse a dieta. Se han encontrado dos pautas diferentes de inicio: personas que comienzan el trastorno de forma temprana, en la adolescencia, sin una ingesta restrictiva previa; personas que comienzan el trastorno en el inicio de la edad adulta, después de años de realizar dietas (Boise VK, 2000; Haedt-Matt, Keel PK, 2011). En los pacientes con trastorno por atracón se ha observado, a su vez, la misma distinción de los dos subtipos de atracones del modelo del doble camino. Los pacientes con restricción y afecto negativo presentan también más patología que los pacientes que sólo restringen (Telch CF, Agras WS, 1996; Stice *et al.*, 2003; Yacono-Freeman Gil KM, 2004). Como en el caso de la paciente bulímica, el paciente con trastorno por atracón muestra dificultades en su autoconciencia (Pinaquy S, Chabrol H *et al.*, 2003). El nivel de alexitimia del paciente (imaginación muy limitada, lenguaje enfocado a hechos concretos y sensaciones físicas, poca fiabilidad en las palabras que expresan emociones y actuaciones para evitar conflictos intrapsíquicos) fue el predictor primordial de su co-

mida emocional, aunque hay que destacar que este bajo nivel estaba mediatizado por el nivel educativo (De Chouly, De Lenclave MB *et al.*, 2001).

Síndrome del comedor nocturno

Ha adquirido, de manera progresiva, una cierta identidad diferenciada de los otros trastornos alimentarios incluidos en el espectro del atracón, apoyado en los resultados de los estudios realizados en Noruega y en la Universidad de Pensilvania (Birketvedt G *et al.*, 1999). El síndrome está asociado a anorexia por la mañana e hiperfagia por la tarde-noche, asociada a insomnio. Más de la mitad de las calorías consumidas a lo largo del día se consumen entre la medianoche y las 6 de la mañana. Desde la mañana hasta las 6 de la tarde sólo han ingerido el 37% de toda la comida del día, mientras que los controles ya habían consumido el 74%. Se cree que está producido por la restricción y el incremento de estrés nocturno (Rand S W, Macgregor MC, Stunkard J, 1997; Stunkard AJ, Costello Kelly A, 2003). Todos los comedores nocturnos tenían niveles más bajos de melatonina ("reloj biológico", hormona que influye en el ritmo circadiano del cuerpo) entre las 10 de la noche y las 6 de la mañana. El cortisol (hormona del estrés) fue más alto en los comedores nocturnos durante el día, entre las 8 de la mañana y la medianoche (Lundgren, Jennifer D, Allison Kelly C, Albert J, Stunkard MD, 2006; O'Reardon J *et al.*, 2004).

Modelo de Refuerzo+

Este modelo enfatiza el papel del circuito del refuerzo sobre la motivación de la ingesta de comida de alimentos, aunque aún

están en estudio los mediadores neuroendocrinos de la relación entre estrés y comida (*Reward Based Stress Eating*), (Tomiyama A, Dallman M, Epel, 2011). La combinación de azúcar, sal y grasa hace que la comida active el circuito del refuerzo creando un *feedback* que incita nuestro deseo de comer y nos lleva a desear más y más a pesar de estar llenos. La comida sabrosa estimula la liberación de opiáceos endógenos, circunstancia que, si ocurre de manera frecuente y continuada, puede producir una adaptación neurobiológica que promueva la comida excesiva compulsiva (Adam TC, Epel ES, 2007; Davis C *et al.*, 2011). Así, a los pacientes que padecen trastorno por atracón y se les somete a estrés, presentan signos de adicción a la comida (consumo de mayor cantidad de azúcar y grasa), mayor síndrome de abstinencia y más tendencia a suavizarse con los alimentos que los grupos controles sanos, en un estudio de laboratorio donde se les sometió a estrés examinado a través de la respuesta del eje hipotalámico-pituitario-adrenocortical (HPA) (Davis C, Curtis C, Levitan, Carter, Kaplan AS, Kennedy, 2011).

Dentro del modelo de R+ requiere una mención especial la comida condicionada. Los alimentos no sólo tienen una función nutritiva sino que a lo largo de la vida adquieren múltiples significados. Usar la comida como medio de transmitir mensajes está fuertemente enraizado en nuestra cultura. De esta manera, la comida se convierte en un medio de comunicación de sentimientos (amor, cuidado, dedicación, perdón, enfado), de valores (prueba de resolución y capacidad), fuente de distracción de problemas, forma de obtener salud, descanso, relajación. Ofrecemos

“alimentos o una comida especial” a aquellos que queremos, para expresarles cariño (hacer un buen bizcocho para celebrar algo, conmemorar un aniversario con una “buena cena”, comprar chucherías a los pequeños cuando se han portado “bien”). Comemos cuando nos sentimos débiles o cansados. Como consecuencia de estas asociaciones repetidas una y otra vez, y ante la presencia de sentimientos poco gratos, recurrimos a la comida como sustituto temporal de aquellos a quienes extrañamos o como sucedáneo de aquellas emociones originales que pretendemos rescatar.

Modelo de las 4 funciones

Finalmente, se ha propuesto el modelo de las 4 funciones, que no es un modelo diferente en lo que respecta a los antecedentes de los atracones, sino que realiza una formulación diferente de la patología, eliminando los diagnósticos. Propone estudiar los atracones como conductas desadaptadas, sin considerarlas manifestaciones de una enfermedad subyacente, sino conductas dirigidas a conseguir una meta deseada (Michelle M, Wedig, Matthew K Nock, 2010). Los atracones, como otras conductas desadaptadas, se realizan y mantienen por el refuerzo obtenido. Intrapersonales: las personas realizan sus atracones para regular su estado emocional, disminuyendo las emociones negativas o incrementando las positivas; interpersonales: las personas realizan sus atracones para comunicarse con otros: para conseguir su ayuda o para escapar de una interacción social (Telch y Agras, 1996; Ansell BE, Grilo CM, White MA, 2011; Elliott *et al.*, 2010). Se destaca la importancia del malestar interpersonal

producido por la ansiedad social (McLean *et al.*, 2007) y del estrés asociado a los retos transicionales, especialmente si conlleva la salida del hogar (competitividad en la vida universitaria), como dos de los principales acontecimientos vitales asociados a la patología bulímica (Barker, Williams y Galambos, 2006; Faer *et al.*, 2005).

En la actualidad se tienden a integrar las aportaciones de todos los modelos asumiendo que el atracón se debe a más de una razón, por lo que el tratamiento debería reconocer las funciones específicas de cada persona y realizar el proceso terapéutico de acuerdo a ellas.

Tratamiento de los atracones

La mayoría de las veces, el tratamiento de los atracones se realiza según el modelo de restricción-atracón estrictamente relacionado con la dieta y la autoestima, obviando la parte del modelo que asocia la dieta con la insatisfacción corporal y el ánimo negativo. Se pide al paciente que controle los atracones sin tener en cuenta que: el circuito cerebral que integra las sensaciones de hambre y saciedad no depende sólo de estructuras corticales (control-fuerza de voluntad); los estudios de neuroimagen de las pacientes indican que tienen irregularidades en el circuito del refuerzo (striatum, córtex orbitofrontal, ínsula), la emoción y la memoria (amígdala, hipocampo), regulación homeostática de la ingesta (hipotálamo), procesamiento sensorial y motor (ínsula, giro precentral), el control cognitivo y la atención (córtex prefrontal, cíngulo) (Carnell S, Gibson C, Benson L, Ochner CN, Geliebter A, 2011). Si se somete la

comida a control voluntario se anulan los mecanismos de hambre y saciedad. Se ignoran: la función de estabilización emocional de la comida, los factores emocionales sin resolver que “encubre” el atracón, la ausencia de refuerzos alternativos en las pacientes, el procesamiento paradójico del deseo, el miedo al descontrol y la gordura. El intento de control deja a numerosas pacientes sin recursos para afrontar los temas amenazantes, estabilizarse emocionalmente y con más deseos de comer compulsivamente. Ello hace aumentar las probabilidades de nuevos atracones posteriores más intensos y de otras conductas de evitación, muchas veces más peligrosas.

Este posible empeoramiento, ¿se da en todos los pacientes que presentan atracones?

Características personales del paciente

Como ya se ha señalado, las personas que padecen bulimia o trastorno por atracón asociado a factores emocionales son más graves y resistentes al cambio y presentan rasgos de vulnerabilidad biológica, cognitivo-emocional y personalidad más intensos que el resto de los pacientes “leves-moderados”.

Consideramos pacientes resistentes aquellos que llevan 7 años o más de evolución del trastorno y/o han recibido más de tres tratamientos previos por otros equipos sin haber conseguido realizar cambios estables. Estos pacientes presentan múltiples ingresos, alta comorbilidad asociada, numerosas conductas autolesivas, salud y calidad de vida muy limitadas, situación escolar o laboral deficitaria, incapacita-

ción y/o minusvalía, pérdida de relaciones afectivas relevantes y ausencia o muy limitada red social.

Las pacientes que intentan evitar sentimientos dolorosos con atracones son más sensitivas a la estimulación aversiva, manteniendo más presente en su memoria el recuerdo de esta estimulación. Las pacientes con bulimia presentan umbrales más elevados para el dolor que persisten después de su recuperación, por lo que puede ser un posible marcador de una conciencia interoceptiva alterada (Stein D, Kaye W *et al.*, 2003; Papezova H, Yamamotova A, Uher R, 2005). ¿Existen diferencias de intensidad en este umbral dependiendo de la gravedad de la paciente?

Nuestras investigaciones sobre pacientes de larga evolución (resistentes) y TCA (Calvo R, 1998) se han basado en modelos teóricos que incluyen conceptos sobre motivación (deseos, metas), volición (acciones tomadas para adquirir una meta), emoción y cambio. Por una parte, modelos que tratan de explicar los determinantes y el curso de la acción motivada, especialmente aquellos factores que inducen la suficiente iniciativa y determinación como para conseguir las metas propuestas, a pesar de la existencia de tendencias de acción competitivas. La teoría del control de acción (Khul, 1984; Efklides A, Julius Kuhl, Richard M. Sorrentino, 2001; Libet B, 2004), enfatiza los procesos cognitivos relevantes para obtener la meta propuesta. Se centra en el estudio de los procesos que median el paso del reconocimiento del problema a la toma de decisiones y de esta a la acción transformadora. Según este modelo, una intención se transforma en acción si existen las cogniciones y emociones apropiadas y coherentes derivadas de la propia intención.

Una intención no se transforma en acción si, debido a una discriminación deficiente de la intención propia con la del otro, se eligen metas "ajenas" que no están asociadas al proceso cognitivo-emocional necesario para cumplirlas. La incompatibilidad intencional, producto de la confusión entre la intención propia y ajena, impide la realización de las acciones adecuadas encaminadas a conseguir la (supuesta) intención deseada. Tal falta de discriminación se genera cuando no se proporcionan suficientes oportunidades al desarrollo de la autonomía personal y a la realización de actividades autogeneradas.

Por otra parte, se ha incluido la teoría de los constructos personales (TCP) porque ha intentado comprender el cambio terapéutico en relación a la forma en que las personas interpretan y dan sentido a los acontecimientos vitales que van acaeciendo. De la teoría constructivista (Button E, 2001; Eivors Buton E *et al.*, 2003) se han tenido en cuenta: a) los constructos nucleares que definen la identidad del sujeto y de sus seres significativos que conforman su mundo interpersonal: yo, permite saber la autodefinición que realiza el sujeto de sí mismo. Yo, según mi madre, yo y el yo ideal, describe los cambios que la persona desearía hacer. Yo, en relación con otros, es el indicador principal de la construcción interpersonal. Ideal y otros indica la adecuación percibida en los otros; b) el conjunto de perfiles cognitivos desarrollados en torno a dos ejes principales: capacidad de diferenciación e integración. Su combinación proporciona cuatro formas de procesamiento cognitivo: simplicidad cognitiva, generada por una capacidad de diferenciación baja y una alta integración, produce un pensamiento di-

cotómico, tendente a las obsesiones; fragmentación, caracterizada por las escisiones de personalidad, se genera por una capacidad de diferenciación e integración bajas; caos, confusión y dificultades de predicción, generados por una capacidad de diferenciación alta y una baja integración; complejidad, adaptación y buena salud mental, generadas por una alta capacidad de diferenciación e integración.

Nuestros resultados indican que, de forma global, las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria presentan un déficit en su capacidad volitiva que interfiere con el proceso de recuperación y explica una parte de su resistencia al cambio. Este grupo no es totalmente homogéneo en su gravedad, en su procesamiento cognitivo, ni en las razones por las que ha realizado el trastorno. Las pacientes TCA, más allá de su diagnóstico específico, pueden dividirse en dos grandes grupos:

- Un grupo más grave, anclado en el trastorno, con características cognitivas y emocionales muy deficitarias, busca su identidad y seguridad en la apariencia física delgada y en la apariencia psíquica perfecta. Dentro de este grupo resistente, la paciente con un perfil anoréxico parece realizar y mantener el trastorno (control del cuerpo y las emociones) como la única forma de obtener valoración personal y autoestima. Encuentra en la patología una identidad, un sentido que llena el “vacío” de su existencia. Los síntomas son una forma de estar en el mundo. Con ellos adquiere valor y seguridad. La paciente con un perfil bulímico y una identidad fragmentada que le dificulta para dotar de sentido unitario sus experiencias encuentra en la patología una manera de “llenar” y “suavizar” su

existencia. En ambas, el trastorno es consistente con aquellas teorías que han interpretado la enfermedad como un espacio de “seguridad” ante una confusión interior tan enorme que les impide modular los impulsos a los que debe enfrentarse en su desenvolvimiento personal. Sus decisiones y comportamiento posterior dependen de factores externos (imitación del mejor, eliminación de la responsabilidad), lo que les coloca en una posición muy rígida ante las reglas aprendidas y en una pasividad conductual ante la ineficacia de dichas reglas. La pasividad conductual y, por tanto, la resistencia al cambio está asociada a puntuaciones extremas en las escalas del EDI2: conciencia interoceptiva, ineficacia, inseguridad social e impulsividad. Estas características de falta de autoconciencia y sensación de ineficacia es lo más característico de las pacientes más graves y resistentes. Además, cuando en el tratamiento se incrementa su conocimiento y no expresan las emociones relacionadas, se produce un aumento de la preocupación y mayor miedo al descontrol, lo que nuevamente incrementa la “parálisis psíquica”.

Los tratamientos actuales pueden conseguir que estas pacientes pasen a la acción, pero sus cambios son impuestos y ausentes de significación personal. Realizados sin un desarrollo cognitivo propio y careciendo de los procesos emocionales previos, asociados al incremento de autoconocimiento, estos cambios son inestables y les hacen ser extremadamente vulnerables a las recaídas ante cualquier problema o dificultad inesperada.

- Un grupo menos grave, que busca su autoestima en la apariencia física y psíquica. Ha desarrollado su propia perso-

nalidad, aunque insegura y dependiente de la imagen. Presenta una capacidad cognitiva compleja algo desestructurada, pero su flexibilidad le permite procesar soluciones alternativas a sus problemas. La pasividad y resistencia al cambio están asociadas a las escalas que ponen de manifiesto el deseo de conseguir un cuerpo delgado y controlado para afrontar su existencia: tendencia a la delgadez, insatisfacción corporal, inseguridad social. Aunque su patología requiere un tratamiento relativamente largo (2-4 años), este tiende a desarrollarse de forma progresiva y positiva.

El proceso terapéutico

Lograr restaurar los mecanismos de autorregulación del organismo que produzcan la saciedad y eliminen los atracones requiere estructura, periodicidad, autococimiento personal y tiempo. La paciente que logre realizar una comida sin manipular el tiempo, lugar, variedad, cantidad y ritmos que le corresponden durante un tiempo suficiente habrá sentado las bases para poder manejar sus atracones. Si, además, toma conciencia de sí misma y deja de utilizar la comida por motivos tales como ocultar el aburrimiento, la soledad, la ansiedad, conseguir atención, rebelarse contra la autoridad o castigarse, puede eliminar los atracones para siempre.

El cambio terapéutico precisa del desenvolvimiento de cierta complejidad cognitiva, flexibilidad mental, mejoría en la percepción propia (incremento de la conciencia interoceptiva), aumento del sentimiento de autoeficacia, disminución de la impulsivi-

dad y del temor al surgimiento de comportamientos bulímicos. Los procesos terapéuticos más determinantes en la recuperación son la autoconciencia y el alivio dramático (Calvo R, 2010; Chen E, Matthews L, Allen C, Kuo JR, Linehan MM, 2008).

Además, un tratamiento eficaz para este tipo de pacientes resistentes deberá moderar lo que desea, siente o piensa; facilitar la expresión emocional; desenvolver refuerzos positivos y negativos, afectivos o interpersonales, alternativos a la comida; trabajar los temas evitados. En el área social, disminuir el miedo de enfrentarse a la vida responsablemente (madurar); proporcionar recursos de afrontamiento y desenvolver su resiliencia, ya que se negarán a abandonar sus síntomas hasta que tengan cierta certeza de que poseen otros medios con los que manejar las adversidades; recuperar su identidad más allá del trastorno (Adams GR, Abraham KG, Markstrom CA, 1987; Adams GR, Munro B, Doherty-Poirer M, Munro G, Petersen AM, Edwards J, 2001), cambiando su mentalidad bulímica (Calvo R, 2002).

De forma simultánea puede beneficiarse de técnicas paliativas que reduzcan el impacto de los atracones hasta que no los necesite. Junto al cambio cognitivo, es ineludible aceptar ciertas condiciones en el manejo de la comida: estructurar la comida a lo largo del día y disminuir el caos alimentario de forma progresiva; disfrutar de la comida y comer tomando conciencia de cada porción de alimento que se ingiere, de su sabor, olor, textura y su función nutritiva. Eliminar las comidas prohibidas y saber que al día siguiente se pueden volver a disfrutar. Eliminar los castigos psíquicos –insultos, culpa– por haber

comido y socializar las comidas. Identificar los estímulos antecedentes al atracón que permitan diseñar un plan de actividades alternativas. Atenuar el efecto de los estímulos ambientales que desencadenan el atracón, planificando las situaciones peligrosas de antemano y sustituyéndolas por actividades alternativas agradables. Manejar el atracón y disminuir su impacto, mediante la utilización de exposición y prevención de respuesta.

Si la paciente lleva mucho tiempo en el trastorno, el reconocimiento de que el tiempo ha pasado y el enfrentamiento a todo lo que ha perdido puede producir una gran ansiedad y potenciar los auto-castigos y las autolesiones. Así que se le debe proteger de la depresión y trascender los objetivos de un logro exclusivamente material como la finalidad en la vida. Quizás ya no hay tiempo para el triunfo y la posesión de muchas cosas, pero siempre hay tiempo para encontrarse con uno mismo y desde ahí poder establecer alguna relación de intimidad y pertenencia.

Bibliografía recomendada

Adams GR, Abraham KG, Markstrom CA. The relations among identity development, self-consciousness, and self-focusing during middle and late adolescence. *Developmental Psychology* 1987; 23(2):292-7.

Adams GR, Munro B, Doherty-Poirer M, Munro G, Petersen AM, Edwards J. Diffuse-avoidant, normative and informational identity styles: Using identity theory to predict maladjustment. *Identity: An International Journal of Theory and Research* 2001; 1(4):307-20.

Agras WS, Telch CF. The effects of caloric deprivation and negative affect on binge-eating in obese binge-eating disordered women. *Behavior Therapy* 1998; 29:491-503.

Agras WS, Schneider JA, Arnow B, Raeburn SD, Telch CF. Cognitive-behavioral and response-prevention treatments for bulimia nervosa. *J Consult Clin Psychol* 1989; 57(2):215-21.

Ansell BE, Grilo CM, White MA. Examining the interpersonal model of binge eating and loss of control over eating in women. *International Journal of Eating Disorders* 2012 Jan; 45(1):43-50. 14 feb 2011 DOI: 10.1002/eat.20897.

Barker ET, Williams RL, Galambos NL. Daily spillover to and from binge eating in first-year university females. *Eating Disorders: The Journal of Treatment and Prevention* 2006; 14:229-42.

Baumeister RF, Heatherton TF. Self-regulation failure: An overview. *Psychological Inquiry* 1996; 7(1):1-15.

Berzonsky MD. Identity style and coping strategies. *Journal of Personality* 1992; 60(4):771-88.

Bulik CM, Kenneth KS. I am what I (don't) eat: Establishing an identity independent of an eating disorder. *The American Journal of Psychiatry* 2000; 157(11):1.755-60.

Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, Joyce PR. Lifetime comorbidity of alcohol dependence in women with bulimia nervosa. *Addictive Behaviors* 1997; 22(4):437-46.

Bulik CM, Tozzi F. The genetics of bulimia nervosa. *Drugs of Today* 2004; 40:741-9.

Brown MZ, Comtois KA, Linehan M. Reasons for suicide attempts and nonsuicidal self-injury in women with borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology* 2002; 111(1):198-202.

Carr EG. The motivation of self-injurious behavior: a review of some hypotheses. *Psychological Bulletin* 1977; 84(4):800-16.

Chen E, Matthews L, Allen C, Kuo JR, Linehan, MM. Dialectical behaviour therapy for clients with binge-eating disorder or bulimia nervosa and borderline personality disorder. *International Journal of Eating Disorders* 2008; 41(6): 505-12.

Corwin Buda-Levin A. Behavioral models of binge-type eating. *Physiology & Behavior* 2004; 82:123-30.

Davis R, Freeman R, Solyom L. Mood and food: An analysis of bulimic episodes. *Journal of Psychiatric Research* 1985; 19(2/3):331-5.

- Davis R, Freeman RJ, Garner DM. A naturalistic investigation of eating behavior in bulimia nervosa. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1988; 56(2):273-9.
- Engelberg MJ, Steiger H, Gauvin L, Wonderlich SA. Binge antecedents in bulimic syndromes: an examination of dissociative and negative affect. *International Journal of Eating Disorders* 2007; 40:531-6.
- Faer LM, Hendriks A, Abed RT, Figueredo AJ. The evolutionary psychology of eating disorders: female competition for mates or for status? *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 2005; 78:397-417.
- Fairburn CG, Marcus MD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment* (eds. Fairburn C, Wilson GT). New York: Guilford, 1993b; 361-404.
- Favaro A, Santonastaso P. The spectrum of self-injurious behaviour in Eating disorders. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention. Special Issue: Self-harm and eating disorders* 2002; 10(3):215-25.
- Fenigstein A, Scheier MF, Buss AH. Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 1975; 43(4):522-7.
- Haedt-Matt A, Keel PK. Revisiting the affect regulation model of binge eating: A meta-analysis of studies using ecological momentary assessment. *Psychological Bulletin* 2011; 137(4):660-81.
- Heatherton TM, Baumeister RF. Binge eating as escape from self awareness. *Psychological Bulletin* 1991; 110(1):86-108.
- Heatherton TF, Herman CP, Polivy J. The effects of physical threat and ego threat on eating. *Journal of Personality and Social Psychology* 1991; 60:138-43.
- Heatherton TF, Striepe M, Wittenber L. Emotional distress and disinhibited eating: the role of self. *Personality and Social Psychology Bulletin* 1998; 24(3):301.
- Hilbert A, Tuschen-Caffier B. Maintenance of binge eating through negative mood: a naturalistic comparison of binge eating disorder and bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders* 2007; 40:521-30.
- Linehan MM. *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. New York: The Guilford Press, 1993a.
- Lynch WC, Everingham A, Dubitzky J, Hartman M, Kasser T. Does binge eating play a role in the self-regulation of moods? *Integrative Physiological and Behavioral Science* 2000; 35(4):298-313.
- Lyubomirsky S, Casper RC, Sousa L. What triggers abnormal eating in bulimic and nonbulimic women? *Psychology of Women Quarterly* 2001; 25(3):223-32.
- McLean CP, Miller NA, Hope DA. Mediating social anxiety and disordered eating: The role of expressive suppression. *Eating Disorders* 2007; 15(1):41-54.
- Medina-Pradas C, Navarro JB, López SR, Grau A, Obiols JE. Dyadic view of expressed emotion, stress, and eating disorder psychopathology. *Appetite* 2011; 57(3):743-8.
- Meyer y Waller. The impact of emotion upon eating behaviour: The role of subliminal visual processing of threat. *International Journal of Eating Disorders* 1999; 25:319-26.
- Michelle M, Wedig Matthew K. Nock. The functional assessment of maladaptive behaviors: A preliminary evaluation of binge eating and purging among women. *Psychiatry Research* 2010; 178:518-24.
- Narduzzi KJ, Jackson T. Sociotropy-dependency and autonomy as Predictors of eating disturbance among Canadian female college students. *The Journal of Genetic Psychology*, 2002; 163(4):389-401.
- Ouwens MT, Van Strien J, Van Leeuwe CPF, Van der Staak. The dual pathway model of overeating. Replication and extension with actual food consumption. *Appetite* 2009; 52:234-7.
- Papezova H, Yamamotova A, Uher R. Elevated pain threshold in eating disorders: Physiological and psychological factors. *Journal of Psychiatric Research* 2005; 39:431-8.

- Pinaquy S, Chabrol H, Simon C, Louvet JP, Barbe P. Emotional eating, alexithymia, and binge-eating disorder in obese women. *Obesity Res* 2003; (2):195-201.
- Polivy JH, McFarlane T. Effects of anxiety on eating: Does palatability moderate distress-induced overeating in dieters? *Journal of Abnormal Psychology* 1994; 103(3):505-10.
- Polivy J, Herman PC. Distress and eating: Why do dieters overeat? *International Journal of Eating Disorders* 1999; 26(2):153-64.
- Polivy J, Herman P. Causes of eating disorders. *Annual Reviews Psychology* 2002; 53:187-213.
- Powell AL, Thelen MH. Emotions and cognitions associated with bingeing and weight control behavior in bulimia. *Journal of Psychosomatic Research* 1996; 40(3):317-28.
- Russell GFM. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine* 1979; 9:429-48.
- Safer DL, Telch CF, Agras WS. Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* 2001; 158(4):632-4.
- Sansone RA, Levitt JL. Self-harm behaviors among those with eating disorders: An overview. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention. Special Issue: Self-harm and eating disorders* 2002; 10(3):205-13.
- Sansone RA, Levitt JL. Searching for answers: Eating disorders and self-harm behaviour. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention. Special Issue: Self-harm and eating disorders* 2002; 10(3):189-91.
- Shepherd H, Ricciardelli LA. Test of Stice's dual pathway model: dietary restraint and negative affect as mediators of bulimic behavior. *Behaviour Research and Therapy* 1998; 36: 345-52.
- Smyth JM, Wonderlich SA, Heron KE, Sliwinski MJ, Crosby RD, Mitchell JE, et al. Daily and momentary mood and stress are associated with binge eating and vomiting in bulimia nervosa patients in the natural environment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2007; 75(4):629-38.
- Stice E, Heather ES. Adverse Effects of the Media Portrayed Thin-Ideal on Women and Linkages to Bulimic Symptomatology. *Journal of Social and Clinical Psychology* 1994; 13(3):288-308.
- Stice E, Killen JD, Hayward C, Taylor CB. Support for the continuity hypothesis of bulimic pathology. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1998; 66:784-90.
- Surgenor LJ, Horn J, Plumridge EW, Hudson SM. Anorexia nervosa and psychological control: A reexamination of selected theoretical accounts. *European Eating Disorders Review* 2002; 10(2):85-101.
- Telch CF. Skills training treatment for adaptive affect regulation in a woman with binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 1997; 22:77-81.
- Telch CF, Agras WS. Do emotional states influence binge eating in the obese? *International Journal of Eating Disorders* 1996; 20(3):271-9.
- Telch CF, Agras WS, Linehan M. Dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 2001; 69(6):1.061-5.
- Van Strien T, Engels RCME, Van Leeuwe J, Snoek HM. The Stice model of overeating: tests in clinical and non-clinical samples. *Appetite* 2005; 45:205-13.
- Welch SL, Fairburn CG. Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa: a controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *British Journal of Psychiatry* 1996; 169:451-8.
- Waller G, Barter G. The impact of subliminal abandonment and unification cues on eating behaviour. *International Journal of Eating Disorders* 2005; 37:156-60.
- Wheeler HA, Adams GR, Keating L. Binge eating as a means for evading identity issues: The association between an avoidance identity style and bulimic behaviour. *Identity: An International Journal of Theory and Research* 2011; 1(2):161-78.
- Wilfley et al. Interpersonal model of binge eating. *Interpersonal Arch Gen Psychiatry* 2001; 8:713-21.

Wilson GT. Acceptance and change in the treatment of eating disorders. In: Hayes SC, Follette VM, Linehan M. (Eds.), *Mindfulness and Acceptance*. New York: The Guilford Press, 2004.

Wonderlich S, Myers T, Norton M, Crosby R. Self-harm and bulimia nervosa: A complex con-

nection. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention*. Special Issue: Self-harm and eating disorders 2002; 10(3):257-67.

Yacono-Freeman LM, Gil KM. Daily stress, coping and dietary restraint in binge eating. *Int J Eating Disord* 2004; 36:204-12.

Perspectiva de género y trastornos de la conducta alimentaria

Dra. Montserrat Graell Berna y D. Roberto Baztarrica Jarauta

La perspectiva de las diferencias de género en los trastornos de alimentación nos ayuda a comprender de forma más completa la etiopatogenia, la nosología, así como los síntomas clínicos, y permite diseñar estrategias específicas de tratamiento y prevención de estos trastornos según género.

Conceptos relacionados con el género

Definimos a continuación tres conceptos cuya clarificación nos ayudará a interpretar las diferencias de género en los trastornos de alimentación que a continuación analizaremos.

En primer lugar, el sexo biológico, definido por el sexo cromosómico, gonadal, genital y hormonal. Se divide en hombre y mujer.

En segundo lugar, el rol de género o estereotipo. Según Lagarde (1999), podríamos definirlo como la dimensión construida socioculturalmente a partir del sexo biológico. Se considera la significación social del cuerpo sexuado. El rol de género expresa un conjunto de características y deberes asociados a uno y otro rol. Se difunde a través de la familia, la escuela, la religión y los medios de comunicación. Cada persona, hombre o mujer, se adscribe a un rol de género determinado, que con mayor frecuencia coincide con su sexo biológico, pero que puede no coin-

cidir, es decir, un individuo de sexo hombre que se asocie a un rol femenino y viceversa. Se divide en rol masculino y rol femenino.

Por último, definiremos la orientación sexual, siguiendo a la American Psychiatric Association (APA), como la atracción emocional, romántica, sexual o afectiva duradera hacia otros. Podemos diferenciar entre: heterosexual y homosexual. No incluimos otras categorías, como la bisexual, puesto que no los consideramos relevantes para el análisis que más adelante plantearemos.

Epidemiología

Si consideramos los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en general, el 90% del total de los síndromes clínicos los sufren las mujeres, frente al 10% de hombres.

La anorexia nerviosa tiene una prevalencia en la población general del 0,001%. Sin embargo, si reducimos esta población a mujeres jóvenes de países desarrollados, la prevalencia aumenta hasta el 0,5%. De toda la población afectada de anorexia nerviosa sólo el 7,5% son hombres.

La bulimia nerviosa es un trastorno más frecuente que la anorexia nerviosa. La prevalencia en mujeres jóvenes de países desarrollados alcanza un 1-3% y en las últimas décadas se ha multiplicado por tres. Aunque es un trastorno más

frecuente en los hombres que la anorexia nerviosa, su incidencia sigue siendo menor en hombres que en mujeres. Los trastornos de la conducta alimentaria no especificados son los síndromes más frecuentes en la actualidad (entre otros motivos, la detección precoz ha incrementado el diagnóstico de los cuadros incompletos). La prevalencia en mujeres jóvenes de países desarrollados alcanza un 3-5%. Si concretamos al criterio DSM-IV-TR número 6 de este síndrome, que se referiría al trastorno por atracón (con las siglas BED en su nomenclatura inglesa), la prevalencia en hombres es del 2% y en mujeres del 3,5%; sigue siendo superior en mujeres, pero las cifras son más similares.

Desde la perspectiva evolutiva y teniendo en cuenta la edad de presentación de los trastornos, podemos afirmar que para trastornos de la conducta alimentaria en general, cuanto menor es la edad del paciente mayor es el número de varones. En concreto, para pacientes prepuberales (menores de 13 años) el total de la prevalencia es: 25% hombres frente al 75% mujeres.

A la luz de los datos epidemiológicos, podemos afirmar que la población de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria son mujeres jóvenes de países desarrollados.

Sin embargo, ¿podrían existir algunos factores que influirían en una menor detección de casos clínicos en hombres? En primer lugar, para el hombre puede suponer una estigmatización padecer una enfermedad típicamente femenina, por lo que la probabilidad de ser diagnosticado o su disposición a buscar o iniciar tratamiento o dar a conocer su problema

puede ser menor. También existen algunas dificultades de diagnóstico clínico, por ejemplo, frente a la preocupación por el peso típicamente femenina a la que los profesionales están acostumbrados, los hombres se preocuparían más de su figura y su tono muscular. También, en los hombres, la práctica compulsiva de ejercicio en el inicio del cuadro clínico podría provocar un aumento de peso, sobre todo si se trata de ejercicio anaeróbico. Este aumento de peso no se identificaría como síntoma patológico. Por otro lado, frente a un criterio tan claro en la mujer como es la amenorrea, no existe ningún marcador físico tan fácil de identificar en el hombre, en el que se produce una reducción en los niveles de testosterona, pero sólo identificable con análisis de niveles de la hormona en sangre. Los hombres padecen con más frecuencia trastornos que tienen menos complicaciones físicas, o estas son menos evidentes: bulimia nerviosa, trastorno por atracón o el síndrome que denominamos de dependencia a la actividad física. Estos trastornos estarían dentro de lo que De la Serna (2001) denominó la "epidemia oculta", los cuales no se identifican fácilmente si el paciente no transmite expresamente sus quejas, puesto que cursan con peso normal, y los atracones u otras conductas patológicas suelen practicarse en soledad. Por último, y completando la dimensión social estigmatizadora mencionada más arriba, no podemos olvidar que el padecimiento de un TCA también supone una amenaza y posible crisis a la identidad masculina del varón (Andersen, 1985; Morgan, 2008).

Factores de riesgo y perspectiva de género

Los factores de riesgo asociados con más frecuencia a los TCA son (Levine y Smolak, 2006; Stice, 2002; Bulik *et al.*, 2007; Jacobi y Fitting, 2010): sexo biológico mujer, práctica de dieta restrictiva, insatisfacción corporal, perfeccionismo, predisponentes genéticos, pubertad, rol de género femenino y presión social hacia la delgadez.

No obstante, ¿existen diferencias de género en cuanto a cada uno de estos factores?

Sexo biológico mujer

Según los datos epidemiológicos expuestos, el hecho de ser biológicamente mujer supone un factor de riesgo para el padecimiento de un TCA. Se ha intentado estudiar si existen factores biológicos prenatales implicados en las diferencias de prevalencia de TCA por sexo. Las aportaciones de dos trabajos recientes apoyan la hipótesis de que el ambiente hormonal durante la vida fetal puede influir en las diferencias por sexo en las prevalencias de TCA. El trabajo de Procopio y Marriott (2007) estudia la prevalencia de la anorexia nerviosa en una gran muestra de gemelos. Obtienen el siguiente resultado: los hombres gemelos dicigóticos de sexo opuesto, es decir, aquellos hombres que se habían criado intrauterinamente con una mujer, presentaban una prevalencia superior de sufrir trastornos de alimentación que los varones controles (que no se habían criado intrauterinamente con una mujer) y semejante al de sus parejas mujeres. Los autores concluyen que en embarazos con feto femenino se produce una sustancia, probablemente hormonal, que aumenta el ries-

go y posiblemente la prevalencia de padecer trastornos de alimentación en los varones expuestos a dicha sustancia.

El segundo de los estudios, relativos a factores prenatales, es el realizado por Colbert y colaboradores (2008), que investigaron la correlación “testosterona-riesgo de trastorno de la conducta alimentaria”, también en parejas de gemelos. Los resultados que obtuvieron indicaban que las prevalencias más altas de TCA se daban en mujeres con pareja del mismo sexo, seguidas por mujeres con parejas de sexo opuesto, seguidas por hombres con parejas de sexo opuesto, y por último, los hombres con parejas del mismo sexo. Estos resultados, que podríamos creer en un principio atribuibles a factores ambientales, no son tales, ya que las mujeres gemelas con pareja de sexo opuesto presentan niveles más bajos que las controles criadas con uno o más hermanos varones. Por lo tanto, podemos concluir que: la “masculinización” del sistema nervioso central por exposición prenatal a testosterona puede contribuir a diferencias en cuanto al riesgo de padecer un trastorno de la conducta alimentaria, según el sexo biológico, en el siguiente sentido: la exposición a la testosterona previene de padecer TCA en hombres y mujeres. Sin embargo, estos datos no han podido ser replicados en estudios posteriores (Raevouri *et al.*, 2009).

Dieta restrictiva

Aunque en el caso de los hombres las historias de sobrepeso personales o familiares son más frecuentes (Barry y Lipmann, 1990), y esto podría promover a realizar más conductas de restricción de ingesta, son las mujeres jóvenes con insatisfacción corporal, afecto negativo e IMC alto o

normal las que más realiza dieta de toda la población (López-Guimerá, 2010). El 8,4% de los hombres realiza dieta, frente al 48,1% de las mujeres (Kelly y Patten, 1986). Estos datos son un poco antiguos; seguramente en la actualidad el número de hombres que realiza dieta sea mayor, pero no supera al de mujeres.

Insatisfacción corporal

Las mujeres están satisfechas con su imagen corporal durante la edad escolar. A partir de los 12 años sufren una disminución de su autoconfianza y de la aceptación de su imagen física (Orenstein, 1994). Además, varios estudios demuestran que la insatisfacción corporal está altamente relacionada con el rol de género femenino (Behar, 2001). Sin embargo, las mujeres premenstruales con baja feminidad también tienen insatisfacción corporal (Usmiani y Daniluk, 1997), probablemente porque su rol de género no se ajusta a lo socialmente esperado en ellas.

Existen diferencias respecto al sexo en las zonas corporales foco de insatisfacción; así, según un estudio realizado por Raich, Torras y Sánchez-Carracedo (2001) sobre preocupación por las partes del cuerpo y diferencias de sexo, las chicas se preocupan más por sus caderas, mientras que los chicos por su cutis, siendo el grado de insatisfacción mucho mayor en las chicas (las chicas se preocupan por sus caderas mucho más que los chicos por su cutis).

Perfeccionismo

El perfeccionismo, como rasgo temperamental, es un factor de riesgo general para padecer trastornos de la conducta

alimentaria (y otros trastornos mentales). En general, los hombres que padecen TCA son más obsesivos, más tendentes a la intelectualización, el perfeccionismo y la rigidez que las mujeres con TCA (Vandereycken y Van den Broke, 1984).

Predisponentes genéticos

Podemos afirmar que los factores genéticos contribuyen en una variabilidad del 50 al 80% al riesgo de padecer un trastorno de la alimentación. Tanto los estudios de asociación (frecuencia de alelos en grupos) como los estudios de *linkage* (endofenotipos) aportan datos en ese sentido. Algunos estudios genéticos aportan diferencias de género en el riesgo genético a favor de mayor penetrancia en las mujeres (Bulik, 2007).

Pubertad

La llegada a la pubertad incrementa los casos de TCA en mujeres (Bulik, 2007; Klump, 2007). Este fenómeno podría ser explicado por varios factores biológicos y ambientales: los retos del desarrollo en la adolescencia femenina (cambios corporales, identidad, autonomía, relaciones sociales, presión escolar y cultural) generan sentimientos de baja autoestima y dificultad de control. Estos factores psicosociales, unidos al incremento de la expresión genética del TCA, harían de la pubertad una ventana de vulnerabilidad (Klump *et al.*, 2007). Los estrógenos y la progesterona, hormonas sexuales femeninas, son factores de transcripción de expresión de RNA mensajero de sistemas serotoninérgicos (5HT2A) implicados en la regulación de la ingesta. El cerebro femenino segrega menos serotonina, por lo que tiene mayor tendencia a padecer de-

presión, que se solaparía con los trastornos alimentarios en cuanto al afecto negativo como predisponerte a la aparición de conductas de riesgo de TCA. Además, en la mujer se da un incremento ponderal peripuberal de grasa (necesario para la menarquia), mientras que en los hombres se trata de masa magra (músculo). Por este aumento se produce un gran incremento de la leptina, una hormona anorexígena que interviene en la regulación del apetito. En dicha regulación intervienen también las hormonas sexuales, que también sufren un gran incremento durante la pubertad. Estos incrementos hormonales hacen que se tenga que producir un nuevo reajuste de la regulación hipotalámica del apetito; hasta entonces el púber tiene constantemente hambre. Esto, unido a la insatisfacción corporal y la ansiedad en púberes mujeres, contribuye a la ventana de vulnerabilidad de desregulación de la ingesta.

Rol de género femenino

El rol femenino, independientemente del sexo biológico, está asociado a mayor riesgo de padecer trastorno de la conducta alimentaria. Una puntuación alta en "feminidad" en el inventario Bern para rol sexual (IBRS) correlaciona con la presencia de TCA (Serna, 2001).

¿Y en cuanto a la orientación sexual? En el caso de los hombres existen datos contradictorios. Por una parte, se afirma el incremento de hombres homosexuales con TCA (Herzog *et al.*, 1984), pero otros estudios niegan este incremento (Serna, 1990; Andersen, 1986). Lo que sí han señalado varios estudios es que existe una mayor prevalencia de trastornos del comportamiento alimentario en homosexuales

si han asumido un rol femenino (Herzog, 1984, 1991; Silberstein, 1989; Fichter, 1987). También es cierto que los hombres homosexuales con rol femenino tienen más insatisfacción corporal que los hombres heterosexuales. A la vista de estos datos, nosotros nos preguntamos: ¿y los homosexuales con rol masculino?, ¿y los heterosexuales con rol femenino?

Desde el punto de vista sociológico, y como afirma Gil García (2005), una ruptura de los roles históricos tradicionales y los nuevos procesos de individuación en sociedades del estado del bienestar, sobre todo del rol femenino, aunque liberador, han provocado gran ansiedad e incertidumbre en la mujer, facilitando una nueva ventana de vulnerabilidad en la vida adulta, que hace que en estas sociedades se incremente el riesgo de sufrir TCA como medio de control de la incertidumbre.

Presión social hacia la delgadez

Claro es que en nuestra sociedad actual se ha impuesto la cultura de la delgadez, el cuerpo gordo significa ser descuidado, perezoso, tener poco autocontrol, ser enfermizo, poco atractivo, es decir, el cuerpo gordo significa fracaso, frente al cuerpo delgado, que significa justo lo contrario, el éxito.

Ante esta imposición cultural, el rol de género femenino es más permeable (Braconnier, 1997).

Traemos aquí también la perspectiva feminista, que analiza la relación corporalidad-poder con la siguiente hipótesis: la mujer, a la que tradicionalmente se le ha negado el poder, lo suple controlando su cuerpo (Boskind-Lodahl, 1976). Siguiendo esta línea, algunos acontecimientos vi-

tales estresantes señalados por Katzman (2005) generarían nuevas ventanas de vulnerabilidad, por ejemplo: el cambio de clase social o de país, que supone una desconexión.

No obstante, no podemos olvidar cómo se está forjando cada vez más un nuevo modelo estético masculino, que variará del modelo delgado al musculado-tonificado.

Etiopatogenia

Una vez presentados los factores de riesgo que coincidirían con los factores predisponentes a padecer un trastorno de la conducta alimentaria, presentaremos aquí los factores precipitantes o que provocan la aparición de la enfermedad, y los factores mantenedores que perpetúan por su acción la clínica TCA, todo ello con la perspectiva de género.

Factores precipitantes

Presentamos a continuación las diferencias de género que aparecen en los factores que inician la clínica TCA.

- Un acontecimiento vital estresante debe ser más “estresante” en los hombres que en las mujeres para que precipite la aparición de estos trastornos (Serna, 1996). Parece que, como los factores de riesgo son menos en hombres, estos necesitan mayor estrés para iniciar un cuadro.
- La vivencia de un trastorno de la conducta alimentaria como enfermedad somática sería mayor en hombres que en mujeres, por la alexitimia asociada al rol de género masculino, es decir, la dificultad para expresar sus sentimientos o pensamientos y facilitar la expresión somática.

- La dieta restrictiva, aun siendo el más frecuente factor precipitante también en hombres (Morgan, 2008), como hemos dicho, es más frecuente que la realicen las mujeres desde la adolescencia y a lo largo de la vida adulta.
- La actividad física y la obsesión por su práctica, hasta el punto de generar un trastorno alimentario, es más frecuente en el varón (Serna, 1996).

Factores mantenedores

A continuación indicaremos las diferencias en cuanto a sexo en los factores que perpetúan el TCA: la clínica TCA es, generalmente, más grave en varones, probablemente por su detección más tardía (Morgan, 2008). Los varones presentan más trastornos mentales comórbidos que las mujeres, lo cual puede empeorar el pronóstico (Serna, 1996). Algunos autores también señalan que el acceso a los tratamientos es más complicado para los hombres; por la prevalencia, los recursos terapéuticos actuales están dirigidos a población femenina, por lo que al hombre le puede resultar más difícil acceder a los mismos (Morgan, 2008). Sirva como ejemplo: un servicio de tratamiento específico para varones en el Reino Unido acabó cerrando a principios de este siglo.

Clínica y evolución

En primer lugar, hemos de señalar que en la práctica clínica la sintomatología de hombres y mujeres es similar (Caralt *et al.*, 1997). No obstante, analizamos algunas diferencias.

El hombre padecería más “alexitimia sexual” (Serna, 1998). De hecho, en la evolución clínica, a diferencia de las mujeres,

la conducta sexual es uno de los síntomas que más tardan en normalizarse, por detrás de la conducta alimentaria, el afecto negativo y las relaciones sociales.

El hombre que padece TCA presenta una hiperactividad más intensa y frecuente que las mujeres (Crisp, 1983; Serna, 2001). Existen claras diferencias de género en cuanto a la práctica de deporte. Hausenblas y Fallon (2002) estudiaron a hombres y mujeres que asociaban la realización de una práctica deportiva, en concreto: clases de *fitness*. Los resultados que obtuvieron fueron que las mujeres lo asociaban al control de IMC, a la insatisfacción corporal y a la ansiedad social; mientras que los hombres lo asociaban a factores positivos, como la satisfacción del propio cuerpo y la relajación, contrario a la ansiedad.

Respecto a la alteración de la actividad física, aparecen nuevos síndromes clínicos no reconocidos en las clasificaciones, pero que no por ello debemos de dejar de tener en cuenta, como son el síndrome del corredor compulsivo, la dependencia a la actividad física o la anorexia por actividad. Hemos de señalar que estos cuadros se dan más en hombres adultos y mujeres atletas, que tienen en común como rasgo de personalidad una elevada obsesividad y perfeccionismo.

A pesar de los esfuerzos por definir nosológicamente estos cuadros asociados al deporte, como el realizado por Coverley Veale (1987) describiendo el síndrome de dependencia a la actividad física como una adicción (tolerancia, síndrome de abstinencia, dependencia), una revisión de la literatura realizada por Bulik *et al.* (2007) concluye que no hay suficientes datos para apoyar la existencia de un auténtico

trastorno de alteración de la actividad física, al margen de la alteración del comer o trastorno de la alimentación.

En resumen, aun teniendo el hombre menos riesgo de padecer un TCA, si lo padece, su clínica es más complicada: mayor comorbilidad, los tipos de personalidad a los que se asocia son más incapacitantes (obsesivo, esquizoide, psicótico), hay mayores quejas somáticas. Sin embargo, la evolución y pronóstico es similar.

Tratamiento

En primer lugar, hemos de señalar que el discurso científico en TCA es marcadamente femenino, tanto en las publicaciones científicas y de divulgación como en los instrumentos psicométricos que utilizamos.

Existen algunas aportaciones específicas para el tratamiento de hombres con TCA como el propuesto por Morgan (2008), que consiste en una guía de autoayuda con siete etapas de seguimiento flexible. Consta de una estructura similar a la terapia cognitivo-conductual: fase de motivación; trabajo con conductas, pensamientos y emociones; prevención y manejo de recaídas. Además, presenta algunas novedades como son "*Sharing the secret*", etapa en la que anima al hombre a hacerse visible en su padecimiento del TCA, y "*Seeking help*", etapa de búsqueda de ayuda en la que recomienda al hombre ser activo en la búsqueda del tratamiento que más se ajuste a sus necesidades. Es muy valorable la importancia que da a la regulación de la práctica del ejercicio, prácticamente al mismo nivel que la regulación de la ingesta.

Sugerimos la posible funcionalidad del modelo "transdiagnóstico" de Fairburn (2008)

en el tratamiento de los hombres con TCA, pues contempla la perspectiva diagnóstica amplia de los trastornos de alimentación, y propone un tratamiento único con variaciones según necesidades, es decir, acomodarse a la clínica del paciente.

Prevención

Los destinatarios principales deben ser los grupos de riesgo, es decir, mujeres jóvenes de países desarrollados, puesto que así la eficacia es mayor; queremos señalar la controversia de la conveniencia de que los hombres participen o no en los programas de prevención. Sí está claro, para ambos sexos, que el contenido debe versar sobre hábitos saludables, deporte sano, actitud crítica para con modelos estéticos y roles de género tradicionales. Es preciso profundizar en el estudio de las diferencias de género en los programas preventivos.

Resumen y conclusiones

- El sexo biológico mujer y el rol de género femenino aumentan el riesgo de padecer un trastorno de la conducta alimentaria.
- La correlación entre “homosexualidad-mayor riesgo de TCA” en el varón no está clara, existe el factor mediador de asunción de rol de género femenino.
- El hombre tiene menor riesgo de padecer un síndrome clínico de TCA, pero cuando lo padece, existen diferencias clínicas en cuanto a conductas compensadoras (ejercicio excesivo) y mayor frecuencia de comorbilidad.
- Si ampliamos el espectro de los TCA, una perspectiva “macro” de los TCA, es posible que aumente el número de

hombres afectados por estos síndromes (Raich, 2011).

- Los tratamientos deben adecuarse a las diferencias clínicas observadas en cuanto a género.
- La prevención debe incluir, en lo posible, a personas de ambos sexos biológicos y ambos roles de género. Nos encontramos en un “entorno tóxico” (Henderson y Brownell, 2004), es decir, el momento presente es el tiempo de mayor posibilidad de acceso a la comida y, sin embargo, el entorno nos dice que comamos poco, unido al “descontento normativo”, que Rodin y sus colaboradores (1985) definieron para las mujeres, pero que a día de hoy podemos ampliar a los hombres. Esta situación afecta más a mujeres, pero también a hombres (Raich, 2011).

Bibliografía recomendada

- Andersen EA. Males with eating disorders. *New Dis Ment Health Service* 1986; 31:39-46.
- Barry A, Lipmann BB. Anorexia nervosa in males. *Postgraduate Med* 1990; 87:161-5.
- Behar R, et al. Identidad de género y trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Médica de Chile* 2001; 129(9).
- Boskind-Lodahl M. Cinderelas's step-sisters: a feminist perspective on anorexia nervosa and bulimia. *J Women Culture Soc* 1976; 2:342-56.
- Braconnier A. *El sexo de las emociones*. Barcelona: Editorial Andrés Bello Española, 1997.
- Bulik CM, et al. The genetics of anorexia nervosa. *Annual Review of Nutrition* 2007; 27:263-75.
- Bulik CM, Hebebrand J, Keski-Rahkonen, et al. Genetic, Epidemiology, endophenotypes and eating disorders classification. *Int J Eat Disord* Nov 2007; 40:S52-60.

- Caralt DJ, et al. A review of bulimia nervosa in males. *Am J Psychiatry* 1997; 154:1.127-32.
- Coverley Veale DMW. Exercise and mental health. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1987; 76:113-20.
- Crisp AH, Burns T. The clinical presentation of anorexia nervosa in males. *Int J Eat Disord* 1983; 2:5-10.
- Culbert KM, et al. Prenatal Hormone Exposure and Risk for Eating Disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65:329-36.
- De la Serna I, et al. Estudio comparativo de la anorexia nerviosa entre un grupo de varones y hembras. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1990; 18:332-8.
- De la Serna I. Aspectos clínicos de la anorexia nerviosa en el varón. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1996; 24:67-73.
- De la Serna I. Comer no es un placer: anorexia nerviosa, bulimia, obesidad. Madrid: Litofinter, 1998.
- De la Serna I. Aspectos clínicos diferenciales de la bulimia. *Psiquis* 1998; 19:201-7.
- De la Serna I. Trastornos de la conducta alimentaria en el varón. En E. García-Camba (Coord.), *Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad*. Barcelona: Masson, 2001; 117-24.
- Fairburn CG. *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*. Nueva York: The Guilford Press, 2008.
- Fitcher MM, et al. Symptomatology, psychosexual development and gender identity in 42 anorexic males. *Psychol Med* 1987; 17:409-18.
- Gil E. Anorexia y bulimia en mujeres: entre la inseguridad y la autonomía. *Revista Crítica* 2006; 933:82-4.
- Grilo CM. *Eating and Weight Disorders*. Psychology Press 2006.
- Hausenblas H, Fallon E. Relationship among body image, exercise behaviour, and exercise dependence symptoms. In *J Eating Disord* 2002 Sep; 32(2):179-85.
- Henderson KE, Brownell KD. The toxic environment and obesity: contribution and cure. En J. K. Thompson (ed.), *Handbook of Eating Disorders and Obesity*. Nueva York: Wiley, 2004; 339-48.
- Herzog DB, et al. Sexual conflict and eating disorders in 27 males. *Am J Psychiatry* 1984; 141:989-90.
- Herzog DB, et al. Body image dissatisfaction in homosexual and heterosexual males. *J Nerv Ment Dis* 1991; 170:356-9.
- Jacobi C, Fitting E. Psychosocial Risk Factors for Eating Disorders. En W. S. Agras, *The Oxford Handbook of Eating Disorders*. Nueva York: Oxford University Press, 2010; 123-36.
- Katzman MK, Nasser V. Sociocultural Theories of Eating Disorders: an evolution in thought. En *Handbook of Eating Disorders 2ª Edición*. J. Treasure, U. Schmidt, E. Van Furth. Ed John Wiley & Sons 2005.
- Kelly JT, Patten SE. Adolescent behaviors and attitudes toward weight and eating. En J. E. Mitchell (ed.), *Anorexia nervosa and Bulimia. Diagnosis and treatment*. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1986; 191-204.
- Klump K, Burt A, McGue M, Iacono W. Changes in genetic and environmental influences on disordered eating across adolescence. A longitudinal twin study. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64(12):1.409-15.
- Lagarde M. *Feminismo y humanismo en el umbral del tercer milenio*. Costa Rica: Ed. Universidad Nacional Heredia, 1999.
- Levine MP, Smolak L. *The prevention of eating problems and eating disorders: Theory, research, and practice*. Mahwah NJ. Lawrence Erlbaum Associates, 2006.
- López-Guimerá G, Sánchez-Carracedo D. *Prevención de las alteraciones alimentarias. Fundamentos teóricos y recursos prácticos*. Ed. Pirámide, 2010.
- Mazzeo SE, Bulik CM. Environmental and genetic risk factors for eating disorders: What the Clinician needs to know. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2009; 18:67-82.
- Morgan JF. *The Invisible Man. A Self-help Guide for Men with Eating Disorders, Compulsive Exercise and Bigorexia*. Hove: Routledge, 2008.

Procopio M, Marriot P. Intrauterine Hormonal Environment and Risk of Developing Anorexia Nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:1.402-8.

Raich RM, Torras J, Sánchez-Carracedo D. Body image in a sample of adolescent students. *Book of Abstracts European Council on Eating Disorders* 2001; 15.

Raich RM. Anorexia, bulimia y otros trastornos alimentarios. Madrid: Pirámide, 2001.

Rodin J, et al. Women and weight: A normative discontent. En T. B. Sonderegger (ed.), *Nebraska symposium on motivation*. Lincoln: University of Nebraska Press, 1985; 267-308.

Silberstein LR, et al. Men and their bodies: a comparison of homosexual and heterosexual man. *Psychosomatic Med* 1989; 51:337-46.

Stice E. Risk and maintenance factors for eating pathology: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin* 2002; 128:825-48.

Usmiani S, Daniluk J. Mothers and their adolescent daughters: relationship between self-esteem, gender role identity and body image. *Journal of Youth and Adolescence* 1997; 26:45-62.

Vandereycken W, Van den Broke S. Anorexia nervosa in males: a comparative study of 107 cases reported in the literature (1970-1980). *Acta Psychiatr Scand* 1984; 70:447-54.

La prevención de los trastornos del comportamiento alimentario en los medios de comunicación

Dra. Mònika Jiménez-Morales

Los trastornos del comportamiento alimentario se infiltraron en la opinión pública española a mediados de los años 80, de la mano de titulares sensacionalistas que vinculaban estas patologías al nombre de dos princesas europeas. La enfermedad de Victoria de Suecia y la de Diana de Gales significaron un punto de inflexión en la cobertura mediática de la patología: de la absoluta ausencia a su inevitable presencia al hablar de actrices, modelos y otras profesiones entronizadas por la cultura de masas. Desde los años 80, anorexia y bulimia nerviosas se convirtieron en enfermedades indefectiblemente asociadas a la fama y al *glamour* de la prensa rosa.

En un momento en que los productos *light* utilizaban su publicidad más agresiva para introducirse en el mercado español, la cobertura pseudo-informativa dedicada a la enfermedad no hacía sino favorecer la aparición de un contexto mediático que, en combinación con otros factores, resultó ser influyente en el desarrollo de la patología.

En los años posteriores fueron muchas las voces que señalaron la relación entre el discurso de los medios de comunicación y los trastornos alimentarios, aludiendo a la presión ejercida por su discurso sobre la percepción corporal (Park S, 2005).

La televisión ha sido, por su parte, el medio que más críticas ha recogido (Harri-

son, 1997; Botta, 1999) abordándose su investigación bien en conjunto (es decir, sin diferenciar convenientemente lo que es publicidad e información), o bien aislando contenidos tratados en muchas ocasiones desde la perspectiva de género, o bien haciendo hincapié en el colectivo infanto-juvenil.

Retrocediendo en el tiempo, cabe señalar que, en los años 60, a raíz de la preocupación de las asociaciones feministas por las representaciones elaboradas por los medios de comunicación, la academia anglosajona dio el primer paso en la investigación sobre las imágenes de las mujeres. Desde entonces se vienen realizando trabajos cuyos resultados apenas sorprenden: la escasa representación de las mujeres frente a los hombres y la presencia de imágenes que refuerzan estereotipos son los elementos que encabezan una interminable lista de elementos en estrecha relación con los trastornos alimentarios.

Por otra parte, ha sido ampliamente tratado el papel de los medios en la infancia y la adolescencia y, en concreto, el papel de la televisión. Según la aproximación bibliográfica realizada por Rodríguez y García (1992: 102), la investigación sobre la relación de la televisión y la juventud se concreta en tres perspectivas diferentes:

- La primera considera que los jóvenes son receptores pasivos, expuestos a la manipulación mediática. Es la corriente del “impacto”, desarrollada desde la sociología clásica con conexiones con la psicología conductista, fundamentalmente con las teorías del aprendizaje social. La televisión, como medio más extendido, sería el más perverso ante audiencias desprotegidas. El objeto de estudio es, fundamentalmente, la audiencia y sus hábitos de consumo televisivo, entre otros.
- La segunda, inspirada preferentemente en la sociología del conocimiento y la psicología social y cognitiva, entiende la existencia de filtros mediadores, variables contextuales. Entre el mensaje y el receptor se interponen rasgos de carácter individual, social o cultural que condicionan y relativizan la recepción. El objeto de estudio es el propio medio y la función socializadora del mismo.
- La tercera sitúa la cultura televisiva juvenil como una de las facetas integrantes de la cultura general. Habría que situar el objeto de estudio en el proceso de recepción, con lo que los métodos de investigación sobre sujetos de esta franja de edad supondrían el procedimiento de estudio.

La potencialidad modelizadora de la publicidad, como la de los medios de comunicación en su conjunto, parece manifestarse vigorosamente sobre una audiencia de cualquier edad, aunque, como es obvio, la audiencia juvenil es especialmente vulnerable. Como nos sintetiza Lomas (1996), además de la influencia ideológica y de confirmación de los contravalores (entre ellos y de forma prioritaria, la desigualdad de género), la publi-

cidad conlleva otros efectos potencialmente perjudiciales para el bienestar biopsicosocial de niñas y niños.

En el contexto de los trastornos alimentarios, la publicidad en televisión ha sido considerada tradicionalmente un elemento susceptible de influir en la anorexia y la bulimia. La investigación de la influencia de la publicidad se ha realizado pocas veces en el contexto de una emisión de televisión, que es donde suele estar la publicidad. En los estudios se suelen aislar los bloques publicitarios para exponerlos directamente a una muestra (Meyers y Biocca, 1997; Harrison, 2000). Este hecho ha podido alterar la objetividad de los resultados obtenidos hasta el momento.

Por otra parte, también hay que decir que el mayor número de investigaciones se han centrado más en el estudio de la prensa (Thomson y Heiberg, 1999; Seitz, 1998; Shaw, 1995) que en el de la televisión.

Por otra parte, en Carrillo (2002) ya se planteó la necesidad de describir convenientemente el entorno de los factores sociales en los trastornos alimentarios, y diferenciar la influencia mediática de otras, así como la necesidad de aislar la influencia de la publicidad.

Otros estudios recientes han abordado la investigación de la publicidad aportando interesantes elementos:

- Fay (2006) manifiesta la influencia de lo *social* en la *publicidad* (la *publicidad como espejo social*), que refuerza la posibilidad de que la publicidad se presente como potenciador de estereotipos ya creados más que como creadora de estereotipos.
- Martin y Peters (2005) han destacado que existen dimensiones diferentes en

la manera de entender el concepto de belleza, que se muestra también en la publicidad, y que varía en función de la edad, convirtiéndose la belleza en un concepto más complejo a medida que avanzaba la edad de la muestra.

- Siu W, Au A (1997); Fam K, Waller D (2006) y Nishio T (2000) investigan la mujer en la publicidad de televisión como tema recurrente, y analizan los estereotipos femeninos en distintas culturas, determinando que en muchos casos los estereotipos varían incluso dentro de la misma cultura según las zonas.

A raíz de las investigaciones mencionadas, las conclusiones sobre contaminación discursiva alrededor de los trastornos alimentarios han sido tan patentes a lo largo de los años que, hasta bien entrada la década de los 90, resultaba ingenuo hablar de herramientas preventivas en los propios medios de comunicación. En España, los sucesivos gobiernos intentaron introducir medidas –por así decirlo– paliativas que pasaron sin pena ni gloria por una sociedad cada vez más preocupada por el culto al cuerpo con el objetivo de alcanzar los estereotipos imposibles que, durante más de dos décadas, han alimentado el discurso mediático.

La enfermedad en la prensa escrita: una mirada a la actualidad

La esquelética desnudez de Isabelle Caro, la modelo anoréxica retratada por el polémico fotógrafo Olivero Toscani para la campaña publicitaria de la marca de ropa No-L-ita, fue, sin lugar a dudas una de las imágenes más repetidas en la prensa diaria

durante el pasado 2007, con el objetivo de abordar el tema de los trastornos del comportamiento alimentario. La fotografía, según el autor y la propia protagonista, no fue más que una manera de alertar al mundo de los peligros que entraña la anorexia nerviosa, enfermedad que en España padece ya un 2% de la población.

A pesar de las loables intenciones de los protagonistas, lo cierto es que las reacciones no se hicieron esperar: en pocos días la campaña fue tildada de “oportunista”, de “amoral” y de “indigna”, e incluso de hacer un flaco favor a la población por elevar la anorexia a la misma categoría que una marca de ropa admirada por millones de mujeres de todo el mundo y, por lo tanto, por convertir la enfermedad en un ejemplo a seguir. Finalmente, la campaña fue retirada, no sin antes conseguir una de las máximas que el propio Olivero Toscani había hecho famosa años atrás con motivo de su también polémica campaña de un enfermo moribundo de sida para la firma italiana Benetton: “No importa si hablan bien o mal de ti; lo verdaderamente importante es que hablen de ti”.

¿Fue realmente un buen ejemplo la imagen de la modelo anoréxica para prevenir la enfermedad? ¿Se puede hablar realmente de prevención? ¿La información derivada de la noticia inicial –entrevistas a la joven donde explica la dieta restrictiva que sigue, información sobre su página web...– podría tener un efecto imitativo en determinados públicos? ¿Dónde están los límites de la información estricta y en qué lugar entra en juego la opinión?

La realidad es que, desde que a principios de los años 90 la princesa Victoria de Suecia admitiera ante los medios de comunicación

padecer un trastorno del comportamiento alimentario, los periódicos de todo el mundo empezaron a ceder a este tipo de desórdenes un lugar entre sus páginas y, no sabiendo del todo cómo catalogar dicha información, su destino entre las diferentes secciones de los diarios fue de lo más variopinta: desde la llamada crónica rosa a sociedad, pasando a veces por un extraño cajón de sastre denominado "gente", dedicado a noticias vinculadas a personajes de la vida social y cultural del país.

A pesar de que tanto la anorexia nerviosa como la bulimia son enfermedades reconocidas, pocos, por no decir ninguno, son los periódicos que incluyen en las páginas de salud cualquier información relacionada con ellas.

Carrillo (2007) diferencia entre factores directos e indirectos como posibles elementos influyentes en el desarrollo de los TCA. Entre los indirectos, la autora destaca los medios de comunicación escritos y las revistas, en particular. Según la autora, los medios de comunicación escritos unen su hacer a través de tres elementos. Un discurso noticial en primer lugar, un discurso argumentativo, y más tarde, a través de los anuncios de publicidad, un discurso comercial: "Los medios de comunicación responden hoy en día y ayudan a la redefinición de los individuos en cuanto a la vida política, sus relaciones económicas y su participación en la vida pública. Los discursos propios de la prensa, noticial y argumentativo, unido al comercial de la publicidad, definen los estereotipos, de ahí la influencia del orden mediático en el orden social".

De esta manera, analizando tanto la prensa generalista como las llamadas "re-

vistas especializadas", podemos ver que la presencia de los trastornos del comportamiento alimentario en la prensa diaria y en la mensual y semanal, segmentada por públicos, se manifiesta de forma mayoritaria en aquellos temas vinculados a estereotipos sociales, en primer lugar, y físicos, en un segundo orden.

La fama va de la mano de la anorexia nerviosa. La belleza lleva inherente el padecimiento de un trastorno alimentario. El triunfo paga necesariamente el tributo del culto al cuerpo llevado a los últimos extremos.

Tanto en periódicos como en revistas, la enfermedad se asocia a personajes de la vida pública en la cúspide de su éxito, relacionando, a través del discurso periodístico, el éxito, la belleza o el poder con los TCA. Poco importa el trabajo de las actrices, de las modelos o de las cantantes que se esconden bajo esas fotografías donde se desdibujan cuerpos escuálidos enfundados en vestidos de fiesta.

Al *glamour* como excusa para hablar de refilón de la anorexia en medios de comunicación presuntamente informativos, le siguen aquellas noticias relacionadas con hechos puntuales: las páginas web que hacen apología de los trastornos, la regulación del tallaje...; lo cierto es que ni periódicos ni revistas dirigen su atención a cuestiones como posibles herramientas de prevención o a los recursos a disposición de familiares, educadores y enfermos.

Otro de los detalles que nos llaman la atención, especialmente en el caso de la prensa diaria, es la falta de uniformidad de criterios a la hora de ubicar las noticias relacionadas con el tema que nos ocupa entre las secciones del periódico. En este

sentido, cabe señalar que, mayoritariamente, la información relacionada con los TCA forma parte de secciones tan dispares como sociedad, gente, opinión o Internet y nuevas tecnologías. Sólo en contadísimas excepciones se categorizan las noticias relativas a la anorexia nerviosa como una cuestión de salud.

A imagen y semejanza de los periódicos, las revistas siguen el mismo patrón, incluyendo las mencionadas noticias en secciones como personajes, entrevistas o noticias de última hora.

Los desórdenes alimentarios en la prensa española están más cercanos a la crónica social que a la verdadera noticia y es, en este punto, donde cabe preguntarnos por los efectos de esa utilización de la enfermedad como forma de captar el interés de los lectores.

El hecho de que los personajes famosos sufran trastornos del comportamiento alimentario, lejos de humanizarlos, los dota de una aureola de exclusividad, de clara diferenciación respecto al resto de los mortales. En lugar de hacer reflexionar al lector sobre las causas y las consecuencias de enfermedades que, con el paso de los años, no hacen sino incrementar en cuanto al número de personas que las padecen, las noticias que aparecen en la prensa analizada se limitan a asociar el trastorno con la fama y la belleza, generando así lo que Ferrés (1996) denomina un efecto de transferencia afectiva. Coincidiendo con el autor, las transferencias afectivas son aquellos mecanismos por los cuales se traslada una actitud, positiva o negativa, de una persona o cosa a otro individuo o elemento con la cual se encuentra en relación. Sin embargo, esta

no es una relación causa-efecto, sino más bien de contigüidad o de similitud.

Este efecto, en realidad, es aplicable a la información. Suponemos a determinados personajes unas atribuciones que no necesariamente tienen que ver con la realidad. De la misma manera, asociamos todos los elementos que rodean a esos personajes a las mencionadas atribuciones, positivas o negativas.

De esta manera, es sabido que socialmente, a determinadas estrellas de cine o a las modelos, por citar un ejemplo, debido a sus características físicas se les atribuyen cualidades y elementos positivos: una vida feliz, un elevado estatus económico, el triunfo social...; cualquier elemento relacionado con esos personajes, desde el punto de vista de la colectividad, no hará sino ser entendido como algo que contribuye a esa aureola de *glamour* que rodea al personaje.

Así pues, la anorexia, la bulimia o cualquier enfermedad o adicción padecida por determinados personajes de amplia repercusión social será descodificada por determinados públicos como un requisito *sine qua non* la fama o el atractivo social sería inalcanzable.

De acuerdo con Carrillo (2007), "las audiencias de la prensa escrita influyen decisivamente en los contenidos", con lo cual, tal como hemos señalado en líneas anteriores, la prensa escrita utiliza la enfermedad como un reclamo que, asociado a los personajes famosos, convierte el trastorno en un accesorio similar a los vestidos que estas personas utilizan en sus apariciones públicas.

Teniendo en cuenta este mecanismo de transferencia afectiva, nuestra reflexión

surge al entorno del posible efecto imitativo que este uso indiscriminado de la información relacionada con los TCA puede provocar en los lectores.

El discurso audiovisual y los trastornos alimentarios

A imagen y semejanza de los medios escritos, la prevención de la enfermedad en el medio televisivo es —a excepción de algún documental emitido por los canales públicos— inexistente.

La contaminación discursiva en programas pseudoinformativos es la forma más habitual en la que los trastornos alimentarios se presentan en la televisión. La fórmula utilizada por esos programas es casi siempre la historia personal: una persona enferma narra detalladamente cómo —habitualmente obvia el porqué— ha llegado a perder tanto peso y cuáles son las prácticas y las creencias que arrojan el imaginario de Ana y de Mía, tal como las enfermas denominan coloquialmente a la anorexia y a la bulimia. En caso de que la protagonista de la pieza haya superado la enfermedad, en ningún caso se habla de cómo lo ha hecho y, mucho menos de prevención.

Cuando la patología aparece en los telediarios, su narración suele ser idéntica a la de la prensa escrita: es la inefable compañera del *glamour*, de la fama, de las estrellas que iluminan el universo cinematográfico y televisivo. En ese caso, la enfermedad deja de ser narrada como enfermedad, para ser elevada al trono de la sofisticación, del requisito imprescindible para el reconocimiento social.

Por citar algún ejemplo, cabe señalar las informaciones emitidas con motivo de la muerte de la cantante británica Amy

Winehouse: su pasado anoréxico fue un dato repetido hasta la saciedad en la mayoría de las crónicas informativas de la jornada.

A pesar de que la publicidad no es, en sí, un medio de comunicación, nos parece interesante abordarlo desde una perspectiva analítica en el caso de la prevención de los TCA. Tal como hemos señalado al principio de este capítulo, han sido muchas las voces críticas que se han levantado contra la publicidad como transmisora de estereotipos influyentes en la enfermedad. Sin embargo, ¿es posible una publicidad preventiva?; si se prohíben determinados anuncios, ¿por qué no hacer lo mismo con aquellos en que la delgadez a cualquier precio constituye el argumento básico de venta?; ¿realmente las críticas han servido para cambiar algo?

A pesar de que mucho ha llovido desde que Cindy Crawford, Valeria Mazza y Elle McPherson, entre otras, nos hablaban de las virtudes de los yogures desnatados como base alimenticia para conseguir un cuerpo Danone, o desde que Carla Bruni —actual señora Sarkozy— nos explicara, mientras realizaba abdominales de forma compulsiva, que su secreto se basaba en la ingesta desafortunada de una conocida marca de té, pocas cosas han cambiado.

El mes de abril de 2011 entró en vigor la denominada Ley del Audiovisual. Entre otras cosas, la ley pone de manifiesto la necesidad de proteger especialmente al colectivo infantil de determinados contenidos televisivos. La violencia, especialmente, encabeza la lista de contenidos potencialmente peligrosos para los niños. Esta medida afecta tanto a los contenidos de los programas como a la publicidad.

Para ello, el gobierno dictaminó la prohibición de emitir dichos programas en horario protegido: entre las 8.00 y las 9.00 horas de la mañana y entre las 17 y las 20.00 horas, los días laborables. La franja matinal protegida se alarga hasta el mediodía durante los fines de semana.

La ley también prohíbe la emisión de anuncios de productos de culto al cuerpo en horario protegido, aunque en ningún momento define –más allá de los productos que inciten al adelgazamiento– qué se puede considerar o no producto de culto al cuerpo.

En ese sentido, Carrillo *et al.* (2011) señalan como uno de los motivos de esta indefinición el hecho de que, hasta el momento, ha sido el ámbito de la salud el que más importancia ha dado a estos factores por su repercusión en enfermedades relacionadas con el culto al cuerpo (de ahí que muchos de estos trabajos se publiquen en revistas médicas), y menos lo que se ha avanzado desde el punto de vista de la comunicación, centrándose también los estudios de medios y culto al cuerpo en las consecuencias de estos factores en determinadas enfermedades, pero no tanto en el estudio de las dimensiones susceptibles de causarlas.

Tanto los anuncios de productos de culto al cuerpo como de productos presumiblemente bajos en calorías presentan unas características comunes que resultan altamente nocivas en relación a sus efectos en determinados colectivos vulnerables a ciertos estímulos: la búsqueda de un ideal corporal inalcanzable, la distorsión de la realidad corporal favorecida por las herramientas de retoque digital de las imágenes, el hecho de reflejar situaciones en las que los protagonistas viven en estado

de dieta constante, el miedo a la comida, la frivolidad del intelecto en pos de la perfección física, la ausencia de modelos –especialmente femeninos– alternativos al *framing* publicitario, el consumo compulsivo de productos de culto al cuerpo, la negación del paso del tiempo, el refuerzo de los roles tradicionales, y la creación de estereotipos femeninos que se construyen en base a la óptica masculina, entre otros.

Todo ello se traduce en el uso constante de la retórica de la delgadez como sinónimo de salud. Según recoge Díaz Rojo (2006), salud, belleza y juventud son los tres pilares sobre los que se construye un discurso publicitario y propagandístico, que funde los tres conceptos en una forma de nuevo hedonismo. Para el autor, “el estilo de vida prevalece sobre los modos externos de vida, una diferencia sutil que la publicidad esconde con la irresponsabilidad propia de quienes anteponen las ganancias materiales al bien ajeno”.

Tal como explica Díaz Rojo, la publicidad ha desarrollado una bipolaridad léxica en todo aquello que tiene que ver con el cuerpo. En ese sentido, la publicidad utiliza un discurso que nos retrata un cuerpo sin defectos ni imperfecciones: “para que este discurso publicitario tenga más fuerza, es necesario crear otro lenguaje opuesto que nos dibuje el cuerpo del que la mujer –según los valores de la publicidad– debe sentirse avergonzada y debe corregir. Uno y otro lenguaje son como el pecado (el cuerpo imperfecto) y la salvación (el cuerpo transformado en bello)”.

Así, tal como asevera el autor, es habitual el uso de palabras como “flacidez” contrapuesta a “firmeza”, “estrés” a “equi-

librio”, “arrugas” a “líneas de expresión”, “redondeces” a “silueta”, “toxinas” a “pureza” o “celulitis” a “esbeltez”, entre muchos otros.

Esa dialéctica conceptual presente en la publicidad de productos vinculados al cuerpo, unido a los elementos comunes a este tipo de publicidad a las que aludíamos anteriormente, no hacen sino exacerbar la presión física y psicológica ejercida sobre personas sensibles a determinados estímulos o que, directamente, padecen ya un trastorno alimentario.

Más allá de esas características que suelen resultar obvias a simple vista, cabe señalar que, a menudo, la publicidad de productos bajos en calorías utiliza como base argumental de la estrategia creativa comportamientos propios de los trastornos alimentarios. Tal como se detalla en el cuadro adjunto, la báscula como amenaza, el deseo de adelgazar con el pretexto de llevar una vida sana o el reconocimiento social de la delgadez como valor de legitimación, entre otros, son algunos de los paralelismos más utilizados.

Concepto	TCA	Base argumental publicitaria
Obsesión por el deporte.	Práctica del deporte de forma compulsiva para perder peso.	Actividad física como recurso creativo a partir del cual se activa la retórica publicitaria del culto al cuerpo.
Deseo explícito de adelgazar bajo el pretexto de cuidarse.	Deseo manifiesto de adelgazar con el pretexto de llevar una vida sana.	El imperativo de la delgadez extrema en el discurso publicitario aparece disfrazado bajo el proyecto del cuidado del cuerpo.
Cómputo calórico.	Suma de las calorías de los alimentos hasta la precisión extrema.	La preocupación obsesiva por el total de calorías a ingerir durante las comidas es un elemento muy presente en la publicidad de productos <i>light</i> . Muchos de ellos ofrecen calculadoras de calorías como regalo promocional.
Narcisismo.	Relación extrema amor-odio con el espejo.	Los protagonistas de los anuncios se recrean en la contemplación de su cuerpo. La imagen que devuelve el espejo como proyecto y objetivo vital.
Demonización de la obesidad.	Obesidad relacionada con el fracaso, la inadaptación social.	La presencia de personajes obesos en el discurso publicitario suele tener como objetivo la ridiculización, siempre en contraposición a personajes esbeltos. Discurso publicitario en el cual la persona obesa es el paradigma contrario al triunfo social.
Reconocimiento social de la delgadez como valor de legitimación.	Sensación de triunfo a partir del reconocimiento de la delgadez por parte de los círculos sociales próximos al enfermo. Aumento de la autoestima de los enfermos a partir del reconocimiento de la delgadez por parte de otros.	En el discurso publicitario el triunfo se legitima cuando otros –habitualmente un hombre– reconoce la pérdida de peso de la protagonista. Idea de esbeltez como regalo para la vista ajena.
Control, represión, pecado.	Necesidad de controlar el peso, de reprimir el hambre. La sombra del “pecado” en clara alusión a la ingesta alimentaria se manifiesta en las diferentes fases del trastorno y se materializa en idearios colectivos, como el “Credo de Ana y de Mía”, presentes en las páginas web que hacen apología de la enfermedad.	El imperativo de controlar el hambre o de reprimir las ganas de ingerir determinados alimentos también es una constante en la publicidad de productos bajos en calorías. A menudo se alude al dilema de “pecar o no pecar” como figura retórica de sustitución en lugar de “picar o no picar”.

Concepto	TCA	Base argumental publicitaria
Sensación de euforia atribuida a la delgadez.	Energía manifiesta en la fase inicial de los TCA, en el momento que se empieza a experimentar una pérdida de peso acelerado.	Los protagonistas del discurso publicitario presentan actitudes vitales, energéticas y dinámicas, fruto del consumo explícito del producto y de la pérdida de peso que conseguirán gracias a él.
Ausencia de comidas en familia.	Elusión de las comidas en familia por miedo a la presión alrededor de la poca ingesta alimentaria.	Las comidas en familia son inexistentes en el discurso publicitario de los productos bajos en calorías. Esa ingesta alimentaria se realiza en solitario, al igual que la pérdida de peso. A pesar de que las protagonistas de los anuncios suelen tener pareja, la carga filial es inexistente.

Fuente: elaboración propia.

De esta manera, podemos aseverar que el discurso publicitario, además de utilizar y perpetuar estereotipos físicos y psicológicos que vinculan la delgadez al triunfo y al reconocimiento social, normaliza y valida como necesarios una serie de comportamientos característicos de las patologías alimentarias.

Ante esta cuestión, cabe preguntarnos si existe realmente algún tipo de publicidad preventiva, algún tipo de mensaje en positivo capaz de contrarrestar los efectos contraproducentes de determinados anuncios.

Lo cierto es que, a pesar de que se han llevado a cabo diversas iniciativas remarquables, entre las que destacan las campañas de la Fundación Dove o las impulsadas por el Ministerio de Sanidad desde hace años, sus efectos han sido residuales.

Los bajos presupuestos con los que cuentan las campañas públicas, la mala calidad de los anuncios y, en definitiva, el escaso nivel creativo de las propuestas son elementos que van a la contra en el intento de contrarrestar el bombardeo de la publicidad comercial.

La prevención a partir de la alfabetización mediática

Las investigaciones llevadas a cabo hasta el momento demuestran que la alfabetización mediática o *media literacy* es una potentísima herramienta de prevención de los desórdenes alimentarios, especialmente en el colectivo infanto-juvenil.

Diversos estudios señalan que el hecho de utilizar programas educativos que capaciten a niños y adolescentes para entender el uso que los medios de comunicación y la publicidad, en general, hacen del lenguaje en todas sus acepciones, minimiza los efectos que el discurso mediático puede tener en relación al desarrollo de los trastornos alimentarios (Irving *et al.*, 1998; Armstrong, 2002; Wade *et al.*, 2002; Spettigue y Henderson, 2004; Coughlin y Kalodner, 2004; Maxwell, 2008).

En este sentido, cabe destacar iniciativas llevadas a cabo por investigadores como Gonzalez *et al.* (2011), entre otros, que han desarrollado un programa de prevención en las escuelas que combina una acción directa sobre los hábitos alimentarios de los adolescentes –corrigiendo falsas creencias sobre nutrición y alimentación, proporcionando conocimientos sobre una

alimentación equilibrada y promoviendo el análisis participativo de los menús— con una alfabetización mediática que les permita generar un análisis crítico del modelo estético imperante.

Es preciso señalar, sin embargo, que hasta ahora, las líneas de investigación alrededor de la relación entre los medios de comunicación y los desórdenes alimentarios llevadas a cabo se han centrado mayoritariamente en los estereotipos generados y perpetuados especialmente por la publicidad, obviando la representación y el tratamiento informativo de los trastornos alimentarios especificados y, obviamente, de los no especificados (Jiménez-Morales, 2010).

Por otra parte, cabe poner de manifiesto que las iniciativas de alfabetización mediática llevadas a cabo hasta el momento se han limitado a la prensa escrita y a la publicidad, marginando otros medios convencionales de gran consumo, como la radio, el cine o incluso el cómic.

En relación a esta limitación, es preciso señalar también la inexistencia de investigaciones científicas que interrelacionen el consumo mediático de los colectivos de riesgo con la forma en que la enfermedad aparece reflejada en los medios que consumen. De la misma manera, se obvian también los efectos que el tratamiento mediático de la enfermedad puede tener en esos colectivos.

En el contexto de la alfabetización mediática como herramienta de prevención de los trastornos alimentarios, es preciso, pues, un análisis de los contenidos que abordan la enfermedad en los diferentes medios de comunicación.

De la misma manera, se hace obvia la necesidad de crear códigos de corregulación que sirvan como pauta a los medios de comunicación para abordar el tratamiento informativo de la patología de forma rigurosa y veraz, obviando las formas de redacción y las imágenes que puedan generar un efecto imitativo entre los diferentes colectivos de riesgo.

Es relevante en este sentido la iniciativa desarrollada por el Consell de l'Audiovisual de Catalunya (CAC), organismo que en 2007 proclamó una guía de recomendaciones para el tratamiento de la enfermedad en los medios de comunicación audiovisuales.

Más allá de la alfabetización mediática, cabe destacar, a modo de conclusión, que la prioridad imperante para hablar de prácticas preventivas ejercidas por los medios de comunicación el necesario desarrollo de códigos éticos que establezcan la forma en que los *mass media* deben abordar la enfermedad. Estos códigos deberían ser elaborados y validados de forma conjunta por médicos y periodistas. Así mismo, igual que en el caso de la publicidad, sería necesario crear un comité que certifique la adhesión y el compromiso mediático de respetar esas recomendaciones en lo que a la información relativa a los trastornos alimentarios atañe. Sin ese primer paso, sin esa primera revisión de los principios básicos necesarios para hablar de la enfermedad en el entorno mediático, la prevención en los *mass media* es algo inexistente.

Bibliografía recomendada

Armstrong L. From awareness to Prevention. Developing solutions through Media Literacy. National Eating Disorders information Center. Toronto 2006.

- Botta RA. Television images and adolescent girls, body image disturbance. *Journal of communication* 1999; 49:22-41.
- Carrillo MV. Publicidad y Anorexia. Madrid. Ciencias Sociales. La transmisión de valores sociales por medio de las imágenes. La identificación de la mujer delgada igual a mujer triunfadora en la población adolescente. *Comunicación y Sociedad*, Diciembre 2002.
- Carrillo MV, Jiménez-Morales M, Sánchez M. La influencia de factores personales y socioculturales relacionados con el culto al cuerpo y los medios de comunicación en el bienestar de los jóvenes. *Comunicación y sociedad* 2011; XXIV(2):200-27.
- Coughlin WJ, Kalodner C. Media literacy as a prevention intervention for college women at low- or high-risk for eating disorders. *Body Image* 2006 Mar; 3(1):35-43.
- Díaz JA, Morant R, Westall D. El culto a la salud y la belleza. La retórica del Bienestar. Madrid: Biblioteca nueva, 2006.
- González M, Penelo E, Gutiérrez T, Raich RM. Disordered Eating Prevention Programme in Schools: A 30-Month Follow-up. *European Eating Disorders Review* 2011; 19:349-56. Doi:10.1002/erv.1102.
- Fam K, Waller D. Identifying likeable attributes: a qualitative study of television advertisements in Asia *Qualitative Market Research: An International Journal* 2006; 9(1):38-50.
- Fay M. Cyclical patterns in the content of advertisements: Replication, confirmation, extension and revision. *European Journal of Marketing* 2006; 40(1/2):198-217.
- Ferrés J. Televisión Subliminal. Socialización mediante comunicaciones inadvertidas. Barcelona: Ed. Paidós, 1996.
- Harrison K. Television viewing, fat stereotyping, body shape standards and eating disorder symptomatology in Grade School children. *Communication Research* 2000; 27:617-40.
- Irving L, Dupen J, Beren S. A media literacy program for high school females. *Eating Disorders* 1998; 6(2):119-31.
- Jiménez-Morales M. Trastornos del comportamiento alimentario en internet. De la blogosfera a las redes sociales. Icono 14. *Revista de comunicación y nuevas tecnologías* 2010; 85-94.
- Lomas C, Arconada MA. Mujer y publicidad: de la diferencia a la desigualdad, en Lomas C. ¿Iguales o diferentes? Género, diferencia sexual, lenguaje y educación. Barcelona: Paidós Educador, 1999.
- Martin M, Peters CO. Exploring adolescent girls' identification of beauty types through consumer collages. *Journal of Fashion Marketing and Management* 2005 Dec; 9(4):391-406.
- Meyers P, Biocca FA. The elastic body image: The effect of Television advertising and programming on body image distortion in young women. *Journal of Communication* 1992; 42:108-33.
- Park S. The Influence of Presumed Media Influence on Women's Desire to Be Thin. *Communication Research* 2005; 32(5):594-614.
- Thompson J, Heinberg L. The Media's Influence on Body Image Disturbance and Eating Disorders: We've Reviled Them, Now Can We Rehabilitate Them? 1999; 55(2):339.
- Toro J. El cuerpo como delito. Barcelona: Ariel Ciencia 1996.
- Setiz V. Direct response advertising in the US and European markets: a content analysis of fashion products. *European Business Review* 1998 Oct; 98(5):268-75.
- Shaw J. Effects of fashion magazines on body dissatisfaction and eating psychopathology in adolescents and adult females. *European Eating Disorders* 1995; 3(1):15-23.
- Siu W, Au I. Women in advertising: a comparison of television advertisements in China and Singapore *Marketing Intelligence & Planning* 1997 Sep; 15.
- Takeuchi T, Nishio Ch. The qualitative contents of television advertising and its penetration: the case in Japan *Marketing Intelligence & Planning* 2000 Apr; 18(2):78-86.

El papel del asociacionismo en la prevención en España

D.^a Juana Martín Manchado

Hablar de asociaciones es hablar de la unión de varias personas con un fin común.

Las asociaciones funcionan según su fin; unas pueden ser culturales, otras deportivas, asociaciones de vecinos, de enfermos y familiares de enfermos de distintas patologías. Cada asociación funcionará con arreglo a sus objetivos y a sus estatutos.

Nuestra asociación, ADANER, está formada por familiares y afectados de trastornos alimentarios y en nuestro caso el asociacionismo es hablar de motivación, la motivación para un cambio, cambio con fines “de interés general” y de objetivos personales y concretos. Es decir, el compromiso como esencia y razón de ser, tanto de voluntarios formados y comprometidos como de profesionales que entienden esta realidad como el eje de su tiempo, esfuerzo, creatividad y dedicación.

Las asociaciones son importantes y necesarias, ya que es más fácil llegar a las instituciones, a los medios de comunicación y, en definitiva, a la sociedad como un colectivo asociado que como un individuo, y así conseguir el fin por el que se asociaron.

¿Qué son los trastornos de la alimentación?

Introducción

Los trastornos de la alimentación son enfermedades que, si bien están presentes

a lo largo de la historia, tienen su auge a finales del siglo xx hasta llegar a nuestro tiempo. Por lo tanto, no hay que perder nunca de vista que el componente socio-cultural y económico está en la misma raíz de la enfermedad.

El mero hecho de vivir en sociedad supone una renuncia para el individuo, o un recorte a sus deseos. La sociedad propone modelos a seguir, a los que no siempre podemos aspirar o satisfacer, pues en algunos casos el precio puede ser demasiado alto para nuestra economía psíquica.

Así, en este momento, el papel de la mujer, desde que se incorpora de forma masiva al mercado laboral requiere un plus novedoso: la perfección dentro (como venía siendo) y fuera del hogar. Televisión, cine y publicidad, como interlocutores sociales, nos presentan un formato de perfecta mujer: en el trabajo, creativa y ambiciosa; en la casa, como esposa y madre todoterrreno, con su grupo de amistades siempre solícita, con un cuerpo atlético y juvenil.

Nadie se sorprende porque alguien quiera iniciar una dieta, entendemos que el cuidado del cuerpo y la preocupación por su aspecto están dentro de lo normal. Sin embargo, la diferencia entre lo normal y lo patológico es una línea continua, y no tanto una cuestión cualitativa. Por eso mismo, resulta tan complicado poder demarcar algunos casos dentro de una u otra categoría. Además, se suma la difi-

cultad de que es durante la adolescencia cuando asistimos al florecimiento de la enfermedad, y en esta época hay mucha experimentación, conductas que a la larga se demuestra que sólo fueron pasajeras, mientras que en otros casos se instauran de manera prolongada, hasta demandar intervención profesional.

Una vez que la enfermedad se instaura, el cuerpo, su delgadez y su perfección, es la principal vía de relación con el otro. Por lo que lo demás pierde interés, y ahora el cuerpo es el único objetivo a tener en cuenta. Se trata de poder dominarlo, y para conseguirlo hay que reducirlo a un objeto. La gran paradoja es que el cuerpo se rebela y las domina, y cuanto más se acercan a ese ideal de perfección, más miedo sienten por perder su control, con lo que no hay descanso posible y permanecerán siempre vigilantes y alienadas.

Cuando una anoréxica libra una lucha a muerte para mantenerse en una delgadez que además puede matarla, está poniendo de manifiesto algo vital que le lleva a ello, está expresando de forma dramática un escenario interno.

Si el síntoma de la delgadez es una manera de existir, tendremos que pensar, quienes pretendamos ayudarlas, que hay un valor en esa comunicación, y parte de nuestra tarea tendrá que ver con poder descifrar tal significado para convertirlo en palabras y elaborarlo.

Si bien es cierto que la detección precoz ha ganado una batalla a la anorexia, y ya no nos encontramos con tantas delgades extremas como en los años 90, la bulimia, bajo su aspecto silencioso, campa a sus anchas y se escurre a la mirada de

padres, profesores y amigos. El diagnóstico más frecuente en estos días es el de trastorno de la alimentación no especificado, pues cada vez son más raros los tipos puros de anorexia y bulimia, y encontramos una fluctuación de la sintomatología que va y viene de épocas restrictivas a otras de atracones y purgas.

Aún hoy, estas enfermedades que implican al cuerpo de una manera tan salvaje tienen un origen mental que sigue dejando en jaque a los profesionales de la salud mental, abriendo cada día nuevas preguntas, cuya respuesta debemos ir desvelando con cada caso.

Anorexia nerviosa

La preponderancia netamente femenina, diez veces más mujeres que hombres, y el hecho de presentarse en la pubertad y la adolescencia, son dos de los aspectos fundamentales e incuestionables.

El rechazo a la comida que define a la anorexia está provocado por el terror a engordar. Pero debemos tener en cuenta que no se puede equiparar en absoluto con un cuadro de inapetencia, tan frecuente por otra parte en distintas etapas de la vida y en cualquier edad coincidiendo con algún desajuste o problema. En la anorexia se trata de no comer para no engordar, recurriendo para ello a cualquier medio, y controlando el peso a través de la utilización de múltiples recursos inhibidores del apetito, laxantes, diuréticos, ejercicio continuo.

Una de las características más llamativas de la anorexia es la negación de la delgadez, que la enferma sostiene obstinadamente a pesar de la evidencia y los comentarios de quienes la rodean.

Y suele tratarse de mujeres inteligentes y curiosas. Y además, pueden recurrir a hacer gala de un saber que, junto a la lucha que mantienen por el poder, las conducen en muchas ocasiones a enfrentamientos con los otros, particularmente la autoridad médica y su entorno social y familiar.

Desde el trabajo en la clínica observamos cuán ineficaz resulta apelar al sentido común o la voluntad. Y su estado puede generar muchos sentimientos de ambivalencia entre quienes la rodean: por un lado, admiración y fascinación ante el despliegue de control de su fuerza de voluntad, mientras que por el otro, rabia y frustración, incompetencia e incompreensión frente a su negativa a alimentarse.

En su discurso hay una crítica muy potente a la sociedad, son sensibles a las injusticias, al sufrimiento de los débiles y a las causas sociales en general.

Se sienten carentes de intimidad y vigiladas, a veces con razón, por su entorno familiar.

¿Qué características psicológicas presentan?

Para realizar una correcta observación es importante tener como punto de partida que estamos hablando de un trastorno de origen psicológico, lo que nos habla de un conflicto interno, de origen psíquico, que se manifiesta de esta determinada manera.

Por lo tanto, todos los rituales que hay detrás de un trastorno de la alimentación están al servicio de la evitación de otros conflictos.

Necesidad de control: de esta característica derivan muchas de las siguientes. Ante lo inevitable de los cambios corpo-

rales, el psiquismo de la adolescente se verá empujado a enfrentar y recolocar otro tipo de cambios.

Es el tiempo de las primeras relaciones, de los primeros fracasos sentimentales y escolares, de duelo por la pérdida de un cuerpo indiferenciado e infantilizado, de frustración ante un cuerpo que crece con un tiempo propio y no programado... Todo este aluvión se sucede a una velocidad vertiginosa y deja al frágil adolescente con una gran sensación de descontrol de los acontecimientos de su vida. Por eso, la necesidad de control aparece como intento de refrenar este huracán que el adolescente vive de forma pasiva. El drama de esta patología es que ese control se desplaza al cuerpo y se hace carne en la alimentación y su ingesta.

Rigidez mental: está puesta al servicio de no tener que pensar en las diferentes maneras de afrontar un determinado acontecimiento. La rigidez facilita posturas más radicales y evita la duda, el dolor por la pérdida ante una elección.

Perfeccionismo: puede ser una característica muy provechosa en determinados momentos, como, por ejemplo, a la hora de competir, bien en los estudios, bien en otras actividades. El perfeccionismo "sano" tendría que ver con el placer por las cosas bien acabadas, sin embargo, puesto al servicio de esta patología, está del lado de la obsesión por el detalle, del sufrimiento intolerable por los fracasos, que remite a cuestiones de índole más profunda (como la necesidad de controlar un cuerpo en un continuo cambio inevitable).

Sintomatología depresiva: que subyace al trastorno y que en muchos padres y adultos preocupa. Tras la fachada de per-

fección, hay un aislamiento llamativo, mucha tristeza que aparece de forma masiva sin explicación, inhibiciones y miedos que se ven reforzados por las actitudes evitativas, pero que lejos de desaparecer van agravándose.

Irritabilidad: tiene mucho que ver con la inmadurez de un sistema psíquico que todavía no puede asumir las diferencias entre un yo y otro, por eso mismo son tan frecuentes las peleas dentro del hogar, y especialmente con la madre. El intento fallido y constante de retomar una relación con los padres que ya está sobrepasada porque la realidad se impone, y esta supone un cuerpo nuevo con repercusiones nuevas, que implica cambios en las relaciones en general y en las familiares en particular.

Inhibición sexual: todo lo sexual suele ser valorado con mucho temor, ya que el cuerpo no funciona como una herramienta de seducción (o sí, pero es muy terrible aceptarlo), y este se torna un enemigo en las relaciones de intimidad.

Obsesión por las calorías: es uno de los aspectos más manifiestos y fácilmente observables a los ojos de cualquiera. Está del lado de la obsesión por controlar lo incontrolable, pero en este caso esa necesidad encuentra una vía en el control de las calorías. Por eso mismo es tan difícil y tan poco recomendable acercarse a una enferma de estas características desde los argumentos racionales: su conocimiento de "la realidad tangible" va a ser muy superior al de cualquiera. Y nos encontraremos recurrentemente con verdaderas "expertas" en nutrición.

Alexitimia y anhedonia: incapaces de reconocer sentimientos, por un lado, y

por otro, incapaces de disfrutar. Ambas características dificultan la recuperación, dado que parecen indiferentes a todo, o congeladas en un intento de detener el tiempo.

Signos físicos observables

- Lanugo: dado que la temperatura corporal se ve alterada por el déficit de tejido adiposo (grasas), es muy común que aparezca una capa de vello que recubre el cuerpo para proteger del frío.
- Sequedad en la piel.
- Caída del cabello.
- Pérdida de la menstruación.
- Pérdida de peso: en ocasiones disimulada por ropas muy holgadas.
- Signo de Russell: callosidades en los dedos provocadas por los vómitos autoinducidos.

Bulimia nerviosa

La presencia de atracones recurrentes es uno de los síntomas que define este trastorno. Un atracón se caracteriza por la ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un periodo de 2 horas), en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias, y por la sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

Acompañadas de los atracones, aparecen las conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son: provocación

del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo.

La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.

La diada bulímica: atracón-vómito

El atracón es la ingesta de una gran cantidad de alimento en poco tiempo; normalmente esta ingesta está basada en alimentos prohibidos en otros momentos del día, como chocolate, bollería, alimentos calóricos en general. El atracón suele venir después de algún momento de tensión interna, y es vivido con culpabilidad. El atracón suele hacerse a escondidas, aunque la familia detecta la desaparición de grandes cantidades de comida. En ocasiones, el momento elegido para el atracón está previamente programado. Las cantidades ingeridas dependerán de cada enfermo, pero en todos ellos el momento es vivido como una fuerza irrefrenable de voracidad, precedida de sentimientos de culpa y vergüenza.

Generalmente los momentos elegidos son al caer la tarde o por la noche, momentos de mayor melancolía y en los que se acrecenta la sensación de vacío y de soledad.

En otros casos, los atracones van precedidos de una amnesia parcial; son los llamados atracones nocturnos, en los que la enferma se despierta a mitad de la noche para sentarse a comer. A la mañana siguiente no recuerda lo ocurrido.

En cualquier caso, a nivel fisiológico hay una demanda por los alimentos ingeridos durante el atracón; dado que los hidratos de carbono están vetados a lo largo del

día, el cuerpo siente mucha necesidad y la transfiere a la mente en forma de deseo.

La lectura que pueda tener en cada paciente el atracón puede variar, sin embargo, para todos hay un componente de relleno de un vacío existencial inherente a este trastorno; también el atracón reúne el componente masoquista y de autocastigo, provocando culpa, vergüenza, desesperación y desprecio por uno mismo.

El vómito es la conducta compensatoria al atracón por excelencia. Pueden existir otras, como el uso de laxantes y el ejercicio físico. Sin embargo, el vómito resulta la más adictiva, dado que viene seguida de una sensación de bienestar, que tranquiliza y sosiega. Desaparece la culpa que sobrevino a la ingesta compulsiva.

¿Qué características psicológicas presentan?

Impulsividad: es uno de los rasgos más característicos. Está muy relacionada con la dificultad para poder mantener un pensamiento y llevarlo a cabo a pesar de las contrariedades. La impulsividad es un rasgo muy peligroso, ya que es un componente presente en muchos intentos de suicidio. Muy relacionada con la baja tolerancia a la frustración y con la creencia mágica de que el acto o la actuación son más poderosos que el pensamiento.

Baja autoestima: que se hace patente en cada autorreproche, en cada ocasión en la que ponen a su cuerpo al servicio de seducciones pasajeras, en cada atracón, con cada vómito..., incapaces de sentirse valoradas por otros, y constantemente poniéndose a prueba en un escenario en el que terminarán en ese lugar de desvalorización personal.

Sintomatología depresiva: más silenciosa que en la anorexia. En la bulimia encontramos mucha capacidad para sofocar impresiones negativas, fracasos y desencuentros. Pero se experimenta con más intensidad en momentos de soledad y vacío existencial. La mayor de las veces a escondidas. Por eso resulta difícil para un entorno detectar ese sufrimiento.

Oscilación en el humor: en la bulimia encontramos muchas oscilaciones en el estado del ánimo, así hay picos de “subidón” que darán lugar a otros de “bajón”, que responden a una dificultad por encontrar una imagen estable y coherente de uno mismo.

Promiscuidad: en un intento constante por buscar la aceptación de los demás, por encontrar en el otro una respuesta que individualmente no pueden darse, rellenar un vacío interno que sólo a través de algo externo sienten que puede completarse, lo que les hace caer en una espiral de dependencia hacia los demás.

Consumo de otras sustancias: muy recurrente el uso de alcohol y otros estupefacientes para llenar un vacío. Lógicamente este consumo, lejos de arreglar su situación, termina por cerrar el círculo en el que se encuentran atrapadas.

Complicaciones físicas

El uso recurrente del vómito como método purgativo causa innumerables daños:

Consecuencias físicas visibles

- Signos de Russell: son unos callos que aparecen en los nudillos, productos del roce con los dientes por cada vez que se fuerzan los vómitos.
- Caída del cabello, caída de las uñas, de las pestañas.

- Piel seca y quebradiza.
- Capilares rotos en la cara por el esfuerzo, que se ven en forma de pequeñas líneas rojas.
- Palidez.
- Desgaste de dientes, pérdida de piezas dentales, caries.
- Piezas dentales amarillentas.
- Halitosis.
- Infecciones bucales.
- Parótidas inflamadas que provocan hinchazón a los lados de la cara.
- Temblores.
- Tics nerviosos (ojos).
- Temblores en las extremidades (manos y pies).

Otras consecuencias físicas

- Falta de potasio y sodio en sangre, lo que provoca a su vez ataques cardíacos, infartos cerebrales y ataques epilépticos.
- Problemas digestivos.
- Hernia de hiato, reflujo.
- Rotura o fisuras en el esófago.
- Úlcera estomacal, bucal.
- Desgarro en garganta y esófago.
- Problemas de laringe, faringe y cuerdas vocales.
- Complicaciones cardíacas.
- Deshidratación.
- Debilidad muscular.
- Colon irritable, megacolon.
- Dilatación y ruptura gástrica.
- Gastritis (a veces crónica).
- Alteraciones metabólicas, descenso de glucosa, cloro, calcio y potasio.
- Alteraciones genitales, óseas y renales.

- Irregularidades menstruales.
- Irregularidades hormonales que provocan infertilidad.
- Descenso de la temperatura corporal e incapacidad de controlarla.
- Cáncer de garganta y/o cuerdas vocales (a causa del reflujo del ácido).
- Hipoglucemia crónica.
- Bronquitis o neumonía aspirativa; a veces se aspiran pequeñas cantidades al provocar el vómito.
- Disminución de la presión arterial.

¿Qué es ADANER?

En julio de 1991, un grupo de familiares de enfermos/as con trastornos de la conducta alimentaria (TCA), ex enfermos/as y profesionales deciden promover la creación de ADANER (Asociación en Defensa de la Atención a la Anorexia Nerviosa y Bulimia). En abril de 1998 fue declarada de utilidad pública.

ADANER es una asociación no gubernamental (ONG), soberana e independiente, sin ánimo de lucro e inscrita en el Registro de Asociaciones con el número 103.600, representada por sus asociados, grupos de apoyo y delegaciones en todo el territorio nacional.

ADANER es miembro numerario de las asociaciones ANAD (EE.UU.) y de EDA (Reino Unido). Además, mantiene de forma permanente intercambios con asociaciones y estamentos de ámbito nacional e internacional. Estos intercambios suponen completar la información sobre la enfermedad en otros países bajo ópticas e inquietudes parecidas a las de ADANER. También, a través de ellos, se reciben escritos y artículos monográficos de

profesionales europeos y americanos que ADANER traduce en su caso y divulga a los afectados en España.

Sus fines y objetivos primordiales están recogidos en los estatutos que la rigen y son los siguientes:

- Contribuir a la mejora de la calidad de vida de los/as afectados/as de trastornos de la conducta alimentaria (TCA).
- Procurar la mejora de la atención a los/as enfermos/as con trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en nuestro país, tanto en los aspectos médicos y psicológicos como sociales, tratando de motivar a sectores públicos y privados con capacidad organizativa y medios para ello.
- Contribuir a la difusión de todos los aspectos relacionados con estos trastornos, con el objeto de sensibilizar a los/as profesionales de la salud, educación y servicios sociales, y a toda la población en general.
- Fomentar la investigación y el estudio sobre los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), tanto en los aspectos médicos como en todos aquellos que rodean la vida del/de la enfermo/a y sus familias.

Su actuación se centra en tres áreas básicas:

1. En las administraciones sanitarias, estatales, autonómicas y locales, incidiendo para que desarrollen, organicen y coordinen políticas de atención sanitaria a los/as enfermos/as de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en los distintos niveles asistenciales (Centro de Atención Primaria, Centros de Salud Mental y Hospitales). ADANER es una de las instituciones/asociaciones convocadas a la Adhesión al Pacto Social de la

Comunidad de Madrid contra los trastornos del comportamiento alimentario suscrito el 2 de febrero de 2007, por el que, entre otras cosas, se pone en marcha el Instituto de Nutrición y Trastornos Alimentarios de la Comunidad de Madrid.

2. En los/as enfermos/as de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) y en sus familiares, orientándoles hacia las vías más adecuadas para su atención y creando y potenciando estrategias de autoayuda que refuercen su recuperación.
3. En la sociedad, fomentando la participación de la población general, con la sensibilización, el apoyo y la información necesarios para que ejerzan sus derechos constitucionales a la salud (art. 43 de la Constitución).

Actualmente ya se ha constituido la Federación de ADANER: FERREADANER, que es la unión de las delegaciones que se abrieron en el territorio nacional y que, por exigencias de las comunidades autónomas a las que pertenecen, les animaron a independizarse para llegar mejor a las ayudas territoriales.

Cuando una familia se enfrenta a un posible caso de trastorno alimentario, se encuentra perdida, hay sentimientos de culpa mezclados con el desconocimiento de cómo actuar ante un trastorno de este tipo, a dónde acudir, cuáles son los recursos específicos, cómo manejar la situación, cómo hablar con su familiar... Ante todo esto, cada familia tiene una forma de afrontar el problema y la experiencia subjetiva es distinta.

Desde ADANER acogemos y orientamos a estas familias, puesto que desde nuestra experiencia como familias todos hemos

vivido situaciones similares, y este es el punto de unión entre la asociación y sus asociados.

Como asociación también les ayudamos a través de nuestro teléfono de ayuda, atendido por psicólogas en horario de mañana y tarde, de los grupos de autoayuda tanto para familia como para afectados, coordinados por psicólogos, y los talleres para familias y afectados.

La forma de acceso a nuestra asociación es mediante el teléfono de ayuda, nuestra web y correo electrónico. Una vez que contactan las familias o afectados, se les deriva a una charla informativa que se realiza quincenalmente, donde una psicóloga y familiares de enfermos formados como monitores aportan una gran cantidad de información acerca de los TCA, el funcionamiento y actividades de nuestra asociación, y los recursos que existen para tratar los TCA.

Tipos de llamadas

El mayor volumen de llamadas que se reciben es de familiares y amigos de enfermos de TCA, pero también llaman enfermos.

Familiares

Podemos diferenciar dos tipos:

- *En crisis*: en las que nos llaman muy angustiados; nos vamos a centrar en calmar al demandante, dejando que nos cuente qué es lo que le ha generado esta situación y orientándole sobre los pasos que tienen que seguir y las posibles soluciones, ofreciendo el apoyo de la asociación.
- *Información*: en estas llamadas proporcionamos toda la información que esté a nuestro alcance ante las demandas

planteadas; muchas son llamadas muy directas, que no quieren entrar en detalles; nosotros vamos a ajustarnos a lo que ellos demanden.

Enfermos

Podemos dividirlos en tres:

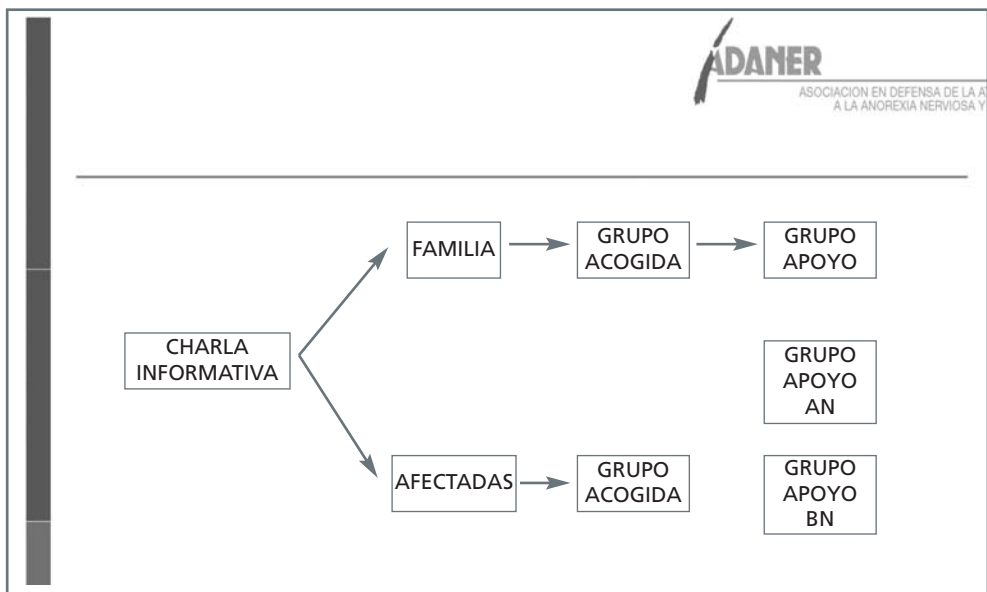
- *En crisis:* hay que tener especial cuidado con las llamadas de este tipo; crearemos un clima cálido para que expresen lo que están sintiendo en estos momentos y que les desborda. En ocasiones han intentado infinidad de soluciones y ninguna les ha servido, tendremos que ayudarles a buscar nuevas, en algunos casos más adaptativas o a volver a intentarlas de forma diferente y orientarles, ofreciendo el apoyo de la asociación.
- *Información:* hay enfermos que no quieren hablar de lo que les está sucediendo y sólo buscan información sobre recursos; no debemos forzarles, pero

siempre dejando abierta la posibilidad de que si en algún momento necesitan hablar sobre el tema o se encuentran en situación de crisis, nos llamen.

- *Silenciosas:* si se quedan callados y no dicen nada podemos aprovechar para explicarles en qué consiste ADANER, las actividades que ofrece, y comentarles que este es un lugar donde van a encontrar comprensión y ayuda, aunque en estos momentos no puedan expresar lo que les sucede.

Otras

- *Medios de comunicación:* les tomaremos los datos (medio de comunicación, persona de contacto y teléfono) y les facilitaremos el teléfono de la persona responsable de esta área.
- *Petición de charlas:* bien sean colegios, institutos, asociaciones..., siempre les pediremos que envíen su petición por



fax, explicando qué tipo de charla desean, para cuántas personas y fechas aproximadas.

- *Internas*: pueden ser de otras delegaciones, de socios comunicando bajas, cambios de cuenta bancaria...; anotar todo y pedir teléfonos si son socios.
- *Nuevos voluntarios*: informar que en la actualidad las personas que realizan este tipo de labores en la asociación son psicólogos o estudiantes de psicología, pero tomaremos los datos de ambos por si en un futuro se crea esta demanda.

Una vez las personas interesadas acuden a la charla informativa, se les ofrece la posibilidad de acudir a los grupos de autoayuda, ya sea de familia o afectados, y a los talleres que cada año organizamos; durante este curso 2011-2012 vamos a impartir: relajación, arteterapia, autoestima, habilidades sociales, imagen corporal, manejo emocional, reeducación nutricional y risoterapia.

Los grupos de autoayuda son una de nuestras actividades principales.

En los grupos de familia se intenta que aprendan a convivir y a ayudar al enfermo, pero también y muy importante es ayudar a la propia familia, para que no entre en la desesperación o impotencia que provoca esta enfermedad y a pesar de ello puedan continuar una vida lo más normalizada posible.

El estar en un grupo, a la larga, permite acercarse a una mejor comprensión del comportamiento de los enfermos (¡no sólo es la comida!) de esta enfermedad.

Por otro lado, permite que al escuchar a otras familias se vaya aprendiendo a no

culpabilizarse y diferentes manejos con el enfermo.

Lo que se consigue con esto es que cada familia extraiga de estos grupos una serie de herramientas particulares, adaptadas a sus circunstancias y a su momento.

Los familiares pasan primero por un grupo de acogida y tras una serie de sesiones se pasa a otro grupo que es el de apoyo, donde las familias conocen más el problema y el nivel inicial de angustia se ha reducido. Estos grupos tienen una frecuencia quincenal.

Los grupos de afectados están formados por personas que comparten circunstancias o problemas comunes, se dan apoyo y se aportan experiencias. El grupo proporciona el saber aceptar y comprender de cierta manera la enfermedad. En ellos se obtiene información, comprensión y mejora de la autoestima.

La finalidad de los grupos de autoayuda es propiciar un cambio de estilo de vida, alterado en muchos casos por las características de la enfermedad, a través de un establecimiento de metas reales y saludables, para así fomentar el crecimiento y autorrealización de sus integrantes.

Estos grupos, al no ser terapéuticos, en ningún caso pueden ser sustituidos por el tratamiento individual de los afectados. Si en el grupo alguno de sus miembros no está en tratamiento, se intentará motivarle para que acceda a uno.

Los afectados pasan primero por un grupo de acogida y tras una serie de sesiones el profesional deriva al grupo específico que mejor encaje, ya sea grupo de anorexia o grupo de bulimia. Estos grupos tienen una frecuencia semanal.

La prevención desde ADANER

Según la ONU, es “la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales o a impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas”.

Podemos diferenciar tres tipos de prevención:

Prevención primaria

“Conjunto de estrategias que se realizan antes de surgir la enfermedad y cuyo objetivo es reducir la incidencia del trastorno en la población general. Representa la forma de prevención por excelencia.” Ezpeleta (2005).

Tiene como propósito reducir o eliminar los factores que incrementan la probabilidad de que se produzca un trastorno, al tiempo que aumenta las “capacidades” personales y el apoyo del entorno, los que a su vez disminuyen las posibilidades de que ocurra dicho trastorno (Albee y Gullota, 1986).

Prevención secundaria

Es localizar y tratar a las personas que presentan la enfermedad o algunos síntomas para impedir que esta progrese.

Bajo esta denominación se agruparían aquellas actuaciones dirigidas a reducir la prevalencia (número de casos de una determinada enfermedad existentes en un periodo de tiempo, que se diferencia del concepto de incidencia porque incluye tanto los nuevos casos como los ya existentes que se mantienen) de un determinado trastorno o problema social. Se basa en detectar los primeros síntomas y su objeto es ofrecer una respuesta rápida y

evitar que ese problema llegue a desarrollarse en toda su intensidad y se cronifique.

Prevención terciaria

Se refiere a todas aquellas intervenciones dirigidas a mejorar las capacidades físicas, psicológicas y sociales de las personas que sufren o han sufrido un determinado trastorno, para lograr que puedan desarrollar una vida lo más normalizada posible (mejorar la calidad de vida).

En el año 1994, Mrazek y Haggerty recogen una nueva tipología que divide la prevención primaria y secundaria.

Prevención universal

Son las intervenciones dirigidas al público en general, que no ha sido identificado sobre la base de mayor riesgo. La intervención es beneficiosa para todo el mundo.

Prevención selectiva

Se dirige a grupos de riesgo. A individuos o subgrupos de población cuyo riesgo de desarrollar una enfermedad o trastorno mental es significativamente más alto que el promedio, según evidencia comprobada por los factores de riesgo de carácter psicológico o social.

Prevención indicada o dirigida

Se dirige a personas de alto riesgo, que son identificadas como individuos con signos y síntomas mínimos, pero detectables, que pronostican el inicio de un trastorno mental o enfermedad; o marcadores biológicos que indican la predisposición para desarrollar trastornos mentales, pero que, en ese momento, no cumplen con el criterio para trastorno mental. Son intervenciones más intensivas y costosas.

Uno de los retos a lo largo de estos 20 años ha sido el de la *difusión y concienciación* en la sociedad de la problemática de los TCA, también del trabajo con la administración para tratar de que entendiera las necesidades de estos enfermos y sus familias. Esto ha sido un largo camino que actualmente está dando sus frutos, aunque aún nos quede mucho por hacer.

Nuestra andadura en la prevención comenzó hace 15 años.

Con la experiencia adquirida, la participación de la Mesa de Prevención del Hospital del Niño Jesús y la ayuda de Kellogg's, nuestro programa de prevención de TCA se pudo desarrollar y desde el año 2000 lo venimos impartiendo, incluyendo nuevos materiales. Según las categorías señaladas anteriormente, podríamos decir que nuestro programa se basa en una prevención primaria y selectiva. Desde el año 2001 recibimos una subvención del INJUVE para desarrollarlo.

Es un programa que se enmarca dentro del tipo de prevención primaria, en el que se interviene a tres niveles: con alumnos de entre 11 a 18 años, padres y profesores. Creemos que es muy importante actuar a estos tres niveles por la promoción de hábitos saludables que cada ámbito puede realizar y la detección precoz.

El error más importante en prevención de los trastornos del comportamiento alimentario es proporcionar información sobre los comportamientos negativos de la enfermedad, ya que producen efectos iatrogénicos y aumentan el número de personas que, al conocerlos, realizan las conductas mostradas (Rosa Calvo, 2002).

Taller de alumnos

Dirigido a alumnos entre 11 y 17 años.

La duración es de 2 horas lectivas y lo imparten dos psicólogas especialistas en TCA colaboradoras de ADANER.

No se trabaja con los alumnos los comportamientos negativos de la enfermedad.

Objetivos:

- Dotar de información básica en prevención primaria.
- Hábitos saludables en alimentación.
- Hábitos saludables en ejercicio físico.
- Modos de interacción en el grupo de iguales (asertividad y autoestima).
- Decodificación del mensaje social (comentario de anuncios).
- Dotar de información básica en prevención secundaria.
- Dotar de información básica en prevención terciaria.
- Propiciar el debate.
- Ofrecer la posibilidad de contactos posteriores.

Taller de profesores

Dirigido a profesores, orientadores y tutores de colegios e IES interesados en la prevención de TCA.

La duración es de 2 horas lectivas y lo imparten dos psicólogas especialistas en TCA colaboradoras de ADANER.

Objetivos:

- Información básica sobre prevención primaria, secundaria y terciaria en TCA.

- Conocimiento de las alternativas y estrategias de los profesores ante el problema.
- Propiciar el debate.
- Ofrecer la posibilidad de contactos posteriores.

Taller de padres

Dirigido a padres de alumnos de edades comprendidas entre 11 y 18 años.

La duración es de 2 horas lectivas y lo imparten dos psicólogas especialistas en TCA colaboradoras de ADANER.

Objetivos:

- Formar a los padres en torno a temas relacionados con estos trastornos, como puedan ser:
 - La adolescencia: lo anormal y lo patológico.
 - La alimentación del estudiante: fundamentos básicos de nutrición.
 - El ejercicio físico saludable.
 - El adulto como modulador del mensaje social.
- Favorecer la detección precoz de estos trastornos: a menor tiempo de evolución el pronóstico es más favorable.
- El adolescente enfermo: cómo actuar.
 - El adolescente en tratamiento.
 - La reinserción escolar de una paciente.
 - Cómo tratar a un hijo con TCA.

Bibliografía recomendada

Amigo I. La delgadez imposible. La lucha contra la imposición de la imagen 2003.

Amigo I, Errasti JM. ¡Quiero chuches! 2006.

Andrés V, Cariñanos A, Díaz-Merino L, Martín R, Martos MV, Vázquez MJ, Villanueva B. Programa de prevención y detección precoz de los trastornos de alimentación 2002.

Calvo R. Anorexia y Bulimia. Guía para padres educadores y terapéuticas 2002.

Campillo JE. El mono obeso. La evolución humana y las enfermedades de la opulencia 2004-2007.

Cohen MA. Tostadas y mermelada para el desayuno 1997.

López C, García A, Migallón P, Pérez AM, Ruiz C, Vázquez C. Nutrición saludable y prevención de los trastornos alimentarios 2000.

Menéndez I. Alimentación emocional 2006.

Morandé G. La edad más difícil 2009.

Morandé G. Un peligro llamado Anorexia. La tentación de adelgazar 1995.

Neumark-Sztainer D. ¡Estoy tan gorda! Cómo ayudar a nuestros hijos a hacer la elección más sana en sus hábitos alimentarios en un mundo dominado por el peso y la silueta esbelta 2006.

Pudink J. ¡No quiero comer! Un enfoque psicoanalítico de anorexias, bulimias, obesidades y adicciones 2003.

Raich RM, Sánchez-Carracedo D, López-Guimerá G. Alimentación, modelo estético femenino y medios de comunicación. Cómo formar alumnos críticos en educación secundaria 2008.

Raich RM, Sánchez-Carracedo D, López-Guimerá G. Prevención de las alteraciones alimentarias. Fundamentos teóricos y recursos prácticos 2010.

Strada G. El desafío de la anorexia 2000.

Toro J. El cuerpo como delito. Anorexia, Bulimia, cultura y sociedad 1996.

Vandereycken W, Noodenbos G. La prevención de los trastornos alimentarios. Un enfoque multidisciplinario 2000.

Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) desde la familia y la escuela

Dr. José Soriano Pacheco

Resumen

Las cifras de incidencia y prevalencia de anorexia y bulimia nerviosas en la población joven del mundo occidental justifican la proliferación de estudios de prevención primaria y secundaria.

Sin embargo, la etiología multideterminada y el componente cultural de estos cuadros dificulta en gran medida la investigación en este campo. Parece existir una cierta evidencia sobre la idoneidad de intervenir sobre algunos de los factores de riesgo y no sobre la enfermedad de una manera directa.

Familia y escuela se muestran como dos ámbitos privilegiados de intervención. En el caso de la familia, los antecedentes de TCA o enfermedad psiquiátrica familiar, los conflictos familiares o la separación conyugal constituyen escenarios de riesgo potencial donde la intervención preventiva se antoja imprescindible.

La escuela es otro ámbito de especial relevancia en el campo de la prevención, especialmente en el período preadolescente (12-14 años) y adolescente. Es prácticamente imposible encontrar otro espacio donde poder intervenir de forma masiva e intensiva sobre la principal población en riesgo de padecer estos trastornos.

Se han llevado a cabo diversos estudios desde el ámbito escolar que resultan efi-

caces en función de los recursos utilizados, aunque queda pendiente conocer la efectividad y eficiencia real de estos programas.

Introducción

Las cifras de incidencia y prevalencia de anorexia y bulimia en la población juvenil e infantil del mundo occidental justifican la proliferación de estudios de prevención primaria y secundaria a la que hemos asistido los últimos 10 años. La magnitud de las cifras que supone la población diana de estos trastornos constituye un reto en aras de conseguir el programa preventivo más eficiente (con mayor impacto y capacidad de difusión). Poco a poco van apareciendo resultados alentadores.

Sin embargo, la etiología multideterminada y el componente cultural de estos cuadros dificulta en gran medida la investigación en este campo. Parecen haberse aislado una serie de factores de riesgo sobre los que poder intervenir y reducir de esta manera el riesgo relativo (Wertheim, 2001). Destacan entre ellos la insatisfacción corporal en la que se centran varios de los programas de prevención que han resultado más prometedores.

El hecho de ser considerados (principalmente los cuadros purgativos) enfermedades o trastornos propios de nuestra cul-

tura plantea el interrogante de si es posible cambiar esos patrones culturales de igual manera que ha ocurrido con otros factores de riesgo, como pudiera ser el tabaco en el caso del cáncer. La posibilidad de influir sobre patrones culturales desde recomendaciones sanitarias o políticas de salud pública es dudosa. La aparición de una legislación encaminada a prevenir los trastornos alimentarios parece lejana por sus dificultades de implementación y la polémica que pudiera suscitar en el ámbito de la defensa de los derechos individuales.

Otro factor a tener en cuenta hace referencia a la presencia de la anorexia nerviosa a lo largo de la historia (con presentaciones clínicas diversas). Este hecho apuntaría a un trastorno condicionado genéticamente, de forma similar a las esquizofrenias o las depresiones endógenas. Si se confirmara algún día este hecho, la prevención podría situarse en el campo de la ingeniería genética, aunque hoy resulte todavía un argumento de ciencia ficción. No estaría claro si las modificaciones ambientales podrían reducir esa expresividad génica.

En un terreno más personal, la aparición de casos de anorexia o bulimia en un entorno cercano y conocido (familias en apariencia funcionales, con conocimientos previos en torno a nutrición y adecuados factores emocionales, buen clima familiar) llevan a un cierto pesimismo o, mejor dicho, a cierto escepticismo relativo a la eficacia de los diversos programas de prevención existentes o de teóricas intervenciones preventivas.

En este contexto, algunas preguntas que podemos hacernos sobre prevención y a las que se intentará dar respuesta serían:

- ¿Es viable la prevención primaria o es preferible invertir en detección precoz? Esta es una cuestión relevante en un panorama económico de escasez de recursos y necesidad de recortes. Son necesarios estudios de coste-efectividad que puedan clarificar la situación.
- Psicoeducación *versus* abordajes indirectos. La tradición en el campo de la prevención han sido las campañas informativas y de sensibilización. Sin embargo, en los TCA no parecen haber dado los resultados deseados. En cambio, parece que programas no centrados en los TCA pueden dar mejores resultados.
- Campañas publicitarias *versus* consejos generales de salud pública. En línea con la pregunta anterior, programas de amplia difusión que abarquen toda la población pueden ser menos eficaces que consejos e intervenciones de salud pública desde el ámbito de la Atención Primaria sobre poblaciones seleccionadas. El hecho de que la población adolescente no suela frecuentar los servicios de salud supone una dificultad añadida.

Prevención primaria de los TCA

Un repaso a los principales componentes de la prevención primaria en salud convencional incluiría los siguientes, todos ellos en apariencia válidos y complementarios (Pearson, 2002):

- Información dirigida a población de riesgo y sus familias y a población general.
- Modificación de conductas precursoras de la enfermedad.

- Identificación de grupos de riesgo.
- Acción sobre los estereotipos culturales.
- Educación escolar sobre ejercicio, dietas e información sobre la enfermedad.
- Diagnóstico y tratamiento precoces.

Todos ellos juegan un papel más o menos destacado, aunque intentaremos centrar el tema revisando los principales programas de prevención con estudios replicados por diferentes grupos, sin despreciar evidentemente el valor del resto de actividades.

Evidencias de los programas de prevención

En la última década han proliferado los estudios de prevención de los TCA en el mundo occidental, como respuesta a los cambios epidemiológicos y la evidencia de las limitaciones terapéuticas.

Los principales resultados de estos estudios pueden resumirse de la siguiente forma (Shaw, 2009):

- El 50% de los programas resultan exitosos en la reducción de los factores de riesgo.
- El 29% de los estudios demuestran un descenso en la aparición de futura patología alimentaria.
- Dos de los programas se muestran eficaces, reduciendo de forma simultánea el riesgo de TCA y de obesidad, asunto polémico y no totalmente resuelto.
- Se demuestra de forma convincente el fracaso de los programas informativos/educativos (Smolak, 1990).

Un análisis pormenorizado nos lleva a descubrir algunas claves del éxito de los

modernos programas de prevención en TCA frente a los iniciales que no alcanzaban a modificar de forma consistente cogniciones y creencias. Otro tema sería discutir si estos últimos podrían llegar a ser iatrógenos por la introducción a los TCA y los métodos empleados por los pacientes, que facilitarían un conocimiento peligroso sin llegar a desarrollar un espíritu crítico.

Principales factores de éxito de los programas de prevención

- Selectivos *versus* universales. Se comparan programas que reducen las intervenciones a poblaciones de riesgo con otros que inciden sobre población general, resultando claramente favorables a los primeros. No parece útil incluir a toda la población adolescente en estos programas, siendo recomendables instrumentos de cribaje y selección de la población diana, teóricamente con factores motivacionales como responsables de las diferencias.
- Edad de los participantes superior o en torno a 15 años. Los programas que inciden en edades menores de 14-15 años presentan peores resultados, justificados por las dificultades de introspección y de adecuación de contenidos. Sin embargo, las evidencias en torno al aumento de prevalencia en grupos infantiles y preadolescentes podrían hacer cuestionables estos resultados.
- Contenidos interactivos *versus* psicoeducativos. Resulta evidente que la psicoeducación limitada a la transmisión de información unidireccional no obtiene buenos resultados, a pesar de que

en muchas ocasiones sea el único instrumento de la administración o de los servicios. La interactividad y participación activa de los usuarios se antoja imprescindible, de la misma manera que se contempla hoy día la educación como un proceso dinámico y bidireccional.

- Focalizados en aceptación corporal. Esta parece una de las claves de todos los programas que se han mostrado eficaces. Este es uno de los factores de riesgo más relevantes: la insatisfacción corporal y su deseo de cambio que puede acompañar a las pacientes durante toda su vida. Intentar modelar esta aceptación del cuerpo y la imagen en etapas precoces de la vida parece rendir buenos resultados.
- Terapeutas profesionales entrenados *versus* agentes no terapéuticos (profesores, monitores). Este es uno de los resultados que puede ser de más difícil generalización. Parece no bastar con el entrenamiento que puedan recibir agentes no terapéuticos, posiblemente condicionados por los diferentes focos de interés. El problema radica entonces en disponer del suficiente número de profesionales disponibles para llevar a cabo esta tarea.

Programas de prevención

Los principales programas de prevención primaria que refleja la literatura con estudios replicados serían:

- *“Body Project”*: basado en la discusión o disonancia cognitiva, técnica procedente de la psicología social y heredera de la clásica discusión socrática y la terapia racional-emotiva de Kelly (Green,

2005). Se intentan activar recursos y una postura crítica frente a la idealización cultural de la delgadez. Se aplica en tres-cuatro sesiones y ha sido replicada por diversos grupos, mostrando eficacia en la reducción del riesgo frente a TCA y frente a obesidad (Stice, 2008). El seguimiento a 1 año ha demostrado una mejoría del funcionamiento psicosocial de estas adolescentes y una menor utilización de los servicios de salud mental.

- *“Sorority body image program”*: derivado del anterior, pero con aplicación a grupos de pares seleccionados con lazos estrechos. Contempla únicamente dos sesiones y parece de fácil implementación (Becker, 2005).
- *“Peso saludable”*: centrado en cambios lentos y graduales en la dieta y ejercicio (cuatro sesiones) (Stice, 2006). Se diferencia de otros programas psicoeducativos en estar dirigido a enseñar a los participantes cómo alcanzar y mantener un peso saludable mediante cambios pequeños y graduales en dieta y ejercicio. También incorpora principios de psicología social, como la entrevista motivacional y el compromiso público de cambio.
- *“Girl talk”*: intervención interactiva, de seis sesiones, que consiste en un grupo de soporte de pares (o iguales) centrado en promover crítica de los mensajes publicitarios, aceptación corporal, conductas de control del peso y herramientas para el manejo del estrés. No ha sido replicado de forma consistente (McVey, 2003).
- *“Student bodies”*: programa informatizado basado en intervenciones cogni-

tivo-conductuales sobre insatisfacción corporal (Winzelberg, 2000). Facilita información sobre los TCA, conductas de control de un peso saludable y nutrición, e incluye un soporte no estructurado mediante correo electrónico. Suele requerir ocho sesiones y ha sido replicado de forma positiva.

- *“Weight to eat”*: programa centrado en la escuela, dirigido a cambiar ideas, actitudes y conductas hacia la nutrición, mejorar la autoimagen y la eficacia para hacer frente a presiones sociales sobre alimentación (Neumark-Sztainer, 1995). Se aplica en 10 sesiones. No se ha visto consolidación en los cambios iniciales a 6 meses.

Los resultados de estos programas son prometedores y suponen el reto de su generalización o difusión. Las intervenciones más eficaces debieran ser refinadas y sometidas a estudios de coste-efectividad y detección de posibles dificultades en su diseminación.

En el Estado español existen diversas experiencias de programas de prevención (Comunidad de Aragón, Valencia) desde el ámbito escolar y de la Atención Primaria, con resultados igualmente prometedores, pero que exceden los propósitos de este artículo.

Escuela y prevención

Habría unas premisas básicas en el papel de la escuela en el campo de la prevención:

- Educación para la salud. Escenario ideal y casi obligado para desarrollar actividades de este tipo, aunque pueda parecer que los contenidos académicos sean centrales. La no existencia de una

asignatura específica dentro del currículum escolar limita su aparición a iniciativas puntuales (campañas de prevención odontológicas, vacunaciones, talleres de alimentación o nutrición, etc.).

- Incidencia transversal, de forma obligada. La incidencia longitudinal podría ser deseable, pero muy lejana en el momento actual. Las sucesivas reformas educativas no ayudan a encontrar una estabilidad que permita desarrollar toda la potencialidad de la escuela en el ámbito de la salud, con unos estudios epidemiológicos rigurosos a largo plazo.
- Difícil equilibrio entre exigencia/respeto a cualidades individuales. Educar sin exigir parece un reto imposible, pero la realidad familiar muestra familias hiperexigentes y otras excesivamente permisivas. La alianza con la escuela debiera poder reconducir estas posiciones extremas. La educación debe ser un proceso conjunto y compartido, no exclusivo de nadie.

Como intervenciones deseables que el medio escolar debiera poner en marcha tendríamos:

- Detección precoz de conductas alimentarias alteradas a través de monitores de comedor y de tutores. El incremento masivo de alumnos que acuden a los comedores escolares hace imprescindible contar con mecanismos de control y sensibilización, especialmente en la adolescencia, justo cuando tienden a disminuir.
- Combatir activamente el menosprecio o discriminación entre alumnos, lacra presente en nuestras escuelas y que se aproxima peligrosamente a la figura del

acoso escolar, escenario abonado para el desarrollo de un TCA u otras problemáticas de la adolescencia. El papel de los tutores y los espacios de tutoría parecen imprescindibles, junto al desarrollo de una conciencia crítica en aquellos compañeros que asisten como espectadores a tales situaciones.

- Supervisión por dietistas de la alimentación en el comedor escolar, cada vez más extendido, pero hasta hace poco asignatura pendiente en muchos colegios. Una feliz idea es la de llegar a facilitar menús a las familias para ayudar a conseguir una dieta saludable y equilibrada.
- Hacer conscientes los mensajes culturales implícitos, con discusión crítica de los mismos; parte crucial del proceso de aprendizaje, pero no siempre presente en los planes educativos, encorsetados por el cumplimiento del currículo.
- Colaboración escuela/sistema sanitario. Sería recomendable una mayor implicación en los dos sentidos. Charlas interactivas de los profesionales sanitarios en el medio escolar, visitas de los escolares a los centros sanitarios...
- Constancia de los programas de prevención iniciados, adecuados a los grupos de edad, uso de películas, series, estudio de anuncios, etc.

Situaciones escolares de riesgo elevado para TCA

Encontramos varias situaciones sensibles y que merecen una especial atención desde la escuela; simplemente se enumeran, al suponer cada una de ellas una realidad diferente:

- Acoso escolar (*bullying*).
- Cambios de instituto o centro de enseñanza, especialmente cuando ha sido impuesto por necesidades familiares o ha sido imprevisto.
- Situaciones de aislamiento o rechazo que puedan generalizarse o tender a cronificarse.
- Detección de TCA en el aula (“contagio social”). El fenómeno del contagio social en el ámbito de los TCA es una realidad incuestionable, como pueda ocurrir de forma parecida con algunas drogodependencias. Extremar las precauciones cuando aparezca algún caso en el aula parece una medida elemental. No se trataría de poner en “cuarentena” a la paciente o sus compañeras sino de abrir vías de diálogo permanentes, grupos de discusión y tutorías individualizadas, al menos durante algún tiempo.

Familia y prevención

Existen diversos factores relacionados con el aumento de los TCA y el posible papel de la familia. Citaremos sólo algunos: cambios demográficos con reducción de la familia nuclear y “desaparición” de la familia extensa, alargamiento de los horarios laborales, incorporación de la mujer al mundo laboral, industrialización de la alimentación, cambios de actitudes y valores, temor a la obesidad, etc.

Parece evidente que la familia necesita ayudas para hacer frente a esta realidad cambiante. La pregunta en este punto es: ¿cómo hacer llegar los mensajes o programas de prevención cuando no tenemos a las familias agrupadas o dis-

puestas de forma homogénea para recibir esas ayudas? Los últimos estudios sociológicos apuntan que las principales fuentes de información de nuestros adolescentes siguen siendo la familia, en primer lugar, apareciendo ya en el segundo Internet. ¿Podemos influir en los mensajes que llegan desde la familia y desde Internet?

Podría ser inundando de mensajes positivos los mismos canales (televisión, Internet) que hoy día sólo muestran mensajes en sentido contrario. Esta iniciativa exigiría un amplio consenso y la participación de múltiples instituciones y niveles. Otras vías de acceso pueden resultar aleatorias, ya sea a través de la escuela o del sistema sanitario. La familia sigue siendo un “recinto protegido e inviolable” en muchos casos. Conseguir acceder a ella representa en ocasiones un esfuerzo extraordinario.

Resistirse e indignarse son dos verbos de creciente actualidad que podrían reflejar también el estado de ánimo que debiera imperar en las familias con hijas adolescentes frente a múltiples influencias socioculturales negativas para la construcción de la personalidad.

Recomendaciones familiares

Pueden ser múltiples, pero todas ellas van en la línea de ayudar a una adolescencia problemática y desorientada (quizás más a los padres, a menudo más desorientados que los propios hijos) (Ruiz-Lázaro, 2001):

- Evitar normas rígidas en alimentación.
- Fomentar comidas familiares.
- Evitar la crítica, usar elogio y confianza.
- No evitar el contacto físico.
- Aclarar y negociar normas de casa.

- No tomar decisiones por el hijo y no imponer exigencias desmesuradas.
- Ser paciente y predicar con el ejemplo.

Situaciones familiares de riesgo elevado para TCA

Como en el caso de las situaciones descritas para la escuela, reflejamos sólo los momentos de mayor peligro donde probablemente la familia pueda precisar un soporte externo:

- Separación conyugal o divorcio: frecuentemente las disputas conyugales se traducen en sobreimplicación de los hijos y sufrimiento, que puede derivar a diversas problemáticas.
- Sobrepeso u obesidad materna (o paterna), relacionado con el fenómeno universal de las dietas recurrentes casi como estilo de vida. Este sería un foco de interés de muchas campañas de prevención. Promocionar entre las familias la práctica de una dieta equilibrada y ejercicio físico moderado es una de las mejores fórmulas para evitar el modelado de las conductas de dieta en el entorno más cercano de las jóvenes.
- Enfermedades familiares graves, que desvían el foco del adolescente, a veces lo aíslan o lo sitúan en una encrucijada donde el TCA es visto como una alternativa.
- Viajes de adolescentes al extranjero, periodo de riesgo por los cambios de alimentación y la inseguridad que puede acompañar la situación.

En resumen, mantener las funciones parentales durante toda la adolescencia, sin renunciar o delegar en aras a la supuesta

madurez de nuestros jóvenes. El equilibrio entre esta presencia parental responsable y la sobreprotección sigue siendo un dilema de difícil respuesta.

Conclusiones

- Aunque la cultura cambia necesariamente a lo largo del tiempo, el impacto físico y psicológico de las influencias culturales puede ser atenuado por un esfuerzo que las desvele y haga conscientes a los sujetos.
- Familia y escuela se antojan claves en esta lucha, aunque la administración debería tener un papel proactivo (¿similar a lo ocurrido con la ley antitabaco?) a pesar de la polémica que pudiera suscitar en términos de respeto a las libertades individuales.
- ¿Es posible la prevención conjunta de TCA y obesidad? Este es uno de los dilemas para el que no hay una respuesta clara. Frente a la magnitud epidémica y universal del problema de la obesidad, los TCA supondrían un motivo de preocupación menor. El reto de poder implementar campañas preventivas comunes y eficaces en la prevención simultánea de obesidad y TCA parece apasionante y de unas consecuencias extraordinarias.

Bibliografía recomendada

Becker CB, Bull S, Schaumberg K, Cauble A, Franco A. Effectiveness of peer-led eating disorder prevention: A replication trial. *J or Consult and Clin Psychol* 2008; 76:347-54.

Becker CB, Smith L, Cioa AC. Reducing eating disorder risk factors in sorority members: A randomized trial. *Behav Ther* 2005; 36:245-54.

Green M, Scott N, Diyankova I, et al. Eating disorder prevention: An experimental comparison of high level dissonance, low level dissonance, and no-treatment control. *Eating Disorders* 2005; 13:157-69.

McVey G, Lieberman M, Voorberg N, Wardope D, Blackmore E, Tweed S. Replication of a peer support program designed to prevent disordered eating: Is a life skills approach sufficient for all middle school students? *Eat Dis* 2003; 11:187-95.

Neumark-Sztainer D, Butler R, Palti H. Eating disturbances among adolescent girls: Evaluation of a school-based primary prevention program. *Journal of Nutritional Education* 1995; 27:24-31.

Pearson J, Goldklang D, Striegel-Moore R. Prevention of eating disorders: Challenges and opportunities. *Int J Eat Disord* 2002; 31:233-9.

Ruiz-Lázaro PM. Prevención primaria de los trastornos de la conducta alimentaria en la adolescencia: papel del profesional de atención primaria. *Aten Primaria* 2001; 27:428-31.

Stice E, Shaw H, Burton E, et al. Dissonance and healthy weight eating disorder prevention programs: A randomized efficacy trial. *J Consult Clin Psychol* 2006; 74:263-75.

Stice E, Shaw H, Marti CN. A meta-analytic review of eating disorder prevention programs: Progress at last. *Ann Rev of Clin Psychol* 2007; 3:233-57.

Taylor CB, Bryson S, Luce KH, et al. Prevention of eating disorders in at-risk college-age women. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:881-8.

Wertheim EH, Koerner J, Paxton S. Longitudinal predictors of restrictive eating and bulimic tendencies in three different age groups of adolescent girls. *Journal of Youth and Adolescence* 2001; 30:69-81.

Winzelberg AJ, Eppstein D, Eldredge KL, Wilfley D, Dasmahapatra R, Dev P, et al. Effectiveness of an internet-based program for reducing risk factors for eating disorders. *J of Consult Clin Psychol* 2000; 68:346-50.

La intervención de los agentes sanitarios en la prevención de los trastornos alimentarios

Dra. Mar Faya Barrios

Introducción

Los trastornos de conducta alimentaria (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y cuadros afines) son un importante problema de salud pública por las secuelas físicas, psicológicas y sociales que conllevan (Turón, 2001).

Su alta incidencia, las características de la población que afecta (principalmente mujeres adolescentes, de medio urbano, de todas las clases sociales) su larga evolución, junto a las repercusiones biológicas, psicológicas, familiares y sociales, le confieren a esta patología una relevancia socio-sanitaria importante.

Son patologías mentales que conllevan alteraciones físicas derivadas de la desnutrición o de las conductas compensatorias existentes que pueden poner en riesgo vital al paciente. Las complicaciones médicas tanto físicas como psicopatológicas cierran el círculo, sin ellas no tendrían la gravedad que les caracteriza.

Sin embargo, la complejidad de estos trastornos no sólo deriva de las implicaciones físicas y psicopatológicas, sino también de las familiares y sociales. Las creencias familiares en relación a la comida y la importancia de la delgadez en nuestra sociedad hablan por sí mismas de esta complejidad.

La alimentación es una conducta que va más allá de la simple nutrición. A través

de los alimentos no sólo ingerimos nutrientes, en ella se asimilan comportamientos, hábitos y modelos relacionales y vinculares, determinando vivencias y creencias diferentes en la forma de vivir el cuerpo, la alimentación y la salud.

Los pacientes (mayoritariamente de sexo femenino, 90%, frente al 10% en varones) con trastornos de la conducta alimentaria tienen en común la dificultad de aceptarse física y moralmente y alcanzar su maduración. La insatisfacción corporal les caracteriza, así como el temor a perder el control sobre la alimentación y, por ende, de sus vidas. El rechazo o vergüenza de aceptar su problema les suele acompañar (Morandé, 2002).

No sólo afectan al enfermo y a sus familiares (con la carga de sufrimiento que ello genera), sino también al entorno más próximo: familia extensa, amigos, compañeros...

De forma más indirecta, los profesionales de la salud, de la educación, del deporte, de los medios de comunicación, de la sociedad en general, tienen un papel importante en el abordaje de estas patologías.

En relación a los profesionales de la salud es fundamental, desde los ámbitos de la Atención Primaria y la Atención Especializada, el abordaje de estas patologías.

Centrándonos en los agentes sanitarios (aunque podemos afirmar que agentes sanitarios somos todos) implicados en el ámbito de la Atención Primaria, destacaríamos: médico de familia, pediatra, psicólogo clínico, equipo de enfermería y trabajadores sociales. En el ámbito de las especialidades, las que con mayor frecuencia se pueden enfrentar a este tipo de patologías (por las complicaciones derivadas de la misma) son psiquiatras, internistas, ginecólogos, endocrinos, estomatólogos, nutricionistas..., y cualquiera de las existentes, dado las repercusiones que sobre los distintos aparatos y sistemas tienen estas patologías.

El conocimiento, valoración, prevención, detección, evaluación de riesgos y orientación a los lugares específicos de tratamiento (Centro de Salud Mental, Unidades TCA) son tareas que pueden abordarse desde los distintos agentes sanitarios con un indudable beneficio para los pacientes y sus familias.

Es un cuadro relativamente fácil de diagnosticar, ya que su sintomatología es explícita y no necesita de complicadas exploraciones complementarias; sin embargo, dado su carácter insidioso, la nula conciencia de enfermedad por parte de los pacientes, las creencias familiares al respecto, asociado a la pretensión de adelgazar, tan común en nuestra sociedad, hace que se pierda un tiempo precioso, y que lleguen a las Unidades de Hospitalización con cuadros de desnutrición severa y complicaciones médicas secundarias a éstas, que ponen en peligro la vida de los pacientes.

Por tanto, es necesario e imprescindible para todos los agentes sanitarios, tener conocimiento sobre estos trastornos del comportamiento alimentario: conocer cómo se

definen y clasifican, cuáles son las poblaciones de riesgo, cuáles son las manifestaciones clínicas y las complicaciones más comunes en este tipo de patologías sin olvidar los aspectos familiares y socioculturales.

Definición y clasificación de los TCA

Haciendo un breve resumen y siguiendo las actuales clasificaciones de la OMS (CIE-10) y el Manual de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSMIV-TR) que proponen criterios diagnósticos semejantes para anorexia nerviosa (AN) y bulimia nerviosa (BN), podemos dividir los trastornos de la conducta alimentaria en anorexia nerviosa (subtipos restrictivo y purgativo), bulimia nerviosa y TCANE (trastornos del comportamiento alimentario no especificado).

DSMIV-TR

307.1 Anorexia nerviosa

Subtipos: restrictiva
purgativa

307.51 Bulimia nerviosa

Subtipos: purgativa
no purgativa

307.50 Trastorno de alimentación no especificado

Definiríamos la **anorexia nerviosa** como un deseo irrefrenable por estar delgado acompañado de prácticas para conseguirlo: dieta restrictiva estricta y/o conductas purgativas (vómitos autoinducidos, uso/abuso de laxantes o diuréticos...).

Presentan, a pesar de la delgadez, un intenso temor a ser obesas, teniendo en muchas ocasiones, distorsión de su imagen corporal. La dieta, la figura y el peso se convierten en eje de su vida, llevando a

cabo, además de la evitación hacia las comidas, acciones compensatorias (ejercicio físico extremo, purgas...).

Los criterios DSMIV-TR para la anorexia nerviosa son:

- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo considerado normal.
- Miedo intenso a ganar peso, incluso estando por debajo del peso normal.
- Alteración de la imagen corporal.
- Presencia de amenorrea (al menos tres ciclos consecutivos).
- Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).
- Tipo purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Definiríamos la **bulimia nerviosa** como aquel TCA que se caracteriza por la presencia de atracones (ingesta voraz e incontrolada), seguidos de vómitos autoinducidos u otras maniobras de purgas e hiperactividad física. Comparte con la anorexia el miedo extremo a ganar peso. Suele ser un trastorno oculto que se vive con gran secretismo y ocultismo, pudiendo pasar desapercibido.

Es importante destacar que en la bulimia nerviosa no se producen necesariamente alteraciones de peso, pudiéndose presentar con normopeso, sobrepeso u obesidad.

Los criterios DSMIV-TR para la bulimia nerviosa son:

- Presencia de atracones recurrentes.
- Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos y enemas u otros fármacos.
- Los atracones y las conductas inapropiadas tienen lugar como promedio, al menos, dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.

Respecto a los **trastornos de la conducta alimentaria no especificados**, suelen ser cuadros de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa incompletos, bien porque estén en su inicio o en vías de resolución.

- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, excepto:
 - Las menstruaciones son regulares.
 - Peso dentro de los límites de la normalidad.
- Se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, excepto:
 - Los atracones y las conductas compensatorias menos de dos veces por semana o durante menos de 3 meses.

Etiopatogenia de los TCA

El modelo etiopatogénico más aceptado es el modelo bio-psicosocial. Este modelo considera que los TCA son consecuencia de la interacción de factores individuales (biológicos y psicológicos), junto con otros de tipo familiar y sociocultural (Treasure, 1994).

Es por esto que los TCA se manejan como un *complejo fenómeno bio-psico-socio-cultural*.

Los TCA suelen iniciarse en la adolescencia más frecuentemente, pero pueden darse a

lo largo de todo el ciclo vital (Morandé, 2004), observándose en la actualidad un progresivo aumento en prepúberes y en la edad media de la vida, siendo más frecuentes en mujeres (nueve casos frente a uno en varones). Entre los *factores biológicos* hay que destacar el importante papel de la genética, lo que nos lleva a afirmar que existe un componente genético significativo en los trastornos de la conducta alimentaria. Estudios genéticos sobre gemelos han demostrado la presencia de una concordancia entre monocigotos del 55% frente al 10% de gemelos dicigóticos con respecto a la transmisión de la enfermedad. A partir de estudios con gemelos, aproximadamente entre el 56 y el 76% de la varianza del riesgo de sufrir anorexia (Klump, 2001) y entre el 54 y el 83% de sufrir bulimia (Bulik, 2000) pueden depender de factores genéticos. Otros datos significativos se refieren a que entre los familiares de los pacientes existe un incremento de la prevalencia de trastorno de la conducta alimentaria entre 7 y 12 veces superior a la población general (Lilenfeld, 1998; Strober, 2000). El porcentaje de madres que han tenido un TCA o aún presentan cuadros residuales se acerca al 15% en nuestra muestra, observándose un aumento significativo de los trastornos afectivos en los familiares de pacientes afectos de anorexia nerviosa. Entre los *factores psicológicos*, considerados, junto a los factores biológicos, como los principales determinantes individuales de predisposición a padecer un trastorno de la conducta alimentaria, considerar las características en la personalidad de estos pacientes, que suelen ser perfeccionistas con tendencia a la obediencia y a la sumisión, pero con ac-

titudes competitivas y una búsqueda de ideales elevada (Halmi, 1977).

Estudios psicométricos han vinculado rasgos de personalidad y de temperamento que son moderadamente hereditarios, tales como el obsesionalismo, el perfeccionismo y la fobia (Bulik, 1995). Entre los *factores familiares* señalar que no existe un modelo familiar específico de riesgo para los trastornos de la conducta alimentaria, aunque sí se han apuntado algunos modelos familiares sobreprotectores, rígidos, exigentes, poco cohesionados, en los que existe sobrevaloración de la imagen corporal (delgadez).

Otros modelos que se han apuntado son los relativos a relación simbiótica madre-hija (Bruch) que dificultaría los procesos de individuación-separación. Salzman, en 1997, encontró una fuerte asociación entre vínculo inseguro/ambivalente y trastorno de la conducta alimentaria.

El modelo "madre sobreprotectora/padre ausente" aparece en no pocas ocasiones en las que la relación paciente/padre, este es vivenciado como pasivo. Mención especial merecen los conflictos conyugales, así como las frustraciones ante aspiraciones personales no alcanzadas.

Entre los *factores socioculturales* destacar que desde las primeras descripciones se han señalado como agentes etiopatogénicos fundamentales, tanto en el modo de manifestarse como en el aumento de la incidencia. Hilde Bruch lo describe como contagio social, "yo también", "si todos lo hacen, yo también". Los medios de comunicación universalizan y homogenizan un estilo de vida (la delgadez asociada a belleza, juventud, éxito, aceptación social...) detrás del cual existen

muchos intereses económicos. Los cánones de belleza actuales y la sobrevaloración de la delgadez hacen que los adolescentes sientan un impulso irrefrenable de estar tan delgados como los modelos que la publicidad y los medios de comunicación presentan a diario.

Factores predisponentes y factores precipitantes

Factores predisponentes

Genéticos, perinatales:

- Edad puberal, menarquia precoz.
- Sexo femenino.
- Dietas.
 - “Insatisfacción general con la vida y el yo”.
 - Baja autoestima.
- Experiencias de presión y evaluación del error.
- Crianza. Ansiedad de separación.
- Tendencia al perfeccionismo.
- Experiencias sexuales adversas.
- Factores familiares: psicopatología, estructura.
 - Valores estéticos: “cultura de la delgadez”.
 - Profesiones o deportes de riesgo.

Factores precipitantes

Determinan el momento de inicio de la enfermedad.

Comentarios sobre el cuerpo y figura:

- Dieta en grupo de pares.
- Separaciones o pérdidas.
- Contactos sexuales.

- Enfermedad adelgazante.
- Cambios corporales de la adolescencia.
- Cambios psicológicos de la adolescencia (autonomía).
- Incremento de la actividad física.

Las dietas sin necesidad y sin control, con el objetivo de perder peso o modificar la figura son la primera causa de aparición de los trastornos alimentarios. El ejercicio físico más allá de lo saludable es otro factor de riesgo.

Actuaciones desde la Atención Primaria en relación a la prevención de los trastornos de la conducta alimentaria

Definiríamos la Asistencia Primaria en Salud, siguiendo a la OMS en la conferencia de Alma Ata, como una asistencia esencial, económicamente sostenible, siendo el primer nivel de contacto de los individuos, la familia y la comunidad con el Sistema de Salud.

Dado que la Atención Primaria se dirige hacia la resolución de necesidades y problemas de salud de cada comunidad de forma participativa, programada y evaluable, convierte a la misma en pilar fundamental para el abordaje de los trastornos de la conducta alimentaria desde la prevención y detección precoz de los casos.

La situación actual, según las recomendaciones del grupo técnico de trabajo sobre los trastornos de la conducta alimentaria, es la siguiente: existe un gran retraso entre la aparición del trastorno y el inicio del tratamiento, y un porcentaje significativo de pacientes no son diagnosticadas ni tratadas por los servicios sanitarios. Podríamos explicarlo en bases a diferentes

causas que pueden influir y así, la información, el conocimiento y la concienciación que de estos trastornos tengan los profesionales serán determinantes para poder abordarlos de forma adecuada.

No podemos olvidar la realidad del día a día en las consultas de Primaria, con una falta de tiempo real para poder realizar actividades preventivas en las consultas. La escasa frecuentación de los adolescentes a estas consultas y sus resistencias a reconocer estos problemas tampoco ayudarían.

Las estrategias que se proponen serían las siguientes:

- Actualizar la formación de profesionales de Atención Primaria para que puedan llevar a cabo labores de prevención y de detección precoz, y tratar o derivar en consecuencia.
- Formación adecuada de diferentes profesionales que pueden estar en contacto con la población de riesgo (profesores, psicólogos escolares, maestros, entrenadores...).
- Trabajar con las familias, capacitarlas para que puedan detectar conductas de riesgo.
- Apoyo y coordinación con las asociaciones de familiares.

Actividades de formación

A través de la realización de programas integrales de prevención de los TCA en coordinación con Atención Primaria y a través de los Centros de Salud, realizar cursos de formación para actualizar los conocimientos del personal sanitario de Atención Primaria en habilidades y competencias clínicas sobre los trastornos de la conducta alimentaria para que puedan realizar en

sus ámbitos de trabajo labores de prevención, detección de casos, evaluación inicial, seguimiento médico, coordinación de cuidados y decisión de derivación.

La formación adecuada de diferentes profesionales que pueden estar en contacto con la población de riesgo (profesores, psicólogos escolares, maestros, entrenadores...) sería otra importante tarea a desarrollar.

En todas estas actividades, destacar el papel de la enfermería en este campo.

Actividades psicoeducativas

Las actividades psicoeducativas realizadas desde la Atención Primaria han de ir dirigidas a la población en general, y a los grupos de riesgo en particular, partiendo siempre del principio de que dar información de síntomas es inútil, dura poco y puede, incluso, ser perjudicial, siendo más eficaz la intervención interactiva, intentando no sólo modificar los comportamientos, sino el cambio de actitudes. Otro de los riesgos al intentar prevenir es el de alertar tanto que se produzca el efecto de ver el problema ante cualquier conducta trivial (Ruiz-Lázaro, ZARIMA).

A la población en general, a través de intervenciones generales que promuevan hábitos saludables y actitudes positivas que les protejan de sufrir desórdenes alimentarios, p. ej., talleres en los que se aborden los peligros de la desnutrición o malnutrición, los hábitos de vida saludable y la desmitificación de los valores sociales que priman la imagen corporal sobre todo.

Los dirigidos a los padres deberían incluir aspectos para fomentar la escucha y la tolerancia, prestar atención a las situaciones

personales del adolescente, propiciar programas de reeducación nutricional, reconocer factores “de riesgo y vulnerabilidad” y que enseñen a ser críticos a sus hijos frente a los mensajes imperantes en nuestra sociedad.

Se deben incluir a los padres en los programas de prevención para:

1. Aprender y analizar cómo transmiten opiniones, valores y pautas de conducta.
2. Aprender a aceptar los cambios biológicos, psicológicos y sociales de sus hijos.
3. Aceptar los cambios en la dinámica familiar y resolver conflictos.
4. Ayudar a que sus hijos tengan autonomía.
5. Evitar la crítica sobre peso, figura...

En la población de riesgo la acción preventiva se basa en intervenciones selectivas para aumentar el conocimiento en la biología y fisiología: diversidad (cambios propios de la pubertad...), promover el rechazo de las dietas atípicas, informar sobre la naturaleza y peligro de los trastornos de la conducta alimentaria, promocionar la aceptación de sí mismos y desarrollar una percepción positiva del cuerpo, aumentar la autoestima y mejorar la competencia y educar frente a la presión de los medios de comunicación. En sus familias además habría que incluir las consecuencias y complicaciones de la malnutrición, así como los factores de riesgo, sintomatología clínica, diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria.

Actividades asistenciales

El acceso natural de los pacientes con trastornos de conducta alimentaria al sis-

tema sanitario se realiza a través de los equipos de Atención Primaria; generalmente será el médico de familia o el pediatra el que reciba al paciente en primer lugar y captará los primeros síntomas de la enfermedad.

En el día a día de las consultas de Atención Primaria, con la gran demanda existente y en aumento, junto a la falta de tiempo real existente, para que la detección de los TCA sea eficaz habría que enmarcarla dentro de las actividades habituales de la consulta y en un periodo de tiempo lo más corto posible.

Son cuadros relativamente fáciles de diagnosticar (su patología es explícita), sin embargo, su curso insidioso, la no existencia de ninguna prueba objetiva que nos permita descartar un TCA (los hallazgos de la exploración física o bioquímica son orientativos, además una analítica normal no excluye el trastorno), junto a la actitud que muchas veces presentan estas pacientes, que tienden a manifestar quejas de sufrimiento somático o psíquico pero minimizan sus alteraciones conductuales, reduce la capacidad diagnóstica del profesional de Atención Primaria (Ponce C).

En la detección precoz, las manifestaciones clínicas que nos guiarán a sospechar la enfermedad son más fácilmente mensurables en la anorexia, en la que encontraremos un IMC bajo, asociado o no a amenorrea, mientras que en la bulimia, al permanecer normal el peso, la detección de las prácticas purgativas por los convivientes suele ser la primera manifestación.

Los motivos de consulta en Atención Primaria pueden ser de lo más variado, desde sintomatología de diferentes aparatos y sistemas: pirosis, estreñimiento,

dispepsias, mareos, lipotimias, astenia..., a psicopatología del tipo nerviosismo, insomnio, depresión..., a problemática familiar o relacional.

Así proponemos que en la elaboración de la historia clínica, en la anamnesis, además del motivo de consulta y la enfermedad actual, incluir de forma rutinaria un interrogatorio sencillo acerca de datos somáticos en los que estén presentes la historia ponderal (curvas de peso y evolución) y la menstrual, los antecedentes de alergia o las intolerancias a determinados alimentos, para pasar a realizar dos preguntas como primer *screening*:

- ¿Piensas que puedes tener algún problema relacionado con la alimentación?
- ¿Te parece que te preocupas demasiado por tu peso?

Exploración física rutinaria: piel y faneras (si existen signos de deshidratación, si extremidades frías...), aparato respiratorio, exploración cardiaca. Pediremos variables fisiológicas: peso, talla, IMC, así como las constantes vitales: temperatura, tensión arterial y frecuencia cardiaca. Solicitaremos una analítica básica: hematología, bioquímica...

Una vez realizado lo anterior, si nos encontramos con un paciente con pérdida de peso, demandante de dietas de adelgazamiento sin causa justificada, signos de ansiedad ante la comida, preocupación excesiva por la figura y el peso, hiperactividad, ejercicio exagerado..., que no se acepta como es, que presenta sumisión a estereotipos de la moda, o de los medios que promueven la idea de delgadez-éxito, hemos de buscar marcadores biológicos incipientes y realizar una historia clínica más en profundidad.

Población de riesgo a evaluar especialmente:

- Pacientes con IMC bajo < 18 (no en BN).
- Pacientes que consultan sobre dietas sin sobrepeso.
- Mujeres con amenorrea secundaria.
- Pacientes con síntomas gastrointestinales inespecíficos.
- Niños con retraso en el crecimiento.
- Diabéticos con poca adherencia al tratamiento.
- Pertenecer a grupos de riesgo: bailarinas, atletas, modelos...

Marcadores biológicos incipientes:

- Pérdida de peso de origen desconocido.
- Detención del crecimiento normal.
- Amenorrea inexplicable.
- Hipercolesterolemia e hipercarotinemia.
- Pertenencia a grupos de riesgo.
- Osteoporosis en personas jóvenes.

En estos casos realizaremos historia clínica completa en la que incluyamos tiempo de evolución, hábitos alimentarios (esquema, registros...), exploración física, exploraciones complementarias; haremos el diagnóstico diferencial con patologías médicas y psiquiátricas, buscaremos complicaciones médicas existentes, exploraremos si existe conciencia de enfermedad y si existe apoyo familiar y social.

Respecto a las exploraciones, valoraremos especialmente el estado nutricional (peso, talla, IMC, constantes vitales, grado de deshidratación –pliegues cutáneos, sequedad de mucosas y presencia de edemas–) y las derivadas de las conductas compensatorias (hipertrofia de las paró-

	Clínica	Actuaciones recomendadas
Pancreatitis	Dolor abdominal Hiperamilasemia Hiperlipasemia	Fracción pancreática y salival de amilasa y lipasa
Diabetes mellitus	Polidipsia Poliuria Polifagia Pérdida de peso	Glucemia basal Sobrecarga oral de glucosa
Enfermedad celíaca	Dolor abdominal Pérdida de peso	Marcadores celiaquía
Hipertiroidismo	Pérdida de peso Taquicardia, temblor, ansiedad Diarrea	TSH, T3, T4
Tumores SNC	Focalidad neurológica Pérdida de peso Amenorrea (hipotálamo)	TAC RNM

tidas, signo de Russell), así como de las complicaciones.

Respecto a las exploraciones complementarias:

- Analítica de sangre:
 - Hemograma, proteínas totales, albúmina, prealbúmina, proteína transportadora de retinol, monograma, urea, pruebas de la función hepática, calcio, magnesio, fósforo, creatinina, glucemia, perfil lipídico, B₁₂, folatos. Hormonas tiroideas: T3, TSH.
- Analítica de orina completa, con prueba de embarazo.
- Electrocardiograma.
- Radiología.

Cuestionarios

Entre los cuestionarios útiles para la detección precoz y evaluación de los TCA, destacar el SCOOF (validación al español por García-Campayo *et al.*, Psychosomatic Res 2003). Especificidad del 81,9% y sensibi-

lidad del 78,7%; dos respuestas positivas (2 puntos); punto de corte en versión española, 97,7 de sensibilidad y 94,4 de especificidad para detección de TCA en Atención Primaria, tanto anorexia nerviosa, bulimia nerviosa como trastornos del comportamiento alimentario no especificado.

Cuestionarios SCOOF

1. ¿Te provocas el vómito porque te sientes incómodamente llena?
2. ¿Te preocupas por haber perdido el control sobre la comida?
3. ¿Has perdido recientemente más de 6 kg en 3 meses?
4. ¿Te consideras “gorda” y los demás te dicen que estás delgada?
5. ¿Crees que la comida domina tu vida?

Diagnóstico diferencial

Patología médica

Respecto a la patología médica más frecuente para realizar el diagnóstico dife-

rencial con trastornos de conducta alimentaria destacaríamos, en relación a la anorexia nerviosa, entre otros, la pancreatitis, la diabetes mellitus, la enfermedad celíaca, el hipertiroidismo y los tumores del sistema nervioso central (SNC).

En el diagnóstico diferencial con la bulimia nerviosa señalar los siguientes cuadros: hipotiroidismo, lesiones hipotalá-

micas, síndromes de Kleine Levin y de Kluver Bucy.

Patología psiquiátrica

Respecto a la patología psiquiátrica más frecuente para realizar el diagnóstico diferencial con trastornos de conducta alimentaria tendríamos las siguientes, teniendo en cuenta que, en muchas ocasiones son cuadros comórbidos:

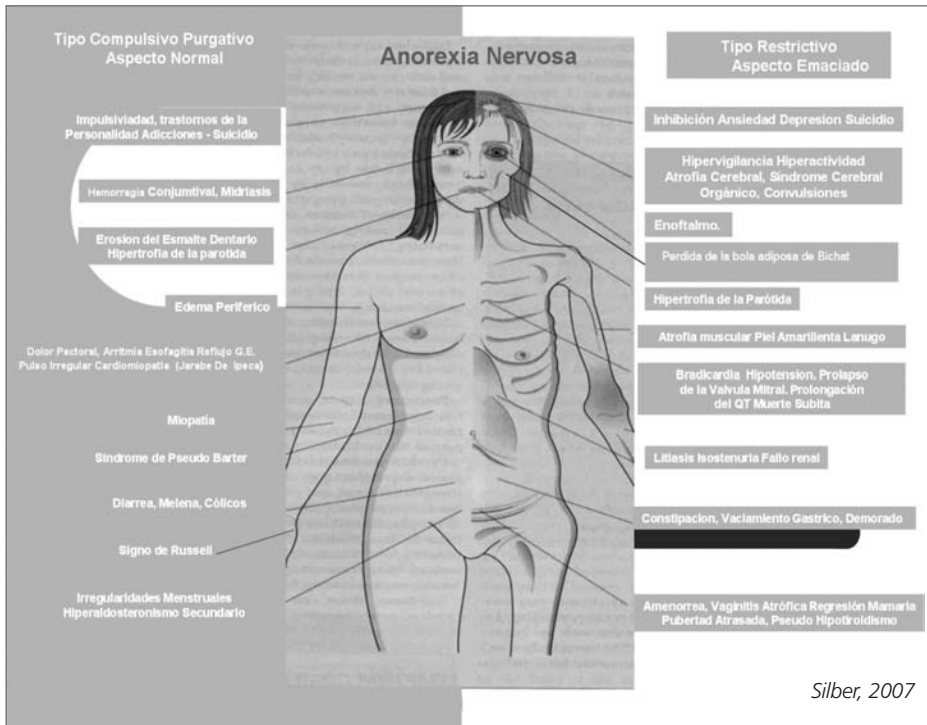
Trastorno depresivo mayor	Hiporexia como síntoma melancólico, no relación con silueta corporal. Como síntoma atípico: sobreingesta.
Trastorno obsesivo-compulsivo	Obsesiones y compulsiones que pueden incluir conceptos (aunque no de forma exclusiva) relacionados con comida o ingesta. No se deben al intenso temor a engordar.
Trastorno dismórfico corporal	Imagen corporal distorsionada que no se asocia a bajo peso corporal ni al miedo intenso a ganar peso.
Trastorno paranoide	Rechazo a comer por creer que la comida está envenenada, se centra en algunos alimentos.
Trastorno somatomorfo	Náuseas y vómitos en situaciones de tensión, involuntarios, no se desea perder peso.

Clínica según los distintos aparatos y sistemas

- Crecimiento y desarrollo:
 - Retraso pondero-estatural.
 - Velocidad de crecimiento disminuida.
 - Pubertad demorada.
- Piel, faneras y músculo:
 - Extremidades frías, acrocianosis.
 - Piel seca amarillenta/naranja (AN).
 - Signo de Russell (BN).
 - Pérdida del tejido magro y tejido celular subcutáneo.
 - Caída del cabello, fragilidad.

- Hematomas.
- Miositis (por jarabe de ipecacuana).
- Sistema cardiovascular:
 - Aumento del tono vagal, bradicardia.
 - Hipotensión ortostática.
 - Reducción de la masa ventricular.
 - Contractibilidad miocárdica disminuida.
 - Prolapso de la válvula mitral.
 - Cambios electrocardiográficos (QTc prolongado).
 - Cardiomiopatía.
- Sistema digestivo:
 - Vaciamiento gástrico demorado.

Clínica de los trastornos de conducta alimentaria



- Motilidad intestinal disminuida.
- Pérdida del ribete en cepillo del epitelio de absorción con déficit de enzimas.
- Dilatación aguda del estómago.
- Hematemesis.
- Ruptura esofágica.
- Hígado:
 - Aumento de enzimas hepáticas por desnutrición.
 - Daño celular con infiltración grasa.
 - Fallo hepático (acelerado a veces por intentos de suicidio con paracetamol y otras por consumo de alcohol).
- Riñón:
 - Azoemia pre-renal por deshidratación.
 - Cálculos renales.
 - Enfermedad renal terminal.
- Sistema nervioso central:
 - Cambios estructurales y funcionales.
 - Posiblemente algunos preceden la enfermedad, pero en su mayor parte son consecuencia de la restricción alimentaria.
 - Se manifiestan a través de un amplio espectro que abarca desde dificultades en la atención al síndrome cerebral orgánico.
 - Convulsiones:
 - Intoxicación con estimulantes para supresión del apetito.
 - Por intoxicación hídrica (para "hacer peso").

- En bulímicas, con la asociación de abuso de sustancias.
- En intentos de suicidio.
- Iatrogénicas: síndrome de realimentación.
- Sistema endocrino:
 - T3 baja con TSH normal.
 - Aclaramiento del cortisol demorado.
 - Resistencia a la hormona del crecimiento.
 - En anorexia restrictiva, baja secreción de las gonadotropinas.
 - Estradiol bajo.
- Esqueleto:
 - Formación ósea inadecuada.
 - Aumento de la reabsorción ósea.
 - Disminución del proceso de mineralización con osteopenia temprana.
 - Fracturas tres veces más frecuentes en adultos que tuvieron AN.
 - Osteoporosis (especialmente con historia familiar).

Analíticas en sangre y orina

En cuanto a los resultados de laboratorio esperables son los siguientes:

- Prealbúmina baja en presencia de albúmina normal: indica restricción reciente.
- T3 baja en presencia de TSH normal: indica adaptación metabólica a la restricción alimenticia.
- Recuento de glóbulos blancos bajos en presencia de hemoglobina normal o alta: indica hemoconcentración y que la serie blanca de la médula ósea es más sensible a la malnutrición que la roja.
- Hipoglucemia: indica que ya no queda reserva de glicógeno en el hígado.

- Enzimas hepáticas elevadas: comienzo de la infiltración grasa hepática por malnutrición.
- Hiper cortisolemia.
- Hipercolesterolemia.
- Hiper carotenemia.
- Niveles bajos de zinc plasmático.
- Amilasa: elevada, con vómitos autoinducidos fuera de control.

Orina completa:

- Cetonuria: indica restricción severa.
- Proteinuria y hematuria: suelen indicar ejercicio compulsivo.
- Densidad muy baja a las pocas horas de la "sobrecarga hídrica". Puede confundirse con osmolaridad plasmática.

¿Cuándo y dónde derivar?

Una vez evaluado el caso, realizado el diagnóstico y según la gravedad, que se determinará por el grado de deterioro nutricional junto a la presencia de complicaciones tanto médicas como psiquiátricas, corresponde también al profesional de Atención Primaria decidir el contexto del tratamiento que se llevará a cabo.

¿Cuándo y dónde derivar?:

- Atención Primaria (nutricionista + profesional de salud mental).
 - Casos leves-moderados.
- Programa de TCA en Centro de Salud Mental + revisión médica.
 - Síntomas mentales muy prominentes: comorbilidad psiquiátrica.
 - El pediatra no se siente cómodo con estos síndromes.
- Unidad especializada (+ continuar seguimiento caso).

Casos graves que precisan tratamiento intensivo

- Derivación a hospitalización urgente:
 - Pérdida de más del 50% de peso en 6 meses.
 - Alteración de la conciencia.
 - Convulsiones.
 - Deshidratación.
 - Alteraciones hepáticas o renales severas, pancreatitis.
 - $K^+ < 3 \text{ Meq/l}$, $Na^+ < 145$ o < 130 .
 - Bradicardia $< 40 \text{ lpm}$ o arritmia grave.
 - Síncope o tensión arterial sistólica (TAS) < 80 .
 - Hemorragia digestiva alta: hematemesis, rectorragia.
 - Dilatación gástrica aguda.
- Derivación a valoración psiquiátrica urgente:
 - Negativa a la ingesta.
 - Depresión grave con riesgo autolítico.
 - Conductas autolesivas importantes.
- Derivación a salud mental:
 - Diagnóstico de TCA establecido.
 - Pérdida de peso superior al 10-25%, sin causa que lo justifique.
 - Presencia de episodios bulímicos o purgativos regulares y persistentes.
 - Presencia de alteraciones psicopatológicas.
 - Falta de conciencia de enfermedad.
 - Si a pesar de seguir las pautas de AP no hay mejoría.

Bibliografía recomendada

American Academy of Pediatrics. Organizational Principles to Guide and Define the Child Health Care System and/or Improve the Health of All Children. Committee on Adolescence. Identifying and Treating Eating Disorders. Pediatrics 2003 January; 111:1.

Associació d'Infermeria Familiar i Comunitària de Catalunya (AIFICC). Primera edición, enero de 2009.

Canalda C. Atención primaria y trastornos de la alimentación: ¿qué podemos hacer nosotros? Aten Primaria 2004.

Chinchilla Moreno A, Barjau Romeo J. Trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y bulimia nerviosa, obesidad y atracones. Elsevier, 2003.

González J. Detección de adolescentes en riesgo de presentar trastornos de la alimentación. Aten Primaria 2007.

Guía Clínica de atención primaria para Trastornos de la conducta Alimentaria.

Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Ministerio de Sanidad y Consumo 2009.

Morandé G. Un peligro llamado Anorexia: La tentación de adelgazar. Ed. Temas de Hoy 1995.

Recomendaciones del grupo técnico de trabajo sobre los Trastornos de Conducta Alimentaria. Navarra 2007.

Ruiz de Adana R. Manual de diagnóstico y terapéutica médica en Atención Primaria. 3ª ed. Trastornos de la Conducta Alimentaria. C. Ponce 2002.

Ruiz-Lázaro P. Un programa de prevención escolar para la prevención primaria de Trastornos de Conducta Alimentaria. Grupo ZARIMA Prevención 2001.

Turón V, Benítez M. Anorexia y bulimia nerviosas: atención y prevención interdisciplinar. Consulting Dovall 2000.

Evolución de los TCA. ¿Es posible la curación?

Dr. Vicente Turón Gil

Introducción

En las últimas décadas, los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se han convertido en un importante problema social y sanitario, no tanto por la clínica aguda que presentan estas pacientes, como por las altas tasas de cronicidad, con graves secuelas físicas, psicológicas y sociales (1, 2). El progresivo aumento de la prevalencia y las características de la población a la que afecta hacen de los TCA un factor de alarma y sufrimiento social, ya que el trastorno no sólo atañe al paciente, sino que afecta también a su familia y al entorno más próximo.

Los TCA son la tercera enfermedad “crónica” más frecuente en la adolescencia, con una mortalidad global del 5 al 10%, la más frecuente entre enfermedades psiquiátricas, y las causas más frecuentes son: el suicidio, las alteraciones hematológicas y cardiovasculares y las infecciones. Pero también, y no menos importantes, son las complicaciones relacionadas con la asistencia y el tratamiento.

La percepción que tenemos de los TCA es diferente a la de otros trastornos mentales, los TCA afectan a niños y adolescentes y, aun creando una gran alarma social, con exigencia de mayores y mejores recursos asistenciales (3), se tiene de ellos una percepción errónea por parte de la sociedad que evita plantear que estas patologías son crónicas, sin duda por la

connotación de irrecuperabilidad que este término conlleva. La sociedad y las familias difícilmente asumen a priori que la anorexia o la bulimia nerviosas son entidades de evolución crónica, y las imaginan con un principio y fin delimitado y deseablemente corto, por no hablar de la política asistencial, donde son consideradas de corta evolución, con ingresos breves siempre ligados erróneamente a una evolución satisfactoria del peso y de otras constantes biológicas, y con controles y seguimientos inferiores a los debidos.

El método categorial de los manuales de clasificación de los TCA, DSM o ICD-10 (4, 5), no ayudan a delimitar el estado de cronicidad de los TCA, con lo que se limita su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Para el diagnóstico de la anorexia nerviosa (AN) o bulimia nerviosa (BN) se utilizan criterios diversos, unos son físicos, como la amenorrea, otros conductuales, como los atracones, y los terceros son cuantitativos, como el peso o frecuencia y duración de las conductas de purga; por último, algunos son autoevaluativos, como es el miedo intenso a ganar peso o verse en sobrepeso. Son criterios, por tanto, demasiado heterogéneos y no delimitan bien la realidad del paciente. Estas clasificaciones categoriales de los TCA son muy poco útiles para la atención y la comprensión de la totalidad de la enfermedad ya que una misma persona enferma

puede tener a lo largo del tiempo de su dolencia una clínica que en diferentes momentos puede ser diagnosticada de forma diferente: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa o de varios y diversos cuadros atípicos o incompletos, con lo que el acto de evaluar y pronosticar el proceso para planificar el futuro del paciente es difícil, especialmente porque no es habitual tener la historia clínica única y compartida. Concluamos que el método categorial para diagnosticar es incompleto, los manuales diagnósticos exigen criterios de cumplimiento y estos criterios son poco homogéneos; sin embargo, la dimensionalidad de la enfermedad y de la vida del paciente da mayor y mejor información para evaluar el pronóstico y el futuro de la persona enferma.

Otro aspecto a considerar es la opinión generalizada que se transmite a la asistencia, que considera que los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), los atípicos e incompletos, son de menos entidad, menos severos o de mejor pronóstico, y no es así; como ya hemos dicho, estos cuadros son o pueden ser en realidad diferentes estadios de un trastorno que es, ha sido o será grave y no son tan infrecuentes como se supone a priori, ya que estadísticamente son más del 50% de todos los casos de TCA. Es muy conveniente, yo diría que forzoso, especificarlos y clasificarlos mejor y no considerarlos atípicos, marginales o menores. Se da el caso, y es muy preocupante, del aumento del número de pacientes llamados crónicos por la larga evolución de su trastorno, ya sea por los fracasos terapéuticos de tratamientos incompletos o por presentar un inicio larvado y progresivo de la enfermedad, que

no llegaron a cumplir nunca criterios diagnósticos completos y que por ello fueron, son o serán excluidos de protocolos terapéuticos correctos (6), ya que habitualmente son atendidos como una patología de menor cuantía.

Cuando se acepta evaluar al paciente con criterios dimensionales y no categoriales nos debemos plantear con rigor la reconceptualización de términos tales como recaída, recidiva, remisión e irreversibilidad en los TCA, aceptando la máxima de que es mejor no hablar de enfermedad crónica y sí de "pacientes crónicos".

La prevalencia de este trastorno que en Europa y EE.UU. ha aumentado de manera alarmante pero regular desde los años 60 (7), sin embargo, en nuestro país este proceso ha sido diferente, la evolución de la prevalencia en España mostró un incremento mucho más rápido, ya que se llegó a cifras similares a las europeas habiéndose iniciado el trastorno en los años 80, al tiempo que aumentaba alarmantemente la prevalencia, y ya a partir de los años 90 se observó como las entidades que conforman los TCA modificaban sus prevalencias particulares, aumentaban los cuadros no especificados (TCANE) y purgativos a costa de los restrictivos. Los estudios realizados en España y hasta el año 2008 en la población de riesgo, en mujeres con edades entre 12 y 21 años, obtienen una prevalencia del 0,14 al 0,9% para la AN, del 0,41 al 2,9% para la BN y del 2,76 al 5,3% en el caso de los TCANE, por lo que en nuestro país las cifras totales de prevalencia de los TCA son del 4,1 al 6,41% (3).

Si en un principio era más frecuente la anorexia nerviosa (AN) y menos la bulimia nerviosa (BN), progresivamente esta fue

aumentando, llegando a tasas de 3 a 1 en la demanda asistencial, y al poco, tanto la AN como la BN se vieron superadas por los cuadros no especificados que englobaban los cuadros atípicos y los incompletos (8). No olvidemos que en la actualidad, y por razones de demanda asistencial, se han incluido los trastornos por atracón, que también suponen un gran número de casos y de presión asistencial.

El curso natural de pacientes afectos de BN que estaban fuera del marco asistencial y en un seguimiento de 5 años permitió observar que el 33% remite y otro 33% recae, lo que indica un pronóstico desfavorable para las personas no tratadas. En los estudios de seguimiento de pacientes en tratamiento con el diagnóstico de TCA durante 6 años se observó que el 60% se consideraban de buen pronóstico, el 30% de recuperación parcial y un 10% de mal pronóstico (3, 9, 10). Esto quiere decir que anualmente hay unas tasas acumulativas de crónicos muy preocupantes y un número considerable de pacientes es subsidiario de una política de prevención terciaria.

El trastorno ha evolucionado en estos años, pero también la clínica de los pacientes evoluciona; desde un punto de vista estrictamente categorial podemos observar cómo los pacientes que cumplen criterios diagnósticos para AN, BN o BED presentan en sus antecedentes haber sufrido otro trastorno diferentes (9); sin duda los aspectos categoriales o dimensionales del diagnóstico se deberían interrelacionar mejor, ya que esta cuestión tiene implicaciones, unas positivas y otras negativas, si se plantea una investigación o un tratamiento. Es aconsejable no olvidar nunca la dimensión del trastorno

para comprender de una manera completa al paciente en todas sus patologías. Puede parecer anecdótico, pero se podría pasar de un exceso de clasificación de los TCA, como sugieren algunos autores (que proponen que la AN se pueda subclasificar en subtipo restrictivo y subtipo atracón purga; que la BN lo haga en subtipo purgativo, subtipo no purgativo y subumbral, y que los TCA se clasifiquen globalmente como restrictivos con IMC superior a 18,5, únicamente purgativos, subumbral con atracones, umbral con purgas y umbral con atracones y subumbral con purgas) (10), a otros que son más restrictivos y sólo sugieran la existencia de dos grupos, unos restrictivos y otros purgativos.

Veamos de nuevo otro aspecto importante de la evolución de los TCA, el pronóstico (3, 11), que afortunadamente ha mejorado a lo largo de los últimos 30 años. Hemos observado cómo en las últimas revisiones de diferentes trabajos se puede observar que el 50% de la AN presenta una remisión completa, el 20-30% una remisión parcial y el 10-20% se cronifica. Respecto a la BN, en estudios a 6 años, el 60% tiene buen pronóstico, el 30% presenta una recuperación parcial y el 10% un mal pronóstico, todo ello con una mortalidad del 5% (11, 12). Este relativo éxito del pronóstico ha supuesto, como ya hemos comentado, un notable y preocupante aumento de cuadros cronificados, y esta cronificación se debe en unos casos a que el paciente presenta una clínica "menor" y no desea tratamiento; en otros casos es debido a que están en el proceso terapéutico, con recaídas o recidivas que se prolongan en el tiempo y se les considera pacientes crónicos (9), y

por último, el tercer grupo lo forman los que han presentado una evolución tórpida de la enfermedad y esta se ha cronicado (14), en casos ya no es de factible una remisión completa del trastorno y sólo es de esperar mejoraría de la calidad de vida a través de la prevención terciaria (10, 14).

Todos estos cuadros crónicos clasificados como atípicos o no especificados (15), suponen un reto a la asistencia, tanto por su número, cada vez mayor, como por las dificultades de tratamiento que conlleva (3, 11, 16).

La cronicidad

En salud mental el concepto de cronicidad es un elemento constitutivo de la mayoría de las enfermedades mentales, incluidos los TCA. En psiquiatría se denomina paciente crónico a aquella persona que sufre un trastorno psiquiátrico grave que dificulta o impide el desarrollo de sus capacidades y de su autonomía, también llamamos enfermedades mentales crónicas a aquellas patologías que se prolongan en el tiempo, cuya curación no puede preverse claramente o que no ocurrirá nunca.

Sin embargo, recordemos ahora algunos conceptos relativos a la evolución de las enfermedades que permiten ajustar el momento de esta en su evolución y pronóstico: el primero será el concepto de curación, que es cuando el paciente retorna a un estado anterior a la enfermedad y sin secuelas de interés; llamamos remisión a la situación de reducción de sintomatología o en proceso de reducción, y recurrencia cuando reaparecen los síntomas tras un periodo de remisión. Se llama recaída cuando reaparece la enfer-

medad en una situación de casi salud del paciente, periodo que antiguamente se solía llamar convalecencia, y por último, es recidiva cuando reaparece la enfermedad tras un largo periodo de salud.

La enfermedad o algunos síntomas de esta se pueden manifestar con un curso agudo o crónico; el proceso que cursa favorablemente se llama mejoría, o si se considera irrecuperable es llamado inducibilidad (17).

Pero la cronicidad no es un fenómeno atribuible únicamente a la enfermedad, es una situación del proceso morboso que puede obedecer a diferentes causas; si la paciente es víctima de un mal diagnóstico y este se prolonga en el tiempo la enfermedad puede evolucionar de manera maligna y cronicarse, esto ocurrió en una primera época con la AN, de la que algunos profesionales no conocían su clínica o no la valoraban como severa, demorando así el diagnóstico y empeorando el pronóstico. Puede ocurrir también que por el tiempo de evolución del trastorno, independientemente de un buen diagnóstico, la enfermedad cronifique, o que por la "debilidad" de los síntomas más aparentes no sea valorada correctamente por parte del paciente o de los profesionales que la atienden y el proceso avance en severidad, llegando a la cronicidad. Si el TCA ha causado una importante discapacidad física o psicológica, se tiende a considerar que la enfermedad de alguna manera persiste y es crónica; también, lamentablemente, en alguna ocasión, cada vez menos, la cronicidad obedece a tratamientos ineficaces, a modelos asistenciales incorrectos o a evaluaciones pronósticas erradas.

Hay criterios de consenso para considerar a la AN como una enfermedad crónica, se considera así cuando hay arraigados patrones de restricción alimentaria y de las cogniciones anoréxicas, cuando la "identidad personal" está ligada a la AN, si hay falta de motivación para el cambio, si la AN es el único valor de identidad y si hay miedo a vivir sin ser "persona anoréxica"; por estas causas esta se manifestará y presentará como una incapacidad permanente para mantener el peso, unas dietas peculiares y anómalas, una depresión y ansiedad crónicas, obsesividad y dificultades sociales de interacción y de reinserción (17).

En el caso de la BN se considera de evolución crónica cuando están presentes experiencias negativas referidas al cuerpo, está presente la impulsividad y la agresividad, especialmente la autoagresividad, con tendencia a las adicciones, en el contexto de un humor inestable, con cuadros disociativos y alta sugestionabilidad; también el hurto y la cleptomanía, los antecedentes de traumas psíquicos, la pérdida de control sobre la ingesta, las dietas peculiares y, naturalmente, las conductas reiteradas de purga (18, 19).

Pero hablar de cronicidad en los TCA es confuso; cronicidad en los TCA no supone irreversibilidad, son enfermos crónicos pero que se curan con programas específicos e intensivos (20), y en muchos casos sin secuelas físicas. Estas enfermedades no están incluidas en los apartados de "enfermedades crónicas" y nuestro paciente crónico puede "disfrutar" de largos periodos de normalidad sin tratamiento, incluso en algunos casos con una remisión completa y espontánea del primer

episodio de TCA y con un segundo episodio muy severo.

Pero no seamos tan optimistas, ya que son trastornos que dejan secuelas y discapacidades, afectan a una población mayoritariamente infantil y juvenil a la que el proceso morboso impide, en el mejor de los casos, una normal maduración de la persona; estas secuelas y discapacidades son debidas a la enfermedad, pero en ocasiones se deben a la actitud del paciente, poco adherente al tratamiento, o por la comorbilidad asociada; en otras ocasiones favorece la cronicidad la actitud y el comportamiento del entorno social, comenzando por la familia y los amigos. Cuando hay conflictos familiares o de pareja, si hay negación de la enfermedad por parte de los padres y poca cooperación por parte de la familia y en un ambiente con malas y perjudiciales relaciones sociales y con posibles conductas adictivas, el pronóstico no es bueno y la cronicidad previsible.

Pasemos a continuación a hacer un análisis somero de las causas más generales de la cronicidad. Unas pueden ser biológicas: la genética, la susceptibilidad al estrés y la fragilidad ante la pérdida ponderal; otras están ligadas a la personalidad y al carácter, y el trastorno límite de la personalidad y la impulsividad son los mejores exponentes. Pero lamentablemente, como ya hemos comentado anteriormente, la actitud del paciente, la del entorno y la eficacia y eficiencia de los recursos asistenciales marcan generalmente el pronóstico de estos trastornos y favorecen o no la cronicidad. Los modelos de intervención deben ser correctos, eficaces y eficientes, el lugar de tratamiento debe tener espacios propios, los tratamientos

deben estar protocolizados, ajustados al ritmo y tiempo de la enfermedad y aplicados por profesionales expertos, con un buen control de la evolución y actuando sobre el entorno social del paciente; de este modo mejorará sensiblemente el pronóstico y se reducirá la cronicidad.

Son precisos tratamientos cada vez más precoces, con menos fracasos en anteriores y mejor adhesión a estos por parte de los pacientes; las altas deben estar vinculadas a la curación, no al peso u otros marcadores biológicos; con estricto control de la enfermedad, evitando los abandonos y con una buena enfermería; el tratamiento psicológico y la enfermería, en la situación de hospitalización, son las piedras angulares de una buena asistencia. Hay unas condiciones básicas (20, 21) para el tratamiento: los equipos deben ser funcionalmente multidisciplinarios, con protocolos de tratamiento consensuados, asumidos y aceptados, de obligado cumplimiento, que incluirán apartados para la patología dual y atención a los trastornos de la personalidad; con equipos que se adecuen a los cambios clínicos de los TCA y a la comorbilidad; con una buena coordinación con otros niveles asistenciales y con los profesionales de otras disciplinas, todos ellos formados e interesados (22).

Tratamiento de la cronicidad

El tratamiento de la cronicidad requiere de un dispositivo asistencial completo y protocolizado (21); hay pacientes crónicos de los que a pesar del tiempo transcurrido no podemos afirmar que su cuadro clínico sea irreversible, en su programa terapéutico no se debe limitar la hospitalización ni mucho menos el tiempo global del tra-

tamiento, no se deben pactar los días máximos de estancia en internamiento ni en los hospitales de día y no deben carecer de protocolos específicos. Para el tratamiento de estos pacientes es preciso un análisis exhaustivo de su historial, conocer las razones de la cronicidad para poder ofrecerles en cada momento una intervención adecuada.

Un programa asistencial completo y eficaz requiere de un primer paso, este es el análisis de la motivación y los deseos o fantasías de "curación" por parte del paciente, conocer los límites que la persona enferma pone a esta curación; el paciente debe saber que deberá abandonar aquellos hábitos que interfieren en el tratamiento, especialmente el abuso de sustancias, al tiempo que recibe ayuda para mejorar el control de sus impulsos. Si el enfermo evoluciona correctamente, ofrecerle todo un dispositivo asistencial tras el internamiento (22, 23); el hospital de día es la prolongación de la hospitalización a un régimen de progresiva integración familiar y social; más tarde, los centros de día o los pisos asistidos le permitirán en muchos casos reiniciar una vida normalizada.

El tratamiento debe proporcionar un entorno terapéutico de confianza y apoyo, debe ser individualizado, hay que saber escuchar al paciente, reconocer y valorar sus logros por pequeños que sean, plantear objetivos terapéuticos realistas y pactados, y trabajar la motivación para el cambio. Los pacientes deben sentirse integrados en la comunidad con una política terapéutica de puertas abiertas para que puedan reiniciar tratamientos cuando lo deseen, precisen o sea posible, y todo

este trabajo debe ser coordinado a través de un único terapeuta de referencia.

Factores pronósticos y cronicidad

Conocemos como factores de mal pronóstico favorecedores de cronicidad: el diagnóstico tardío, que impedirá un tratamiento precoz y eficiente; las oscilaciones frecuentes de peso, que indican una clínica de evolución alternante y sin duda tórpida; las conductas de purga con riesgo vital, indicativas de una grave sintomatología, y naturalmente, la ausencia de conciencia de enfermedad, que impide los intentos de ser tratado por profesionales.

El pronóstico empeora cuando de forma comórbida o como síntoma está presente la dismorfofobia, si hay dificultades de comprensión o si están presentes los conflictos familiares o de pareja, ya que no sólo no colaborarán con el equipo sino que no ayudarán o apoyarán al paciente. La negación de la enfermedad por parte de los padres retrasará el tratamiento y, aunque este se imponga con el tiempo, se habrá perdido un tiempo precioso con consecuencias negativas. También son factores de mal pronóstico la poca cooperación en la familia y el mal ambiente familiar, aunque acepten el diagnóstico y reconozcan la enfermedad, así como las malas relaciones sociales, las adicciones, los trastornos de personalidad y los trastornos del control de los impulsos. Si a la clínica TCA se añaden los intentos de suicidio, las autolesiones, las conductas de robo, el abuso severo o dependencia de alcohol y/o el abuso severo y la depen-

dencia de drogas, el pronóstico será más oscuro y el tratamiento mucho más difícil.

Sin embargo, este pronóstico (17, 24) también dependerá de factores positivos, tales como la adhesión al tratamiento y la motivación, la buena actitud de los padres y familiares próximos, el buen nivel de comprensión de la persona enferma que le permite aprovechar mejor las indicaciones y recomendaciones terapéuticas, la cooperación de la familia con el equipo terapéutico y, por último, una buena red social de apoyo.

Rehabilitación y reinserción en los TCA

No se deben plantear objetivos basados únicamente en la remisión de los síntomas en un paciente crónico sin tener presente la necesidad perentoria de una rehabilitación y reinserción, sería una tarea vana buscar únicamente la remisión clínica, ya que hay demasiados aspectos negativos en el entorno del paciente que no favorecen la recuperación. La capacidad para reintegrarse a su vida anterior normal está limitada y es debida a la propia enfermedad, a la actitud del paciente ante esa enfermedad o por la mala respuesta del entorno social que no protege y no ayuda al enfermo (25, 26).

Es indudable que para atender estas patologías severas, crónicas y de mal pronóstico se precisan profesionales formados e interesados trabajando en equipos multidisciplinarios con protocolos de tratamiento aceptados y consensuados, que incluyan la patología de la personalidad, de la impulsividad y de la adicción, así como unos óptimos criterios de derivación y una red asistencial completa (8).

Debe haber una formación continuada y una adecuación constante a los cambios clínicos y a la comorbilidad de estas patologías, con equipos flexibles y una buena coordinación entre niveles asistenciales y con profesionales de otras disciplinas.

La rehabilitación psicosocial tiene como objetivos la normalización de la vida en todos sus aspectos posibles, en la corrección de conductas patológicas y perjudiciales, el autocontrol, la autonomía y la normalización de las relaciones interpersonales (27).

Los programas de rehabilitación y reinserción deben ser específicos para cada paciente y establecerse cuando esté en una situación de estabilización clínica; la estabilización no supone la curación o la remisión, es en ese momento cuando se pueden aplicar los programas de reinserción basados en una política activa de rehabilitación y de reinserción al mundo sociolaboral para darles una autonomía económica suficiente. Para este proceso de cambio se precisa de un buen apoyo a su familia, a la que habrá que "educar" para buscar su colaboración y otro tanto de su entorno social más próximo, que se inserte en el ambiente más positivo y rechace el más perjudicial. Naturalmente, el seguimiento de estos pacientes deberá estar monitorizado, ya que aunque el paciente crónico se inserte en el mundo laboral, deberá ser supervisado durante bastante tiempo para que se mantenga firme en esa situación mientras se continúa el tratamiento de su TCA crónico. El programa facilita y da consejo social y protección legal ante las vicisitudes laborales y sociales; no olvidemos que es una persona frágil y poco habituada al nuevo entorno, ya que la enfermedad la alejó de

ese mundo durante mucho tiempo o incluso nunca se integro en él a causa de dicha enfermedad. La misma ayuda y protección deberá recibir el paciente si desea incorporarse al mundo del estudio, donde fracasará si no es tutelado, adiestrado y dirigido.

El lugar donde aplicar los programas de rehabilitación y reinserción son los Centros de Día, Centros Residenciales y Pisos Asistidos, estos son un recurso asistencial de larga-media estancia que permiten el abordaje multidisciplinar de pacientes crónicos; el objetivo es integrar todos los aspectos de la persona con la estabilización biológica, especialmente el peso, la ausencia de sobreingestas y de purgas. El objetivo está en la búsqueda del bienestar y de la autonomía del paciente, concediendo un especial interés en la prevención de recaídas y el mantenimiento de los logros adquiridos; lamentablemente, la red de centros de asistencia pública no ha previsto por el momento la creación de estos dispositivos, sin embargo, la larga y amplia experiencia del Institut de Trastorns Alimentaris (ITA) avalan la creación de estos centros dados sus buenos resultados.

El primer paso de los programas de rehabilitación y reinserción se basan en la identificación de las áreas "problema" de la persona a tratar, especialmente la falta de habilidades que tienen los pacientes con un TCA severo y de larga evolución en los diferentes aspectos de su vida: social, afectiva, familiar, escolar o laboral; estas áreas se han de analizar separadamente. El estado físico ha de ser estable, una aceptable normalización del estado psicológico, con una familia que colabora y en un ambiente social que no propicie

conductas de riesgo, como puedan ser las adictivas. Se deberán analizar y planificar de cara al futuro las áreas ocupacionales del paciente, sus finanzas y el alojamiento; si estos tres aspectos están muy limitados, el paciente crónico se puede beneficiar de la red asistencial en Centros de Día o en Pisos Asistidos, como ya hemos comentado.

Tras este análisis se exploran y estudian los aspectos sociales negativos que conlleva la cronificación y que son cruciales, el más importante es el aislamiento: las dificultades para hacer comidas sociales y la ausencia de relaciones próximas y estrechas, también la posible existencia de una anormal dependencia de la madre o el padre por falta de recursos propios y la falta de empleo u ocupación diaria. Los problemas económicos por la no percepción de ingresos por la ausencia de actividad laboral y precisos para conseguir un alojamiento y vivir en un piso independiente es una necesidad perentoria que, de no cubrirse, y es lo óptimo, siempre es aconsejable como mal menor que los pacientes queden vinculados a la familia, ya que requieren apoyo de esta.

El tratamiento debe adaptarse al perfil psicobiográfico de la persona, se debe actuar al tiempo en todas las áreas de funcionamiento alteradas, no sólo sobre la sintomatología alimentaria, también se trabajará el papel del trastorno en el origen y mantenimiento de la enfermedad; se debe hacer un abordaje de los trastornos asociados y comórbidos, dando prioridad a la terapia psicológica desde el ingreso, poniendo especial énfasis en la atención sociofamiliar, con el objetivo final de conseguir la máxima autonomía (22).

Estos programas estarán encomendados a profesionales expertos en rehabilitación sin especificar su titulación y sí con conocimientos en estas tareas, aunque habitualmente sean los trabajadores sociales los responsables de la intervención social y psicólogos los que aborden los aspectos más psicológicos del programa (28). Habrá un responsable que definirá el itinerario de la reinserción y la rehabilitación social del paciente, con habilidades para movilizar las capacidades del paciente, sabiendo dinamizar las actitudes y fomentar las responsabilidades en la persona enferma y de su entorno, dentro de un proceso de rehabilitación y reinserción. Se deben activar acciones relacionadas con las áreas ocupacionales, formativas, sociales y de inserción en la sociedad, especialmente debe promoverse la autonomía y la integración personal, social y económica del paciente. El responsable rehabilitador es la figura que interactúa con los recursos comunitarios y los trabajadores sociales, así como con el resto de los profesionales del equipo multidisciplinar.

El programa incluye en primer lugar el diagnóstico de inserción sociolaboral; se debe hacer una orientación y definición del itinerario académico en unos casos, y en otros, la elaboración del plan de inserción laboral (28); se debe contactar con empresas que favorezcan la inserción laboral y buscar ayudas estatales en el ámbito académico a través de ayudas y becas.

Se seguirá con un trabajo más directo, ayudándole a elaborar conductas socioadaptativas y de organización y dinamización del tiempo libre. Es preciso que aprendan a gestionar sus asuntos admi-

nistrativos y económicos, y todo ello sin quedar separado de la red asistencial para los TCA, ya que estos pacientes pueden presentar a lo largo del tratamiento rehabilitador recaídas y reagudizaciones del trastorno, que deben ser tratadas con premura, por lo que la integración en la red es fundamental.

Prevención terciaria

La prevención terciaria no ha tenido demasiada consideración en los TCA, posiblemente por razón de la novedad del trastorno, por considerar que este se puede resolver favorablemente con el tiempo, también por la obcecación de iniciar una y otra vez programas terapéuticos, con el objetivo de una recuperación ad integrum, generalmente encaminados a un nuevo fracaso, con gran sufrimiento para el enfermo y familia. En los casos de cronicidad puede ser mucho más oportuno pactar con el paciente algunas metas más limitadas o enseñarle a no colocarse en situaciones de riesgo, especialmente físico.

Algunas familias, después de repetidos intentos de tratamiento de su hijo, pueden sentirse fracasadas y aceptan con fatalidad la inexorable y tórpida evolución de la enfermedad; la prevención terciaria lo evita, ofreciendo alternativas más saludables. Se evita la caquexia extrema, los desequilibrios electrolíticos, el riesgo autolítico y las complicaciones por déficit inmunitario, favoreciendo de esta manera la supervivencia física. De igual manera se pueden pactar alternativas saludables a otras conductas perjudiciales, como pueden ser las adicciones o la impulsividad. Si con el paciente se aceptan

y pactan algunas conductas y responsabilidades, el paciente no corre riesgo vital y mejora su calidad de vida, el marco familiar no se deteriora y el paciente y su familia pueden vivir con una mejor adaptación y calidad.

Es recomendable que el profesional responsable de la atención de los casos crónicos de TCA informe a la persona afectada sobre la posibilidad de una recuperación "parcial" y de sus beneficios, sobre la posibilidad de mejorar su calidad de vida a cambio de pactar conductas y de acudir regularmente a la consulta del especialista para el control.

No se deben asociar estos programas a los años de enfermedad transcurridos y a los fracasos terapéuticos previos. Es necesario disponer de recursos asistenciales capaces de proporcionar tratamientos a largo plazo y seguir la evolución de los casos de TCA crónicos, así como contar con apoyo social para reducir la discapacidad futura.

Con estos programas, los pacientes crónicos presentan unas tasas de recuperación variables pero en un progresivo aumento, y por el contrario, con una mortalidad en descenso, objetivable a pesar de las dificultades metodológicas; además, como ya hemos comentado anteriormente, una parte del aumento de la prevalencia (17) de los TCA es atribuible al incremento de pacientes crónicos. Estos programas de prevención terciaria pueden reducir la presión asistencial significativamente, recordemos que actualmente se considera que sobre un 50% de los casos de AN evoluciona a remisión completa a largo plazo (28, 29); con estos programas se pueden mejorar aún más estas cifras.

Atención y modelos asistenciales para la prevención terciaria

La realidad de los TCA crónicos es la de una población "silenciosa", en todo caso quien protesta es la familia, si aún no se ha rendido, ya que otras familias ya han aceptado la penosa situación de los pacientes sin esperanza (26). Para la prevención terciaria se recomiendan centros con características especiales, deben ser unidades residenciales pequeñas, con poblaciones homogéneas, con mecanismos de control de calidad, e integración de los aspectos biológicos, psicológicos y sociales; parecen unas condiciones que pudieran catalogarse de "idílicas", pero no por ello desechables (24) y sí recomendables. Los dispositivos que disponen de forma integrada en su equipo de todos estos profesionales y servicios serían un modelo de lo dicho anteriormente.

Para la asistencia a estos pacientes en el sistema público es preciso el establecimiento de una red colaboradora con varios nodos entrelazados: médico de familia, UTCA de referencia, hospital general, buenos servicios sociales y un buen soporte familiar.

Posiblemente sea más interesante su plena inclusión en esta red general si se pretende una mayor inversión en investigación y prevención, aunque las formas agudas, por recaída, de estos cuadros parecen estar mejor situadas y atendidas dentro de las unidades de referencia.

Los objetivos más realistas que podemos establecer ante el reto asistencial que nos suponen estos cuadros incluyen: la intervención sobre factores mantenedores de la enfermedad y un programa de preven-

ción de recaídas; una mejoría parcial de la enfermedad, pero con una gran mejoría global de la calidad de vida; buscar la reducción de las complicaciones físicas severas, y la disminución de las tasas de mortalidad. Este programa de acción sobre el paciente crónico se basa como hemos citado en la intervención sobre factores mantenedores: síndrome de inanición, vómitos, percepciones corporales anómalas y cogniciones erróneas sobre figura el peso o la dieta; otro aspecto del programa está en la prevención de recaídas con consultas médicas y de enfermería periódicas, el establecimiento grupos estables de autoayuda, la psicoeducación continuada, etc., buscando una remisión parcial de síntomas a medio-largo plazo, con la prolongación de tratamientos activos y el abordaje en fases con diferentes modelos de psicoterapia, atendiendo a la comorbilidad.

La mejoría global de la calidad de vida se consigue mediante el establecimiento de redes sociales positivas y estables, la consecución del empleo o la progresión en los estudios a través de los programas expuestos de rehabilitación y reinserción.

Ante un cuadro de TCA crónico que precise por sus características un programa de prevención terciaria, es preciso seguir escrupulosamente un procedimiento riguroso. En primer lugar, es precisa una exigente reevaluación del diagnóstico en todos sus aspectos y ejes, así como también de la evolución de la enfermedad y el tratamiento o tratamientos que ha recibido, y su duración y dosis, en el caso del tratamiento farmacológico. Hay que conocer en profundidad la personalidad del paciente y si hay o no anomalías, así como su estado afectivo actual y si este

ha sufrido alteraciones a lo largo de su enfermedad, también su situación física y si presenta complicaciones físicas irreversibles o no. Tras conocer bien su patografía se debe analizar esta y llegar a la conclusión de si es preciso o no iniciar un nuevo tratamiento eficaz y eficiente con el objetivo de una recuperación *ad integrum*, y qué posibilidades de éxito tendrá a corto o medio plazo; al hacer este análisis y al recomendar un nuevo tratamiento se deben estudiar también las repercusiones negativas que este podría tener si fracasa de nuevo.

Si la recomendación es iniciar el programa de prevención terciaria, es preciso establecer unos pactos con el paciente y su familia que delimiten el área de objetivos y las acciones encaminadas hacia ellos. Es un trabajo importante reestructurar las relaciones familiares, ya que este cambio de objetivos, especialmente el de supervivencia, y la aceptación de una clínica irreversible es de difícil aceptación para la familia, y también para los pacientes es difícil la aceptación de más controles médicos para asegurar una calidad de vida razonable. Es una tarea compleja, ya que la familia tiende a buscar objetivos de salud completa en lugar de supervivencia y no tanto la calidad de vida; para estas tareas es fundamental la confianza en el equipo, que deberá asumir el caso con responsabilidad en un seguimiento continuado.

Conclusiones

- Los TCA han mejorado el pronóstico a lo largo de los últimos años, sin embargo, quedan lagunas, especialmente asistenciales, por superar.
- Los TCA han variado su presentación clínica a lo largo de los últimos lustros, predominando actualmente los cuadros purgativos e impulsivos, incompletos o atípicos.
- Estos cuadros no tienen por qué ser menos severos que los completos y requieren dispositivos asistenciales adecuados.
- La cronicidad es una situación de los pacientes relevante, la causa de esta es variada y debe ser sujeto de más estudios y mejor asistencia.
- Lamentablemente, no se ha abordado desde la asistencia pública la reinserción y la rehabilitación y es una cuestión pendiente de máxima necesidad. Una buena recuperación y reinserción social y laboral supone grandes beneficios no sólo desde el punto de vista de la enfermedad y del paciente sino también para la sociedad, por la rentabilidad social y económica.
- Una correcta política de calidad de vida para estos pacientes supone la integración de programas de prevención terciaria en los protocolos de tratamiento de los TCA.

Bibliografía

1. Fairburn C, et al. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57:659-65.
2. Garfinkel PE, Garner DM. *Anorexia nervosa: A multidimensional perspective*. Nueva York: Brunnel-Mazel, 1982.
3. *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Guías de práctica clínica en el SNS. Edita: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2009.

4. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. American Psychiatric Association. Barcelona: Masson, 1995.
5. ICD-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor, 1992.
6. Bulik CM, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN. Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007 May; 40(4):310-20.
7. Hoek HW, Van Hoeken D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders. *Int J Eat Disord* 2003; 34(4):383-96.
8. Striegel-Moore R, Cachelin F, Dohm F, et al. Comparison of Binge Eating Disorders and Bulimia Nervosa in a Community Sample. *Inter J of Eat Dis* 2001; 29(2):157-65.
9. Berkman ND, Lohr KN, Bulik CM. Outcomes of eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2007; 40(4):293-309.
10. Rockert W, Kaplan A, Olmsted M. Eating Disorder Not Otherwise Specified: The View from a Tertiary Care Treatment Center. *Int J Eat Disord* 2007; 40:599-5103.
11. Herzog D, et al. The course and outcome of bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1991; 52(10 suppl.):4-8.
12. Hjern A, Lindberg L, Lindblad F. Outcome and prognostic factors for adolescent female inpatients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. *Br J Psychiatry* 2006; 189:428-32.
13. Noordenbos G. Problems and possibilities of the Prevention of Eating Disorders. *European Eating Disorders Review* 1994; 2(3):126-42.
14. Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, et al. Epidemiology and risk factors of eating disorders: a two-stage epidemiologic study in a Spanish population aged 12-18 years. *Int J Eat Disord* 2003; 34(3):281-91.
15. Agras WS. The consequences and costs of the eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2001 Jun; 24(2):371-9.
16. Powers PA. Management of Patients with Comorbid Medical Conditions, en Garner, D y Garfinkel, P (edit). *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. New York: The Guilford Press, 1997.
17. Jáuregui Lobera I. Trastornos de la Conducta Alimentaria 2009; 10:1.086-100.
18. Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *Int J Eat Disord* 2000; 27(4):428-34.
19. Halmi KA, Eckert E, Marchi P, Sampugnaro V, Apple R, Cohen J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48(8):712-8.
20. Birchall H, Palmer R, Waine J, Gadsby K, Gatward N. Intensive day programme treatment for severe anorexia nervosa - The Leicester experience. *Psychiatr Bull* 2002; 26:334-6.
21. Garner D, Needleman D. Sequencing and Integration of Treatment, en Garner, D y Garfinkel, P (edit). *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. New York: The Guilford Press, 1997.
22. Detecció i orientacions terapèutiques en els trastorns del comportament alimentari. Quaderns de la bona praxi. Barcelona: Col·legi Oficial de Metges de Barcelona, junio 2005.
23. Tierney S, Fox J. Chronic anorexia nervosa: A Delphi study to explore practitioners' views. *Int J of Eat Dis* 2009; 42(1):62-7.
24. Dennys AB, Sansone R. Treatment of Patients with Personality Disorders, en Garner, D y Garfinkel, P (edit). *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. New York: The Guilford Press, 1997.
25. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003; 14(1):149-58.
26. Latzer Y, Hochdorf Z, Bachar E, Canetti L, et al. Attachment style and family functioning as discriminating factors in eating disorders. *Inter J* 2002; 24:4.581-600.
27. Zipfel S, Lowe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in ano-

rexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* 2000; 355(9.205): 721-2.

28. Engel S, Adair C, Las Hayas C, Abraham S. Health-Related Quality of Life and Eating

Disorders: A Review and Update. *Int J Eat Disord* 2009; 42:179-87.

29. Vaz F. Outcome of Bulimia Nervosa Prognostic indicators. *Journal of Psychosomatic Research* 1998; 45:5.391-400.

Rehabilitación psicosocial e inclusión en TCA

D.^a Montserrat Sánchez Povedano y D.^a Silvia Navarro García

Los trastornos de conducta alimentaria son una patología de difícil manejo y de severas consecuencias físicas, psicológicas y que afectan seriamente el desarrollo psicosocial, afectivo, educativo e incluso de identidad de quien los padece, con graves consecuencias para la familia y su entorno.

La American Psychiatric Association (APA, 2006) refiere respecto al curso de los mismos que el porcentaje de pacientes que se recuperan por completo es moderado, eso respecto a la anorexia nerviosa. Y respecto a la bulimia, no hay conocimiento suficiente sobre lo que pasa con los individuos no tratados a largo plazo.

En concreto, aunque las cifras que se manejan en la actualidad varían de unos estudios a otros, sí que todos coinciden en afirmar que los trastornos de la conducta alimentaria son la tercera enfermedad crónica más frecuente en la adolescencia. De acuerdo a Steinhausen (2002), y refiriéndose a la morbilidad en anorexia nerviosa, cifra un 48% de pacientes recuperados, un 29% de mejora, un 18,2% que se cronican y un 4,8% que mueren. Y al hablar de bulimia nerviosa, en seguimientos de 2 a 5 años, refiere recuperaciones del 65% y cronicaciones del 35%. Cuando el seguimiento se prolonga a 5-10 años, la recuperación aumenta al 72%, la cronicidad al 22% y la mortalidad al 6%.

Lo que está claro es que se trata de trastornos complejos, donde una serie de pro-

blemas relacionados no sólo con la propia enfermedad y, por tanto, con el paciente y su familia, sino también con la falta de formación de especialistas y la mala orientación de tratamientos y recursos, hace que se imponga el fracaso terapéutico, que se repitan tratamientos infructuosos a lo largo de sus vidas y que el curso evolutivo no progrese y sigan cronicándose.

La APA (2006) considera como curso crónico un trastorno alimentario de 10 años o más de duración. Las características señaladas para estos pacientes son:

- Incapaces de mantener un peso sano.
- Presencia de depresión crónica.
- Obsesividad.
- Retraimiento social.

Según señala Calvo (2002), sabemos que un 25% de los pacientes con trastornos alimentarios no son recuperables en el momento actual. Y además, parece que a partir de los 7 años la resistencia a los tratamientos aumenta significativamente.

Esto nos debe llevar a reflexionar y a pensar en introducir nuevas formas de tratamiento, nuevos programas y recursos adaptados a las necesidades detectadas en este colectivo de individuos y sus familias.

Como señala la APA (2006), ante la cronicidad debe optarse por tratamientos más personalizados que tengan en cuenta las demandas que se puedan ir presentando, como pueden ser las hospitalizaciones de

repetición o parciales, el tratamiento residencial, la psicoterapia continuada y el apoyo social.

En este capítulo vamos a referirnos a este grupo de pacientes de curso más complicado, centrándonos en cuáles entendemos que son sus características y necesidades. A partir de aquí, pasaremos a describir los procesos de intervención que nosotros orientamos con el fin de, en algunos casos, poder llegar a normalizar su vida, y en otros tantos, a mejorarla.

Partiremos de conceptos y estrategias procedentes de otros campos de la salud mental con una historia más larga, especialmente en la comprensión y el abordaje de la cronicidad, como puede ser la esquizofrenia o los trastornos por abuso de sustancias. Lo importante será la adaptación a los trastornos de la conducta alimentaria, donde partimos de unas cogniciones, emociones, construcción de su propia identidad a partir de la enfermedad y patrón alimentario totalmente particular, si bien, las fuentes potenciales de deterioro final pueden ser similares en todos los casos.

Concepto de rehabilitación psicosocial

Definición

Es importante empezar señalando las diferencias entre tratamiento, que es un concepto más amplio, y rehabilitación, tanto en cuanto a objetivos se refiere como al momento del proceso terapéutico en que se introduce.

Como establecen Kopelowicz y Liberman (2003), el tratamiento es una intervención que se aplica en un momento más agudo del trastorno y que se orienta a la remi-

sión y/o control de la sintomatología propia del trastorno a tratar, así como de los factores relacionados con el origen y mantenimiento de la misma. La rehabilitación incluiría aquellas intervenciones dirigidas a discapacidades funcionales, cognitivas y psicosociales que se manifiestan durante la fase de estabilización, de recuperación o en una posible recaída.

La rehabilitación psicosocial engloba un conjunto de intervenciones orientadas a los usuarios y sus familias con el objetivo de mejorar su calidad de vida y a potenciar sus capacidades personales para conseguir la máxima autonomía posible.

El objetivo finalista de la rehabilitación psicosocial es:

- La reducción y el control de las recaídas (prevención terciaria).
- La adquisición de un nivel de autonomía personal gracias a la mejora de los déficits psicosociales adquiridos.
- Mejora de la calidad de vida al mantener en el tiempo las mejores condiciones de vida en las personas con más deterioro.

El concepto de rehabilitación debe hacer referencia no sólo a la mejora y/o recuperación de las capacidades, sino también a la suma de recursos y apoyos para que la persona afectada mantenga en el tiempo un nivel óptimo de funcionamiento de vida y de autonomía personal.

Recogemos la aportación del modelo de rehabilitación psicosocial tomado de la Asociación Madrileña de Rehabilitación Psicosocial (AMRP), Instituto de Trabajo Social y Servicios Sociales (INTRESS) y Asociación Guipuzcoana de Familiares de Enfermos Psíquicos (AGIFES) (2007), que, como defi-

nición de rehabilitación y citando las aportaciones de algunos autores (Anthony, 2005; Cohen, 1997; Livenh, 1997; Liberman, 2004), es “el conjunto de actuaciones destinadas a asegurar que una persona con una discapacidad mental grave pueda llevar a cabo las habilidades físicas, emocionales, intelectuales y sociales necesarias para vivir en la comunidad con el menor apoyo posible por parte de los profesionales. Las estrategias necesarias para ello consisten en potenciar, por un lado, las habilidades específicas para funcionar eficazmente y/o potenciar los recursos ambientales y comunitarios necesarios para reforzar sus capacidades de funcionamiento”.

Características de la rehabilitación psicosocial

El concepto de rehabilitación se define por tener las siguientes características:

- La persona es el propio protagonista de su proceso de rehabilitación, fomentando un papel proactivo en el individuo. El profesional actúa como guía que acompaña y tutoriza.
- La rehabilitación no consiste en la aplicación de un tratamiento estándar sino en un conjunto de intervenciones planificadas por los objetivos que se pretenden alcanzar con cada individuo, entorno familiar y contexto en el que el usuario viva.
- Ninguna persona queda excluida de un proceso de rehabilitación psicosocial por compleja y deteriorada que sea su situación patológica. En mayor o menor grado todo enfermo es susceptible de mejorar sus capacidades y su calidad de vida.
- El objeto de actuación de la rehabilitación no es sólo el individuo sino que

abarca también el contexto en el que vive (familia, amigos, nicho social, etc.).

Concepto de la rehabilitación psicosocial

El objetivo de la rehabilitación psicosocial es la recuperación de las personas afectadas. En general, recuperación no significa curación en el sentido de desaparición de síntomas o de vuelta a los niveles de funcionamiento previos a la enfermedad. Recuperación significa sobreponerse a los efectos de la enfermedad y lograr una expectativa de vida que te permita funcionar, como describe Liberman y Kopelik (2004), de acuerdo a la siguiente situación:

- Remisión sintomática.
- Actividad ocupacional de manera continuada.
- Vida independiente sin supervisión diaria.
- Mantenimiento de las relaciones sociales.

Principios orientadores de la rehabilitación psicosocial

Siguiendo los principios orientadores incluidos en el modelo de rehabilitación psicosocial (ibídem), como modelo de atención global e integrador la rehabilitación psicosocial parte de una serie de principios orientadores que inspiran el tipo de atención y la metodología aplicada. Así, hablamos de:

- Normalización: tiene como misión el garantizar la disponibilidad de los recursos, actividades, apoyos y oportunidades requeridas para que la persona enferma tenga una vida lo más similar posible al resto de la población.

La evaluación permanente a lo largo del proceso rehabilitador de la persona de sus capacidades, necesidades, objetivos y expectativas personales y familiares es la que determinará el listón de “normalidad”.

- **Enfoque comunitario:** es fundamental tener en cuenta el entorno de la persona y los recursos de la red comunitaria, ya que en definitiva la rehabilitación psicosocial es un proceso de adaptación al medio en el cual interactúa el individuo. La perspectiva comunitaria implica el uso del ambiente como agente estimulador, la participación de la persona en la organización de su vida cotidiana, la promoción de grupos de autoayuda entre usuarios y familias y el recurso de la acción de voluntarios como red de apoyo.
- **Desinstitucionalización:** esta característica tiene como principio la premisa de la mínima intervención para capacitar a la persona para la autogestión y la autonomía dentro de la comunidad con el menor apoyo posible de los profesionales.

Implica que la persona desarrolla al máximo sus competencias y habilidades.

- **Modelo de competencia:** es un modelo metodológico de la organización de las tareas que permite el establecimiento de un equilibrio progresivo por fases entre las necesidades del usuario y sus recursos personales.

Este modelo es una de las bases más importantes de la intervención en la rehabilitación psicosocial.

En resumen, podemos concluir que se basa en el análisis de factores motivacionales de la persona (motivar para

conseguir lo que se quiere), de sus potencialidades (análisis de las habilidades intactas) y de sus conocimientos (aportar el saber cómo hacer).

Población a quien se dirige

Concepto de trastorno mental severo y persistente

La característica principal que define el trastorno mental severo y persistente es la falta de capacidad para afrontar convenientemente las demandas habituales del entorno en el que viven.

Todas las definiciones hacen referencia, además de al diagnóstico clínico y su duración, al funcionamiento familiar, laboral y social de la persona afectada (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009).

La definición que tiene un mayor grado de acuerdo es la que pronuncia el National Institute for Mental Health (NIMH, 1987), y que describe a este colectivo de pacientes como “un grupo de personas heterogéneas que sufren trastornos psiquiátricos graves que cursan con alteraciones mentales de duración prolongada, que conlleva un grado variable de discapacidad y de disfunción social, y que han de ser atendidos mediante recursos sociosanitarios de la red de atención psiquiátrica y social”.

Este concepto engloba, pues, tres dimensiones en que deben estar presentes:

- Un diagnóstico psiquiátrico referido a patología severa (psicosis, trastorno de personalidad, trastornos del estado de ánimo, etc.).

- Una situación de discapacidad o desventaja provocada por la enfermedad. Este componente de discapacidad suele medirse con instrumentos estandarizados como el GAF (*Global Assessment of Functioning*) (APA, 1987). Se habla de trastorno mental severo cuando existe una puntuación en la escala del GAF < 60 y que corresponde a una disfunción o discapacidad moderada o severa del funcionamiento global.

Estos pacientes pueden presentar déficits en autocuidados, autocontrol, relaciones interpersonales, ocio, tiempo libre y/o funcionamiento cognitivo.

- Duración de la enfermedad y de su tratamiento. Esto se relaciona con un pronóstico complicado que va a suponer que no se solucione en un breve periodo de tiempo.

Estas personas suelen tener un severo déficit en su funcionamiento psicosocial, pero no se debe en exclusiva a la enfermedad mental, también influyen en ellas las características personales y las del medio en el que viven, así como sus apoyos externos. Esto permite que un tratamiento psicoterapéutico adecuado, la respuesta y el apoyo social puedan paliar estas dificultades.

El trastorno de la conducta alimentaria (TCA) como trastorno mental severo y persistente

Nosotros consideramos que la evolución que siguen algunos cuadros de trastornos de la conducta alimentaria comparte muchas de las características más importantes que definen al paciente con trastorno mental severo. Nos referimos a aquellos individuos que, generalmente al inicio de la

adolescencia, han sido diagnosticados de alguna forma de TCA y que, incluso habiendo recibido tratamientos adecuados, padecen secuelas importantes en su funcionamiento psicosocial. Su vida personal, social, académica y sus expectativas profesionales se han visto afectadas radicalmente y les es necesario reajustarlas en función de sus discapacidades.

Este tipo de pacientes de TCA tienen una serie de características comunes con el trastorno mental severo y persistente definido en el punto anterior, que nos conduce a asimilarlo dentro de esta categoría. En concreto, y entre otras, nos referimos a similitudes en alteraciones funcionales (síntomas), implicaciones vitales, limitaciones para la autonomía y dificultades sociales y relacionales.

- Alteraciones funcionales: síntomas propios de personas con enfermedad mental severa:
 - Alteraciones del estado de ánimo:
 - Situación de tristeza extrema.
 - Falta de interés por la vida.
 - Angustia.
 - Sensación de padecer incapacidad para hacer nada.
 - Alto riesgo de suicidio.
 - Insomnio.
 - Hiperactividad.
 - Otros trastornos del comportamiento.
 - Alteraciones cognitivas: capacidad de concentración, atención y memoria.
 - Alteraciones en la conducta y el control de impulsos.

- Mayor vulnerabilidad al estrés, dificultades para afrontar demandas del ambiente (Vila *et al.*, 2007).
 - Déficits de habilidades para manejarse autónomamente (Vila *et al.*, 2007).
 - Implicaciones vitales:
 - Una expectativa de vida más corta que la población sana.
 - Están más expuestos a padecer problemas médicos.
 - Padecen alta incidencia de muerte por suicidio (10%).
 - Alta dependencia al consumo de sustancias.
 - Padecen efectos secundarios de la medicación.
 - Estigmatización: sufren procesos de exclusión y de etiquetación difíciles de evitar.
 - Limitaciones para la autonomía: como consecuencia, estas personas tienen dificultades en el funcionamiento de las siguientes áreas:
 - Autocuidado: cuidado de sus hábitos de vida, higiene y otros elementos que afectan a la salud.
 - Autonomía personal: capacidad de gestionar adecuadamente el dinero, la vivienda, la alimentación y otras actividades de la vida cotidiana.
 - Control de la conducta en situaciones de estrés: pueden comportarse de manera socialmente inapropiada.
 - Capacidad para tener iniciativas y motivación: les es difícil construir un proyecto vital viable.
 - Historia laboral pobre.
 - Falta de habilidades de ajuste laboral (hábitos básicos, habilidades sociales y cognitivas, y habilidades centradas en la tarea).
 - Alta tasa de desempleo (70-80%).
 - Necesidad de apoyo económico. Son en su gran mayoría económicamente dependientes.
 - Frecuentes situaciones conflictivas en su red natural, sobre todo en el seno de la familia.
 - Dificultades sociales y relacionales: las restricciones más habituales se encuentran en las siguientes áreas:
 - Dificultades para la interacción social, pérdida de redes sociales de apoyo, que en la mayoría de los casos se limita a las familias y situaciones de aislamiento social (Vila *et al.*, 2007).
 - Dependencia elevada de otras personas y servicios sanitarios y sociales.
 - Dificultades para gestionar su tiempo libre y disfrutar.
 - Dificultades para acceder y mantenerse en el mundo laboral, lo que supone un obstáculo para su plena integración social y favorece la dependencia económica.
 - Participación asociativa.
- Por todo ello, y a partir de ahora, trataremos a este colectivo de pacientes con TCA considerando que participan de las características descritas anteriormente, y refiriéndonos a ellos como un TCA severo y persistente.

Necesidades de la rehabilitación psicosocial en los trastornos de la conducta alimentaria

Son pocas las referencias bibliográficas que recojan las necesidades de los pa-

cientes de TCA más allá de los aspectos nutricionales, médicos, cognitivos y emocionales más estrechamente vinculados a la propia patología alimentaria.

Robinson (2006), que ya se refiere a pacientes de TCA severo y de larga evolución, describe que estos tienen un déficit importante de habilidades en diferentes áreas de la vida, concretamente en las siguientes:

- Física:
 - Debilidad muscular.
 - Osteoporosis.
 - Balance electrolítico.
 - Deshidratación.
- Psicológica-psiquiátrica:
 - Depresión.
 - Síntomas obsesivo-compulsivos.
 - Ansiedad social.
 - Insomnio.
- Sociofamiliares y ocupacionales:
 - Aislamiento social.
 - Dificultades para comer fuera.
 - Ausencia de relaciones estrechas.
 - Estrecha dependencia de la madre.
 - Falta de ocupación diaria.
- Finanzas:
 - No reciben beneficio de su actividad laboral.
- Alojamiento:
 - Requieren vivir en un piso independiente.
- Cuidadores:
 - Requieren soporte de la familia.
- Identificación y plan de recaídas.

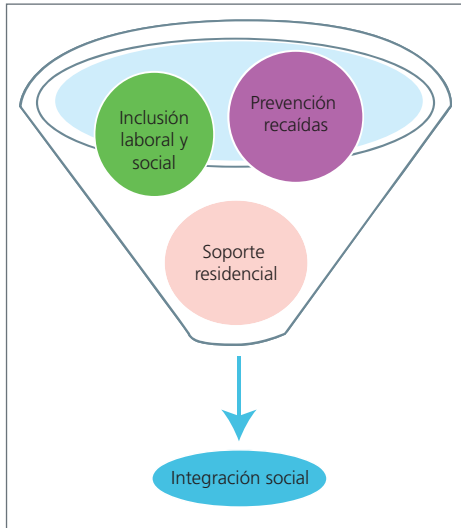
El funcionamiento deficitario de estas habilidades conduce en este colectivo de pacientes a importantes fuentes de deterioro que justifican sobradamente la necesidad de la rehabilitación psicosocial. Podemos identificar las siguientes fuentes de deterioro, de acuerdo a Robinson (2006):

- Falta de soporte social y familiar.
- Posibilidad de desarrollo psicosocial al margen del trastorno.
- Tiempos de ingreso.
- Aislamiento social y familiar.
- Separación de la preparación formativa.
- Deterioro cognitivo y emocional.
- Institucionalización excesiva por carga de tratamientos.
- Tiempo de enfermedad.
- Gravedad sintomática en el TCA.
- Carga psicopatológica y comorbilidad en los ejes I y II.

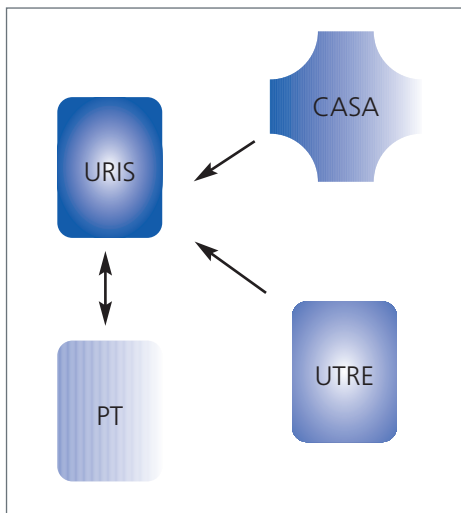
Así pues, el objetivo final de la rehabilitación debe posibilitar la integración social de estos individuos. Teniendo en cuenta el importante déficit de habilidades y las fuentes de deterioro asociadas ya anteriormente descritas, pensamos que será necesario asegurar el funcionamiento de las siguientes tres áreas para conseguir la integración social de la que estamos hablando:

- Inclusión laboral y social.
- Soporte residencial.
- Prevención de recaídas.

Pasaremos a desarrollar ahora el funcionamiento de los dispositivos en los que se orienta y asegura el adecuado desarrollo



de estas tres áreas. Nos referimos, y por ese orden, a la Unidad de Rehabilitación e Inclusión Sociolaboral (URIS), a los Pisos Terapéuticos (PT) y, por último, a la Unidad de Tratamiento Residencial (UTRE), aunque evidentemente en la prevención de recaídas están implicados todos los dispositivos y la adecuada coordinación entre los mismos.



Estos dispositivos están constantemente coordinados alrededor de la continuidad terapéutica del individuo y siempre en su beneficio. Las decisiones sobre el recurso más adecuado en el que ingresa el paciente la toma el equipo clínico de acuerdo a sus necesidades en cada momento de su proceso terapéutico. Podrá ir variando de dispositivo en función del cumplimiento individual del itinerario de transición a la vida autónoma.

Intervención en rehabilitación psicosocial

Las dificultades terapéuticas a que nos enfrentamos con este colectivo de pacientes de TCA severo y persistente nos llevó a incorporar en nuestra institución recursos propiamente rehabilitadores, inspirándonos, como ya nos hemos referido, en el trabajo que se estaba haciendo en otros trastornos, pero adaptándolos a las características y necesidades propias de estos sujetos. Así, en el 2002, FITA, desde el patrocinio y la gestión de ITA, funda los Pisos Terapéuticos (PT) para atender las necesidades de soporte residencial de este colectivo y con el objeto de cubrir las limitaciones existentes y conseguir una mayor integración social. En el 2009 se creó la URIS para mejorar y complementar la oferta de programas rehabilitadores orientados a la inclusión laboral y social, así como a la prevención de recaídas.

Consideramos que gracias a estos dos recursos innovadores en el campo de los TCA se ofrece una alternativa a estos pacientes más severos y persistentes que acumulan numerosos intentos frustrados de tratamiento y no adaptados a su momento psicobiográfico.

Metodología

La intervención en rehabilitación psicosocial se compone de una serie de programas de carácter terapéutico orientados a potenciar aspectos de vida saludables, descubrir y explotar las potencialidades de los usuarios, ofrecer estrategias nuevas y, por último, mantener la reducción de síntomas.

La elección de estos programas (URIS y PT) es personalizada para cada individuo en función de sus requerimientos, y conforman lo que definimos como itinerario de transición a la vida autónoma.

El responsable de confeccionar este itinerario y realizar el seguimiento del mismo es el coordinador de rehabilitación.

Los itinerarios de transición a la vida autónoma se caracterizan por:

- Delimitar objetivos lo más operativos posibles, desde objetivos principales a otros urgentes, que serían los que posibilitasen los procesos de rehabilitación.
- El itinerario es estructurado, secuencial e individual.
- Delimitación en el tiempo. Se deben de marcar unos tiempos para favorecer la motivación e impedir entrar en una dinámica de cronicidad.
- Es importante tener en cuenta el nicho ecológico, o sea, aquellos aspectos externos que pueden mediatizar o impedir los objetivos marcados.
- Adecuar las expectativas del usuario. Es importante que en la intervención se recojan las necesidades y expectativas del individuo.
- Implicación no sólo del usuario sino también de la familia.

- La relevancia del trabajo tutorial como una herramienta metodológica importante.
- La participación proactiva, convirtiendo a la persona usuaria en verdadera protagonista de su proceso de rehabilitación psicosocial, implicándola en la toma de decisiones y en la definición de su propio itinerario.
- La coordinación de los diferentes agentes y profesionales implicados, integrando actuaciones y consensuando decisiones.
- La complementariedad de recursos asistenciales rehabilitadores (Unidad de Rehabilitación e Inclusión Sociolaboral, Pisos Terapéuticos), con la existencia de otros recursos e intervenciones de tipo transversal, dentro de la propia entidad.
- La innovación que significa el rompimiento con los procesos estandarizados y homogéneos a los que está acostumbrado este colectivo.
- La alta especialidad de las intervenciones psicosociales adaptadas y flexibles a las necesidades del colectivo en cuestión.

Fases

La atención que presta se organiza en una serie de fases que se van estructurando a lo largo del tiempo.

- Derivación: es importante una adecuada derivación al dispositivo para el éxito posterior de los programas que se van a desarrollar. Eso significa que el usuario debe estar en un momento del proceso psicopatológico adecuado para beneficiarse de este recurso en cuanto a control de la sintomatología alimentaria y estado nutricional. Será el responsable clínico quien decidirá inicialmente la de-

rivación y la inclusión del paciente a los programas de rehabilitación de la URIS.

Para ello es básico que este proceso vaya acompañado de la máxima información posible sobre el paciente al nuevo equipo rehabilitador. Esta información debe incluir:

- Breve resumen de la historia clínica y de su evolución en el tratamiento clínico.
- Plan de tratamiento y objetivos: farmacológico, psicológico y psicosocial.

Cabe destacar también que, dada la vulnerabilidad de estos individuos y del momento terapéutico en que se encuentran, la derivación debe ser progresiva y ajustada a las capacidades de cada uno. Aconsejamos que en este momento, especialmente, debe haber una constante comunicación entre el coordinador de rehabilitación y el responsable clínico. Ellos serán los que vayan programando una introducción progresiva y lo menos traumática posible del usuario en estos recursos, con el fin de poder atender las dificultades que vayan surgiendo y ofrecer el *feedback* adecuado.

- Evaluación psicosocial: en la evaluación se tiene en cuenta tanto las necesidades que tienen el individuo y su familia, como las capacidades y recursos que poseen.

La información que incluye se dirige a las siguientes áreas:

- Capacidad de autonomía personal.
- Capacidad de autocuidado.
- Integración social: la capacidad de usar los recursos comunitarios y la red natural de apoyo.

- Aspectos cognitivos: recoge información sobre las dificultades referidas a orientación, memoria y atención.

- Autocontrol: valoración de las habilidades de afrontamiento personal, manejo de situaciones de estrés y nivel de autoestima.

- HHSS: valoración de las habilidades de comunicación y la capacidad en el manejo de las relaciones interpersonales.

- Familia: valoración del clima familiar y su estilo de comunicación.

- Psicopatología.

- Capacidad laboral y ocupacional.

- Intervención: implica la aplicación de los programas que pasaremos a describir a continuación en los diferentes recursos.

Es muy importante en todo momento atender las necesidades que pueda tener el individuo después de una intervención clínica (tratamiento residencial, hospitalización, hospital de día...). La orientación de continuidad en intervención rehabilitadora que toma el responsable clínico junto con todo el equipo es fundamental que sea bien comunicada y aceptada por el paciente, y ayudará a contribuir al adecuado aprovechamiento de los recursos psicosociales que se van a aplicar. Podemos considerar un éxito en el proceso terapéutico de un individuo el desarrollo del reconocimiento de cambiar sus estrategias terapéuticas, dejarse conducir por el equipo y, como resultado, aceptar y aprovechar en su beneficio los resultados de una recaída en su proceso continuado de cambio.

- Seguimiento: una vez alcanzados los objetivos definidos, se articula un proceso de seguimiento y mantenimiento de los logros conseguidos.

Este seguimiento será realizado por el responsable clínico y por el coordinador de rehabilitación, que permanecerán durante todo el proceso en constante relación.

Las recaídas que pueda haber en el proceso serán aprovechadas en el beneficio del proceso terapéutico del paciente. Lo importante es que aprendan a detectarlas, saber pedir ayuda, y así poder ser atendidos en los dispositivos adecuados.

Organización del equipo profesional

Los diferentes profesionales que intervienen e interrelacionan en los programas de transición a la vida autónoma conforman un equipo multidisciplinar, que vela por el cumplimiento de los objetivos establecidos en los itinerarios de transición a la vida autónoma de cada paciente.

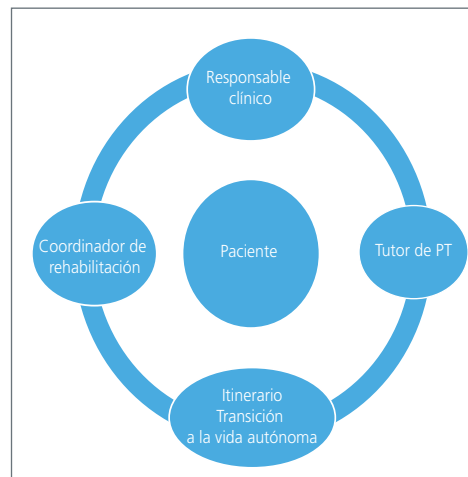
Los equipos interdisciplinares de la intervención rehabilitadora están formados por los siguientes profesionales: psicólogo/a, educador/a social, enfermero/a, médico y psiquiatra.

El coordinador de rehabilitación es un profesional del ámbito socioeducativo o psicosocial que ejerce como figura vertebradora de las intervenciones psicosociales. Está adscrito a la URIS y es quien establece, diseña y acompaña al usuario en su itinerario, y quien coordina y supervisa las intervenciones del resto de profesionales que intervienen en los procesos de rehabilitación.

El tutor de pisos terapéuticos es el profesional que ayuda al paciente a organizarse en el tiempo y en el espacio, dentro y fuera del contexto terapéutico. Le ayuda a operativizar el proceso rehabilitador y hace un seguimiento tutorizado diario durante su estancia en el recurso residencial.

Con carácter semanal se reúne el equipo de intervención formado por el coordinador de rehabilitación, el tutor de pisos terapéuticos y el responsable clínico en formato de reunión interdisciplinar para la revisión de casos.

Con carácter bimensual se reúnen para revisar y ajustar en su caso los objetivos de los itinerarios de transición de cada paciente. Así, la planificación y ejecución del itinerario se adapta a la evolución, a los éxitos y avances, así como también a las dificultades surgidas a lo largo del proceso rehabilitador. La triple visión de los profesionales que intervienen –clínica, psicosocial y socioeducativa– permite personalizar al máximo los objetivos establecidos en el itinerario.



Desde una perspectiva integradora y global se evalúan y redefinen anualmente la totalidad de los programas de transición a la vida autónoma, en sus aspectos cualitativos y cuantitativos, para introducir elementos de mejora.

Unidad de Rehabilitación e Inclusión Sociolaboral (URIS)

Definición del dispositivo

Dispositivo de día donde se ofrecen las técnicas necesarias para facilitar los procesos de inclusión social y laboral necesarios en la rehabilitación.

Este centro ha de estar incluido al máximo en la red comunitaria, pues su función implica facilitar a los usuarios la utilización de sus recursos.

Este centro no es un mero suministrador de prestaciones a sus usuarios, sino que es un activador de aquellos recursos necesarios para su integración.

Objetivos

El objetivo principal es promover la mejora y la calidad de vida, proporcionando una incorporación progresiva en la sociedad mediante acciones socioeducativas y psicosociales, dirigidas a la adquisición de competencias necesarias para retomar un proyecto de vida ocupacional y de ocio saludables. Y todo ello en el mejor contexto posible.

El objetivo final es que estas personas puedan asumir las responsabilidades de sus vidas y funcionar en la sociedad que les rodea tan activa e independientemente como sea posible.

La URIS debe ser capaz de activar acciones relacionadas con las áreas ocupacionales, formativas, sociales y de inserción en el medio.

Los objetivos específicos son los relacionados con:

- Mejora del funcionamiento psicosocial: dotando al usuario de habilidades relacionales (para facilitar el mayor número de roles socialmente válidos).
- Mejora de la red de apoyo socioafectivo:
 - Familia: dando a la familia información, asesoramiento y apoyo con el fin de mejorar su capacidad de manejo y convivencia, así como contribuir a mejorar la calidad de vida de la propia familia.
 - Red social: fomentando la participación social y la eliminación de barreras sociales.
- Seguimiento y soporte comunitario adecuado a las necesidades individuales:
 - Estructurar la rutina diaria y fomentar intereses propios.
 - Apoyar a los usuarios a utilizar recursos comunitarios normalizados, fomentando la participación y la actividad con el fin de evitar el deterioro o el aislamiento.
- Mejora de la competencia social:
 - Motivar para la definición de un proyecto formativo-laboral.
 - Mejorar las competencias para la ocupabilidad.
 - Reorientar y reforzar el currículum académico según intereses y posibilidades.

- Consolidar las capacidades cognitivas y de regulación emocional y conductual:
 - Recuperar y aumentar las capacidades cognitivas deterioradas.
 - Mejora del autocontrol.
 - Mejorar la autoestima y la imagen corporal.
- La diversidad de acciones individuales y grupales se complementan, creando espacios únicos a la vez que conectados.
- Metodología exigente orientada a la consecución de objetivos y resultados.
- La utilización de las nuevas tecnologías en aquellas acciones donde son aplicables, por su carácter innovador y motivador, y por el acercamiento a herramientas de aplicación en la vida cotidiana (ocio, tiempo libre, aspectos domésticos), en el ámbito laboral (búsqueda de trabajo) y, también y fundamental, en la propia rehabilitación cognitiva (programas informáticos de entrenamiento y recuperación cognitiva).
- En definitiva, hacer uso de los medios técnicos (planes funcionales, protocolos de actuación, metodología innovadora para la intervención psicosocial y socioeducativa, estrategias de evaluación y de mejora continua), que garantizan la realización y la adecuación del programa con criterios de eficiencia y eficacia.

Criterios de inclusión

Consideramos que en el momento de acceso a la URIS se requiere haber resuelto los problemas conductuales y físicos asociados a la sintomatología del TCA. Es importante, asimismo, que el paciente mantenga un nivel óptimo de motivación y adherencia al tratamiento, como también la consolidación del reconocimiento de los factores implicados en la precipitación y el mantenimiento del trastorno.

Metodología

La Unidad de Rehabilitación e Inclusión Sociolaboral (URIS) cuenta con una ubicación específica para realizar las actividades de los programas que están adscritos. Se trata de un espacio polivalente formado por diferentes salas y despachos equipados con el mobiliario y material adecuado, que hace de la infraestructura un espacio adaptable a las necesidades de las diferentes actividades que se realizan.

- Se exige una constante evaluación de los resultados que se van obteniendo. La intervención se va ajustando y adaptando en función de este *feedback*.
- El trabajo en grupos reducidos facilita la personalización, creando dinámicas de grupo estimulantes y motivadoras.

Pisos Terapéuticos

Definición

Los Pisos Terapéuticos son un recurso de tipo residencial que articulan una serie de estrategias de intervención terapéuticas y socioeducativas destinadas a fomentar las habilidades y competencias necesarias para que la persona pueda normalizar su conducta alimentaria, potenciar su autonomía y mejorar su calidad de vida, como proceso de transición a la vida autónoma. Hace especial incidencia en la promoción de los hábitos de vida saludable y en la adquisición de habilidades instrumentales para la autonomía personal.

Criterios de inclusión

Las personas, para poder ser incluidas en las intervenciones en rehabilitación psicosocial, deberán tener un perfil concreto por lo que se refiere a la sintomatología del trastorno y a su situación psicosocial.

- Referente a factores del TCA:
 - Control de la sintomatología propia del trastorno alimentario.
 - Control de la hiperactividad.
 - IMC mínimo de 18.
 - Adquisición de hábitos alimentarios saludables.
- Referente a factores personales:
 - Control y mejora de la sintomatología asociada al trastorno de personalidad (en su caso).
 - Remisión del consumo de tóxicos (en su caso).
 - Control y mejora de los impulsos (en su caso).
 - Control de la ideación suicida.
 - Necesidad de superar la carga institucional.
 - Necesidad de modelar las conductas de conflictividad en la convivencia.
- Referente a factores sociofamiliares:
 - Desestructuración familiar: ausencia de una organización de roles adecuados y coherentes que aporte un entorno contenedor y facilitador del crecimiento y maduración personal.
 - Disfuncionalidad familiar: aun existiendo una estructura familiar sólida y organizada, no es capaz de ejercer las funciones necesarias para el desarrollo del individuo.

- Conflictividad familiar: presencia de enfrentamiento entre los diferentes miembros familiares obstaculizando el apoyo que requiere la superación de la enfermedad.
- Dificultad de la familia para contener la sintomatología.
- Ausencia de referentes familiares.

Objetivos: general y específicos

Objetivo general

Fomentar y entrenar en la adquisición de unos hábitos de vida saludable y de actividades de la vida diaria como preparación para la vida autónoma en un contexto alejado de la hospitalización, en circunstancias similares a la vida real.

Objetivos específicos

- Adquirir unos hábitos de vida saludable que promuevan la educación para la salud:
 - Desarrollar hábitos alimentarios saludables.
 - Conseguir la remisión de la sintomatología propia de los TCA.
 - Adquirir hábitos de higiene y cuidado del propio cuerpo.
- Conseguir un nivel de bienestar emocional óptimo:
 - Tolerar las situaciones de estrés de la vida cotidiana.
 - Expresar adecuadamente las emociones.
- Adquirir las habilidades instrumentales necesarias para alcanzar un nivel óptimo de autonomía personal:

- Manejar la intendencia doméstica: limpieza y orden.
- Planificar los menús y la compra de la alimentación.
- Aprender a cocinar y preparar recetas.
- Mejorar las relaciones sociales:
 - Mejorar la convivencia y habilidades de comunicación.
 - Organización del tiempo personal y compartido.
 - Conocer y hacer uso de los recursos comunitarios de su entorno más próximo.

Niveles de intervención

Desde los Pisos Terapéuticos se elaboran itinerarios de transición a la vida autónoma, diseñando y consensuando las actividades diarias de la persona, haciendo especial incidencia en la adaptación al medio. Potenciando al máximo sus habilidades y recursos abogamos por una mayor autonomía y cuidado de la persona, aumentando así su competencia personal y social.

Todo paciente que tiene definido un proceso de rehabilitación psicosocial y que está adscrito al recurso de Pisos Terapéuticos participa también de los programas de la URIS que lo complementan.

La intervención rehabilitadora psicosocial de los Pisos Terapéuticos se articula en fases de intervención en función de los objetivos terapéuticos definidos y de su consecución. Esas fases se llevan a cabo en los tres Pisos Terapéuticos que existen para tal fin y que se definen y se diferencian, con unas características propias, en niveles de intervención según la fase de

tratamiento y la evolución del paciente en su proceso de rehabilitación psicosocial.

Por lo tanto, la diferencia entre los niveles de intervención, independientemente de la duración de cada una de las fases, radica en la frecuencia de las intervenciones específicas y en la cantidad e intensidad de control externo en el funcionamiento diario de la persona y/o del grupo.

La persona, dentro de su itinerario individual y según sus necesidades a recuperar, participa en diferentes proyectos y actividades rehabilitadoras específicas y generales en función de la fase de tratamiento en que se encuentre, sin que ello interfiera en su planificación de actividades de vida cotidiana (laborales, académicas, etc.).

La capacidad para organizar y estructurar productivamente su horario, el poder asumir responsabilidades de forma constante y continuada y, en definitiva, la fidelidad en los compromisos formativos y laborales, así como el mantenimiento de una correcta conducta alimentaria, es un buen indicador para decidir el paso de una fase a otra del tratamiento en Pisos Terapéuticos.

La estructura de la rehabilitación psicosocial por niveles en los Pisos Terapéuticos no requiere ni obliga de su paso por los tres pisos/recursos existentes.

Piso Terapéutico de 3.º nivel con soporte sanitario

Este recurso ofrece un tratamiento residencial intensivo de carácter rehabilitador fuera de un contexto hospitalario. Está destinado a un tipo de personas con más dificultades alimentarias, con sintomatología activa y con más secuelas físicas y

psíquicas provocadas por los años de convivencia con el TCA. Igualmente, puede destacar una situación familiar poco estructurada y contenedora. Se caracterizan por ser personas con unas fuertes dependencias personales y más necesitadas de conseguir un grado de autonomía suficiente para vivir de forma independiente.

Igualmente puede haber presencia de comorbilidad con otros trastornos mentales del eje I y/o II y con dificultad para mantener la remisión de la sintomatología.

La intervención profesional se efectúa de manera más directiva, con mayor contención y con más participación en actividades grupales y/o individuales que refuercen y ofrezcan una mayor estructura contenedora.

Hay presencia y atención profesional las 24 horas.

Piso Terapéutico de 2.º nivel

En esta fase los objetivos iniciales van encaminados a la evaluación y la adaptación al recurso. La persona accede con unos requisitos alimentarios muy concretos: sintomatología controlada y una remisión importante de las conductas patológicas.

Inicialmente, el paciente cuenta con una tutorización y un seguimiento más directivo, más cercano por parte de los profesionales y con menos margen de decisión personal. De todas formas, la introducción de momentos sin presencia de profesionales del recurso, como la distancia progresiva en la toma de decisiones, facilita el entrenamiento en el autocuidado y la convivencia saludable.

Para decidir el paso a la última fase de tratamiento se valorará la capacidad del paciente para organizar y estructurar pro-

ductivamente su horario para poder asumir responsabilidades de manera constante y continuada, unido al mantenimiento de los compromisos formativos y laborales.

Resumiendo:

- Preservar una adecuada conducta alimentaria, adaptándose a los nuevos requerimientos de iniciar una vida con responsabilidades y horarios.
- Aprender a manipular los alimentos, a confeccionar menús, a organizar la compra semanal, a cocinar, etc.
- Asumir responsabilidades domésticas, aprendiendo a organizarse las tareas de la intendencia de la casa.
- Tener cuidado de la propia salud con un seguimiento pormenorizado por parte de los profesionales, externalizando los controles médicos necesarios.
- Iniciar una vida social fuera del contexto del recurso, ampliando su círculo de relaciones y de amistad.

Piso Terapéutico de 1.º nivel

Se implementa una fase de tratamiento para mantener y consolidar los éxitos conseguidos en la/s fase/s anterior/es (fundamental la consolidación de una correcta conducta alimentaria), así como los aspectos básicos para desarrollar la autonomía y asegurar la estabilidad emocional de la persona. Son estos unos buenos indicadores para la prevención de recaídas.

Las intervenciones profesionales son ahora menos intensivas, limitándose a una observación activa y a dar pautas correctivas, promocionando la autorreflexión. Se fomenta la autonomía y los espacios libres para el autocontrol.

Dado el aspecto finalista de este Piso Terapéutico, como último escalón para la vida autónoma, se trabaja intensamente el área sociofamiliar en el caso que esté previsto el retorno de la persona afectada a su núcleo familiar, como también la autonomía económica y la vivienda en el caso que no esté previsto el retorno con la familia. Se inicia el proceso de cierre del proceso terapéutico, estableciendo las bases de una futura supervisión y seguimiento.

Resumiendo:

- Fomentar la plena autonomía en la toma de decisiones que afectan a las actividades y responsabilidades de la vida diaria.
- Preparar la vuelta al núcleo familiar o garantizar los recursos necesarios para la independencia personal.
- Establecer el seguimiento postalta.

Metodología

El tutor, referente del Piso Terapéutico

Cada individuo en el Piso Terapéutico tiene asignado un tutor, que es el profesional que le ayudará a organizarse en el tiempo y en el espacio, dentro y fuera del contexto terapéutico. El tutor es la persona que operativiza y acompaña el proceso terapéutico, desde la concreción de los objetivos específicos a conseguir hasta el seguimiento cotidiano. En un sentido práctico es quien tutoriza las actividades de vida cotidiana dentro del Piso Terapéutico y las responsabilidades y obligaciones externas (trabajo, formación, etc.).

Puesto que el paciente con TCA, como ya hemos dicho, participa y complementa su

proceso rehabilitador en la URIS en alguno de los programas que lo conforman, es fundamental el trabajo coordinado con los diferentes profesionales implicados, pero fundamentalmente con el coordinador de rehabilitación, para integrar actuaciones y consensuar decisiones.

La metodología de intervención

Las estrategias de intervención con los pacientes de TCA de los Pisos Terapéuticos son fundamentalmente tres: la tutoría, la asamblea de convivencia y el grupo de organización doméstica.

- La tutoría: esta herramienta de intervención se constituye en el eje fundamental del trabajo socioeducativo y terapéutico en los Pisos Terapéuticos. Se constituye en una metodología que facilita la participación proactiva que convierte al paciente en protagonista de su proceso de rehabilitación psicosocial.

La tutoría se realiza in situ en el Piso Terapéutico, entre el paciente de TCA y el profesional-tutor.

- La asamblea de convivencia: esta metodología grupal se realiza también in situ en el Piso Terapéutico como intervención educativa que parte de la base de la reflexión y la participación de las personas que conviven en el recurso. Tiene como objetivo analizar las situaciones que obstaculizan la convivencia, buscando soluciones consensuadas, intentando mejorar el clima de convivencia y las relaciones personales y sociales.

Se realiza in situ en el Piso Terapéutico.

- El grupo de organización doméstica: actividad grupal donde se trabaja la educación en hábitos de alimentación saludables, como también la organización y

la responsabilidad en la ejecución de las actividades de la vida cotidiana (limpieza, organización doméstica, menús, compra, etc.).

En el caso de los hábitos alimentarios saludables en pacientes con TCA, es importante desmitificar creencias en torno a la alimentación, desde una actitud crítica que les permita elegir lo que quieren y lo que han de comer para una buena salud.

El grado de responsabilidad en las tareas de la vida cotidiana depende de la fase de tratamiento del paciente, aumentando progresivamente conforme alcanza una mayor autonomía.

Se realiza in situ en el Piso Terapéutico.

Programas de transición a la vida autónoma

Estos programas se llevan a cabo y se integran dentro de los siguientes dispositivos ya descritos con anterioridad: de un lado, la Unidad de Rehabilitación e Inserción Sociolaboral (URIS) y, del otro, los Pisos Terapéuticos (PT).

Cada persona, en función de sus necesidades y de la evaluación psicosocial inicial, tiene prescrita su participación en una serie de programas u otros, adscritos a los recursos antes mencionados, configurando su itinerario de transición a la vida autónoma y que es revisable periódicamente en función del nivel de consecución de los objetivos establecidos.

Los programas de intervención los podríamos dividir en dos grandes bloques según se dirijan a:

- Reducir factores de riesgo: programas orientados a minimizar los factores implicados en la predisposición y mante-

nimiento a padecer un TCA. Estos programas los hemos diferenciado a su vez entre aquellos relacionados con aspectos socioambientales y los relacionados con variables personales o psicológicas.

El objetivo final de estos programas será el de entrenar o mejorar las capacidades (cuadro 1).

- Potenciar factores protectores: programas orientados a potenciar los factores de protección o fortaleza relacionados con la predisposición y mantenimiento a padecer un TCA. Igualmente los hemos diferenciado entre aquellos relacionados con aspectos socioambientales y los relacionados con variables personales o psicológicas (cuadro 2).

Descripción de programas

Programa de intervención familiar

Objetivos

- Mejorar la calidad de la vida familiar.
- Reducir el nivel de estrés familiar (carga subjetiva).
- Favorecer actitudes de aceptación y expectativas adecuadas hacia el usuario.
- Generar un clima familiar de apoyo hacia el usuario.
- Aumentar la competencia y capacidad de los familiares para atender las necesidades diarias que puedan necesitar (saber poner límites, resolución de conflictos, conceder autonomía...).
- Mejorar la comunicación adecuada dentro de la familia.
- Disminuir las actitudes hostiles y críticas hacia el usuario.

Cuadro 1

Socioambientales	
Factores de riesgo	Programa
Acontecimientos vitales mínimamente estresantes	Programa de autocontrol o de habilidades (HH) de afrontamiento
Alta emoción expresada en la familia	Programa de intervención familiar
Conflictividad familiar	
Personales	
Factores de riesgo	Programa
Vulnerabilidad personal: rigidez cognitiva, perfeccionismo, obsesividad, impulsividad	Programa de remediación cognitiva Programa de Mindfulness y relajación
Baja autoestima, imagen corporal (IC) distorsionada	Programa emocional-cognitivo
Poca conciencia de enfermedad	Programa motivacional y adherencia al tratamiento
Conducta alimentaria patológica	Programa psicoeducativo

Cuadro 2

Socioambientales	
Factores de protección	Programa
Falta de apoyo comunitario:	Programa de remediación cognitiva
• Red de apoyo social	Programa de apoyo social y comunitario:
• HH normalizadas en la comunidad que facilitan la inclusión social	• Programa de ocio
	• Programa de orientación e inserción laboral y formativa
	• Programa de HH de ajuste laboral (o de competencias transversales para la ocupación)
	• Programa de competencias sociales para la autonomía (uso de medios de transporte, manejo de medios de comunicación, realización de trámites burocráticos, etc.)
Personales	
Factores de protección	Programa
Escasas HH para el afrontamiento personal y social	Programa de HHSS
Sesgos en el procesamiento de la información	Programa de remediación cognitiva
Baja coherencia central	
Relación terapéutica positiva y seguimiento del tratamiento	Programa de remediación cognitiva
Cobertura de necesidades básicas: autonomía personal y competencia social	Programa de autonomía de vida diaria:
	• Programa de educación para la salud (aseo, sueño, alimentación, salud)
	• Programa de hábitos de vida (organización doméstica, manejo social y competencias instrumentales básicas)

- Disminuir la sobreprotección y el exceso de control, fomentando la autonomía del usuario y de toda la familia.
- Promover el asociacionismo y apoyo mutuo entre los familiares.

Actividades

La intervención familiar se realiza con dos estrategias que se complementan:

- Grupos multifamilias. Se trabaja con un protocolo de intervención quincenal o mensual, según las posibilidades de los familiares, en sesiones de 90 minutos en el primer caso o de 3 horas con un descanso.
- Intervención unifamiliar con cada familia y el paciente en cuestión. Son sesiones de 90 minutos, programadas normalmente con carácter mensual o cada 2 meses y el contenido a tratar responde a las necesidades particulares de cada familia y del momento en que se encuentren.

Programa de remediación cognitiva

Objetivos

- Restablecimiento de funciones cognitivas básicas a un nivel que resulte funcional:
 - La respuesta a la prevención de recaídas.
 - Para el tratamiento.
 - Para el proceso de rehabilitación psicossocial.
- Entre estas funciones cognitivas básicas abordaremos:
 - Memoria.
 - Atención.

- Selección e inhibición de respuesta.
- Flexibilidad cognitiva:
 - Baja coherencia central: hay un sesgo hacia el procesamiento de información local o detallada sobre la tendencia natural a integrar la información en un contexto.
 - *Set shifting*: dificultad en el cambio de procesamiento de la información. Habilidad que es fundamental para permitir la adaptabilidad del comportamiento a las demandas del medio.

Actividades

- Plan personalizado: cada usuario tiene su plan de ejercicios en función de las áreas que requieren una mayor intervención. Este plan se va reelaborando para reforzar las funciones con peor rendimiento.
- Tipo de entrenamiento:
 - No se basa en la mera repetición de ejercicios.
 - El tipo de entrenamiento es de nivel metacognitivo: pensar cómo se piensa. Conocer el tipo de estrategia que se ha utilizado para resolver una tarea.
 - Se usan ejercicios para estimular la exploración y discusión de los estilos de pensamiento utilizados, estimulando la reflexión.
 - El paciente visualiza constantemente su evolución en un área específica.
- Se presentan ejercicios en múltiples formatos: en papel y lápiz, de ordenador, ilusiones ópticas, juegos de ingenio o tareas de la vida cotidiana.

Programa motivacional y adherencia al tratamiento

Objetivos

- Mejorar el conocimiento del usuario sobre el curso de su enfermedad particular y reconocer su estado motivacional en cada momento respecto al tratamiento.
- Mejorar el manejo de su enfermedad.
- Diferenciar síntomas de la enfermedad de otras cuestiones propias del momento psicobiográfico, educación, etc.
- Conocer el curso de la enfermedad, distinguiendo los síntomas persistentes de los síntomas de aviso, de modo que reconozcan las señales antecedentes de una recaída, y ayuden a su prevención y tratamiento de forma rápida y eficaz.
- Los factores de riesgo y de protección respecto al inicio o mantenimiento de la enfermedad, con el fin de evitar los primeros y potenciar los segundos.

Actividades

Terapia de grupo de tipo motivacional.

Programa de ocio

Objetivos

- Fomentar las relaciones interpersonales sanas.
- Motivar el autoconocimiento para descubrir intereses de ocio y tiempo libre.
- Conocer recursos sociales y de la red que ofrezcan actividades lúdicas.
- Saber planificar el tiempo libre, de ocio y las actividades lúdicas.
- Aumentar estrategias para conocer y hacer nuevas amistades.

Actividades

- Tutorías personalizadas.
- Actividades grupales organizadas.
- Taller de planificación de ocio.
- *Rol-playing*.
- Salidas de ocio organizadas.
- Taller socioeducativo de habilidades sociales para mejorar las relaciones sociales y la participación en el medio.
- Grupo de soporte: espacio vivencial de incorporación progresiva al entorno social.

Programa de orientación e inserción laboral y formativa

Objetivos

- Motivar el inicio de un proceso de orientación e inserción laboral.
- Orientar la vida académica según intereses y capacidades.
- Fomentar la adquisición y el desarrollo de las competencias para la ocupabilidad.
- Promover el acceso y la permanencia en el mercado laboral.
- Trabajar los déficits más comunes en estos pacientes para conservar el empleo:
 - La asistencia y puntualidad.
 - La falta de iniciativa.
 - La baja tolerancia al trabajo prolongado, repetitivo y a los cambios de tarea.
 - La falta de habilidades sociales en el ambiente laboral.

- La capacidad para ofrecer y solicitar ayuda.
- Facilitar información referente a derechos y obligaciones laborales.

Actividades

- Tutorías personalizadas de orientación laboral y formativa.
- Orientación formativo-académica y laboral.
- Taller de búsqueda activa de trabajo.
- Taller de entrevista laboral (*rol-playing*).
- Actividad grupal para mejorar las competencias de base y transversales.
- Registro y agenda de gestiones laborales.
- Prácticas formativas y laborales tutorizadas.

Programa de competencias transversales para la ocupación

Objetivos específicos

- Reforzar y consolidar los hábitos básicos laborales.
- Fomentar las habilidades sociales en el ámbito laboral.
- Entrenar en las habilidades de ejecución de la tarea específica.
- Entrenar y reforzar las competencias cognitivas en el ámbito laboral.

Actividades

- Taller prelaboral.
- Grupos de simulación de práctica laboral.
- Taller socioeducativo de habilidades sociales.
- Tutorías personalizadas.
- Grupo de seguimiento postinserción.

Programa de competencias sociales para la autonomía

Objetivos específicos

- Aumentar el conocimiento y la utilización de los medios de comunicación y las nuevas tecnologías.
- Capacitar para la realización de trámites burocráticos.
- Aumentar las capacidades para solicitar y conseguir información.
- Saber utilizar los medios de transporte.
- Administración del dinero y planes de ahorro y gastos futuros.
- Motivar y capacitar para la utilización de los recursos comunitarios.

Actividades

- Tutorías personalizadas.
- Simulación y práctica en entornos reales.
- Taller de economía.
- Grupo de refuerzo de competencias instrumentales básicas.
- Acompañamientos en el entorno social.
- Grupo de soporte para la autonomía personal.

Programa de educación para la salud

Objetivos específicos

- Fomentar unos hábitos de aseo y de vestido adecuados.
- Potenciar unos hábitos de sueño correctos.
- Motivar y favorecer el autocuidado de la propia salud.

- Consolidar unos hábitos alimentarios saludables.
- Aprender a elaborar menús equilibrados.
- Favorecer unos hábitos de manipulación de alimentos correctos.

Actividades

- Tutorías personalizadas.
- Talleres socioeducativos para la higiene.
- Taller de cocina y de elaboración de menús.
- Grupo y taller de educación para la salud.
- Grupo terapéutico de soporte para la educación para la salud.

Programa de hábitos de vida

Objetivos específicos

- Consolidar los hábitos de limpieza y organización doméstica.
- Aprender a manejar la economía doméstica.
- Aprender a elaborar menús saludables y a cocinar.
- Aprender a comprar de una forma organizada y equilibrada.

Actividades

- Tutorías personalizadas.
- Taller socioeducativo de hábitos de limpieza y orden.
- Asambleas de convivencia para la organización doméstica.
- Taller de cocina y de elaboración de menús.
- Taller de economía.

Conclusiones

Queremos finalizar este capítulo haciendo especial hincapié en el objetivo de relacionar las características de cierta población con trastornos de la conducta alimentaria con las del trastorno mental severo y persistente, equiparando sus necesidades. En concreto nos referimos al conjunto de intervenciones diferenciales a las del tratamiento y orientadas a la rehabilitación, en tanto que dirigidas a adquirir las competencias necesarias para retomar un proyecto de vida ocupacional y de ocio saludables en el mejor contexto posible.

La aplicación del modelo de intervención en rehabilitación psicosocial con las personas con TCA aspira a implementar intervenciones más eficaces, a innovar en los procesos de recuperación y de transición a la vida autónoma, a crear nuevos recursos específicos y, en definitiva, a abogar por la creación de políticas sanitarias que den respuestas asistenciales de carácter integral a las personas afectadas de TCA.

Bibliografía recomendada

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. rev.: DSM-IV-R. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 2000.

American Psychiatric Association. Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders. Washington D.C.: American Psychiatric Association (APA), 2006.

Anthony WA. Psychiatric rehabilitation and the science of possibilities. *Psychiatric Rehabilitation Journal* 2005; 28(14):1.

Arias P, Camp C, Cofre A, Charro F, Fernández J, Gisbert C, González Cases J, Mayoral F, Moro J, Pérez F, Rodríguez E. Rehabilitación psicosocial del Trastorno Mental Severo. Situación actual y recomendaciones. Cuaderno técnico. Núm. 6. AEN. Madrid, 2002.

Asociación Madrileña de Rehabilitación Psicosocial (AMRP); Instituto de Trabajo Social y Servicios Sociales (INTRESS); Asociación Guipuzcoana de Familiares de Enfermos Psíquicos (AGIFES). (2007). Modelo de Centro de Rehabilitación Psicosocial. Madrid, 2007. IMSERSO Colección Documentos, Serie Documentos Técnicos.

Calvo R. Anorexia y bulimia. Guía para padres, educadores y terapeutas. Barcelona: Planeta, 2002.

Cohen MR, Anthony WA, et al. Assessing and developing readiness for psychiatric rehabilitation. *Psychiatric Services* 1997; 48(5):644-6.

Federación Española de Asociaciones de Rehabilitación Psicosocial (FEARP) (Coord.) Modelo de atención a personas con Enfermedad Mental Grave. Documento de consenso. Madrid. FEARP. 2006.

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica de Intervenciones Psicosociales en el Trastorno Mental Grave. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N.º 2007/05. 2009.

Kopelowicz A, Liberman RP. Integrating treatment with rehabilitation for persons with major mental illnesses. *Psychiatric Services* 2003; 54:1.491-8.

Liberman RP, Kopelik A. Un enfoque empírico de la recuperación de la esquizofrenia: definir la recuperación e identificar los factores que puedan facilitarla. *Rehabilitación Psicosocial* 2004; Vol. 1 (1).

Livneh H, Antonak RF. Psychosocial adaptation to chronic illness and disability. Gaithersburg, MD: Aspen. 1997.

National Institute for Mental Health. Towards a model for comprehensive community based mental health system. Washington DC: NIMH, 1987.

Robinson PH. Community Treatment of Eating Disorders. London: Wiley-Blackwell, 2006.

Steinhausen HC. The Outcome of Anorexia Nervosa in the 20th Century *American Journal of Psychiatry* 2002; 159:1.284-93.

Vila Pillado L, Area Carracedo R, Ferro Iglesias V, González Domínguez-Viguera L, Justo Alonso A, Suárez Sueiro MJ, López Ares S, Tuñas Dugnot ML. Internet, Trastorno Mental Severo. *Revista de Terapia Ocupacional Galicia (TOG)* 2007; 5:52.

Deterioro cognitivo en trastornos de la conducta alimentaria de larga evolución

Dr. Gustavo Faus Boronat

En las últimas décadas se ha producido un interés creciente, en el terreno de la salud mental, por los efectos que las patologías psiquiátricas pueden tener sobre las funciones cognitivas. Tal es así que se han multiplicado los estudios sobre este tema en enfermedades psiquiátricas, principalmente en esquizofrenia y trastorno bipolar.

En el caso de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) nos encontramos con una realidad clínica creciente en los últimos tiempos que viene motivada por la tendencia a la cronicidad de muchos casos. Aunque los estudios difieren bastante en sus resultados, probablemente alrededor de un 25% de los pacientes con TCA se muestran resistentes a los tratamientos y evolucionan hacia la cronicidad (1-4). Una de las principales limitaciones en este campo radica en poder definir adecuadamente lo que entendemos por cronicidad. La American Psychiatric Association (APA) (5) considera curso crónico un trastorno alimentario de 10 años o más de duración. Las características señaladas para estos pacientes serían: a) incapacidad para mantener un peso sano; b) presencia de depresión crónica; c) obesidad, y d) retraimiento social. En el estudio Delphi (6), de reciente publicación, se señalan algunos criterios definitorios de anorexia nerviosa (AN) crónica (tabla 1).

Tabla 1. Criterios de cronicidad (estudio Delphi, 2009) (6).

a) Patrones de restricción alimentaria muy arraigados

- No hay variaciones en el patrón alimentario.
 - Falta de motivación para cambiar conductas.
 - Escasos momentos de ingesta saludable.
-

b) Cogniciones anoréxicas arraigadas

- Pensamiento rígido sobre el peso, la silueta y la comida.
 - Pensamientos y sentimientos propiamente anoréxicos persistentes, a menudo con conductas rituales acompañantes.
 - Estilo de pensamiento dicotómico (lógica "blanco o negro").
-

c) Identidad personal entrelazada con la anorexia

- Identidad oculta por la "ideología anoréxica".
 - Temor al cambio y a la vida "sin anorexia".
 - Anorexia como único valor en la propia identidad personal.
-

d) IMC < 17,5

- Mantenimiento de un bajo IMC desde la adolescencia hasta la vida adulta.
 - IMC persistentemente bajo, no sólo inferior a 17,5 sino, en muchas ocasiones, por debajo de 16.
-

Es evidente que el problema de la cronicidad genera un deterioro en los diferentes ámbitos de la vida de los pacientes (psicológico, relacional, académico, fí-

sico...). Cabe preguntarse pues si este deterioro se va a manifestar también en la esfera cognitiva, en forma de disfunciones neuropsicológicas que aparecerían dependiendo de cómo sea la evolución de estos trastornos.

Cabe pensar también que estos déficits cognitivos podrían ser responsables en parte del fracaso que estos pacientes experimentan a nivel personal, sociofamiliar, laboral y también de las resistencias que muestran a los diferentes tratamientos empleados. Si esto es así, sería lógico pensar que si logramos corregir estos déficits se podría mejorar la evolución en todos estos ámbitos. Son, por tanto, muy importantes las iniciativas por parte de algunos autores que están proponiendo estrategias terapéuticas que incluyen la rehabilitación cognitiva de algunas de estas alteraciones neuropsicológicas (7).

Son prácticamente inexistentes los trabajos que estudian la influencia de la cronicidad en las funciones cognitivas de los pacientes con TCA. Únicamente en el estudio de nuestro equipo (8), todavía pendiente de publicación, se evidencia la presencia de deterioro en diversas funciones cognitivas correlacionado con el tiempo de evolución de la enfermedad.

No obstante, sí que es cierto que en las últimas dos décadas se ha multiplicado el número de investigaciones que han centrado su interés en el estudio de las características neuropsicológicas de los TCA. La heterogeneidad de estas patologías, así como los factores en común con otros trastornos, han sido algunas de las motivaciones que han despertado el interés de numerosos investigadores.

Alteraciones neuropsicológicas en TCA

Existe un bajo consenso sobre la existencia de alteraciones neuropsicológicas en TCA, con diferencias importantes en los resultados de los estudios realizados sobre el tema. Las causas de estos resultados divergentes podemos encontrarlas en: 1) el menor número de estudios neuropsicológicos en TCA en comparación con otros trastornos psiquiátricos; 2) la menor consistencia de estos estudios en cuanto a diseño y metodología; 3) aplicación de un amplio rango de pruebas neuropsicológicas (desarrolladas para evaluar el efecto de lesiones cerebrales o traumas), en grupos clínicos pequeños y heterogéneos, lo cual dificulta la posibilidad de detectar diferencias neuropsicológicas sutiles en estos grupos, que claramente presentan alteraciones mucho menos severas (9); 4) dificultad para aislar funciones cognitivas a partir de los test que se emplean; 5) la gran heterogeneidad y variabilidad diagnóstica en el tiempo de estos trastornos, y 6) la influencia de patologías comórbidas (trastornos de personalidad, adicciones...) que enmascaran la clínica propia de los TCA.

Con el fin de evitar la gran variabilidad en las pruebas empleadas para la evaluación de estos pacientes, en el año 2004 se desarrolló una batería estandarizada a partir del consenso de un grupo de expertos. Se trata de la batería conocida como "Ravelo Profile", que tendría como objetivo constituirse como una herramienta de uso generalizado cuando se trata de estudiar alteraciones neuropsicológicas en TCA (10). En la tabla 2 aparecen las pruebas que forman parte de este instrumento.

Tabla 2. Ravello Profile (www.ravelloprofile.org). © Ravello Profile Collaboration, 2010.

Secuencia	Trabajo	Pruebas
1	Figura de Rey. Copia y recuerdo inmediato	RCFT
2	Test de fluidez verbal	D-KEFS
3	Test de vocabulario de Weschler	WASI/WAIS/WISC
4	Figura de Rey. Recuerdo demorado	RCFT
5	Procesamiento de matrices de Weschler	WASI/WAIS/WISC
6	Test de Stroop	D-KEFS
7	Test del trazo	D-KEFS
8	Test de anticipación espacial de Brixton	Brixton and Hayling
9	Test de completar la frase de Hayling	Brixton and Hayling
10	La torre de Londres	D-KEFS

Las posibles causas de las alteraciones neuropsicológicas que aparecen en los TCA son: a) que sean consecuencias de los síntomas del propio TCA (desnutrición, conductas eméticas...); b) que se trate de características intrínsecas del propio TCA. Para algunos autores, las alteraciones neuropsicológicas en los TCA serían específicas y podrían constituir un endofenotipo de estas patologías; en este caso, estos procesos neuropsicológicos podrían ser considerados como factores de vulnerabilidad de los TCA; c) que sean una consecuencia del efecto a largo plazo de la cronicidad en TCA, de la misma forma que sucede en otras patologías psiquiátricas.

Las áreas que aparecen afectadas en la mayoría de estudios son principalmente la atención, las funciones ejecutivas y la memoria. En menor medida aparecen afectadas funciones como procesamiento visual y aptitudes verbales. También merece especial atención la función "teoría de la mente", que cada vez en mayor medida está siendo objeto de estudio en pacientes con TCA.

Memoria

Memoria y atención son las áreas sobre las que los pacientes con TCA suelen referir mayores dificultades. En general, estos pacientes suelen coincidir en relacionar las pérdidas de memoria más importantes y las mayores dificultades para generar recuerdos con los momentos de mayor infrapeso.

La función mnésica ha sido una de las áreas mejor estudiadas en los TCA. Los resultados obtenidos parecen sustentar la hipótesis de la existencia de un déficit en los TCA. A pesar de ello, no queda claro si su presencia es atribuible, y si lo es, en qué medida, al efecto del bajo peso. De todas las funciones estudiadas sería la que se vería afectada en mayor medida por los efectos de la desnutrición, y son numerosos los estudios que evidencian que se produce una mejoría considerable de esta función con la recuperación ponderal.

La diversidad de categorizaciones de la memoria se ha traducido también en una mayor diversidad en las pruebas empleadas. Los test más utilizados para evaluar

esta función son la figura de Rey-Osterrieth (11) para la memoria visual y la escala de memoria del Weschler (12). La figura compleja de Rey-Osterrieth evalúa la capacidad visoconstructiva y la memoria visual. La tarea consiste en la reproducción de una figura sin significado formada por figuras geométricas de creciente dificultad y detalles. Existen tres administraciones posibles: copia de la figura, reproducción inmediata y reproducción retardada. La escala de memoria de Wechsler consta de 11 subtest con 6 subtest principales (memoria lógica, pares asociados verbales, caras, dibujos familiares, secuencias de números y letras y series espaciales).

En el estudio de la memoria, el déficit más investigado es el sesgo que favorece el recuerdo de palabras o conceptos relacionados con el cuerpo y la figura (13-15). Este sesgo estaría presente en todo el ciclo del procesamiento de la información desde la atención hasta la memoria, pasando por la codificación y la asociación con otras informaciones. Se halla presente en cualquier subtipo de los TCA y se produce con palabras y conceptos relacionados con la comida.

La intensidad de este sesgo correlaciona positivamente con la gravedad de la clínica alimentaria. Cuanto más pronunciado es el sesgo hacia el recuerdo de palabras relacionadas con el cuerpo y la silueta, peor es el rendimiento en el recuerdo de palabras relacionadas con el afecto (16).

Por otro lado, la existencia de este sesgo podría constituir un factor mantenedor de estas patologías. La existencia de una mayor disponibilidad de estos contenidos en la consciencia facilitaría procesos auto-perpetuadores del trastorno, como la ru-

miación cognitiva, las intrusiones de pensamiento o la propia atención selectiva.

Otra área estudiada en los procesos de memoria es la llamada memoria autobiográfica, que hace referencia al recuerdo de episodios vitales. Tanto en anorexia como en bulimia se tiene menor acceso a acontecimientos específicos insertos en la memoria autobiográfica (17, 18).

Atención

Junto con la memoria, la atención es el otro elemento presente en la teoría del sesgo cognitivo. Según este planteamiento, entre atención y memoria se establece una relación estrecha que tendría como producto la mayor presencia en la consciencia de contenidos mentales relacionados con el cuerpo y la comida.

Esto significa que existe una atención selectiva hacia conceptos relacionados con alimentos calóricos, los cuales generan respuestas más rápidas ante la presentación de este tipo de estímulos. Este efecto ha sido recientemente revisado por Brooks (5), encontrando una fuerte ocurrencia en todo el espectro de los TCA.

Esta hipervigilancia se produce también hacia estímulos relacionados con el cuerpo y la silueta (16, 19-22). Además, existe una correlación ilusoria entre la estimación del tamaño corporal y el afecto, en el que los pacientes con TCA atribuyen emociones de valencia positiva en personas con un tamaño corporal inferior. Algunos estudios concluyen que este sesgo se mantiene hasta más de 10 años después de la remisión del trastorno (23, 24).

Este sesgo hacia estímulos relacionados con el cuerpo y la silueta es distinto cuando la atención se centra en el propio

cuerpo que cuando lo hace en otro. Los pacientes con TCA se centran en las zonas corporales percibidas como anties-téticas cuando el foco atencional se centra en el propio cuerpo, y en zonas percibidas como "bonitas" cuando lo hace en otros cuerpos (25).

Curiosamente, se ha comprobado un intento continuado de evitar este tipo de estímulos. Esta evitación del estímulo reforzaría la permanencia de la hipervigilancia, que terminaría perpetuando el sesgo cognitivo.

Este efecto atencional sobre estímulos específicos podría explicar una mayor distractibilidad, generalizada en pacientes con TCA, aunque algunos estudios no atribuyen los déficits atencionales a este sesgo cognitivo, especialmente en pacientes de larga evolución (26). Esta distractibilidad explica los hallazgos de Laessle y cols. (27) sobre la disfunción de la atención sostenida observada en los TCA, aunque otros autores (28) no encontraron evidencias sobre esta alteración.

Para esta función, las pruebas más utilizadas son el *Letter-Digit Cancellation Task* (29) y el *Continuous Performance Test* (30). En el *Letter-Digit Cancellation Task* el sujeto debe marcar todos los números 2 y 8 que vea en filas de 30 números durante 45 segundos. El *Continuous Performance Test* es una prueba informatizada en la que el sujeto debe presionar la barra espaciadora cada vez que aparezca en la pantalla cualquier letra excepto la X. Si aparece la letra X debe inhibir la respuesta.

Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas (FE) son un conjunto de herramientas de ejecución y ha-

bilidades cognitivas que permiten el establecimiento del pensamiento estructurado, planificar y ejecutar en función de objetivos planteados, anticipar y establecer metas, y el seguimiento rutinario de horarios a través del diseño de planes. Las FE están pues muy implicadas en la capacidad de resolución de situaciones novedosas, imprevistas o cambiantes.

En el caso de los TCA, el elemento de las funciones ejecutivas que mayor interés ha despertado ha sido la flexibilidad cognitiva. Aunque no es una alteración específica de los trastornos alimentarios, la evidencia disponible sobre la capacidad de flexibilidad cognitiva o *set-shifting*, considera esta como una de las alteraciones nucleares que estaría presente en todo el espectro de los TCA. El concepto de flexibilidad cognitiva hace referencia a la adaptación de los procesos de pensamiento y, por tanto, de la conducta al cambio de entorno. Resulta pues una capacidad imprescindible para la supervivencia.

Tchanturia K y cols. (31-33) son los autores que más han investigado en este campo y los resultados de sus trabajos concluyen que esta capacidad está alterada en pacientes con anorexia. Los pacientes con este trastorno tendrían muchas dificultades cuando el entorno requiere de un cambio de estrategia, dificultades que explican en parte la baja tolerancia a los cambios que refieren estos pacientes. Según estos estudios, esta alteración se mantiene mucho tiempo después de la recuperación del trastorno y está presente en hermanos sanos de pacientes con AN, pudiendo constituir un endofenotipo de la AN.

La flexibilidad cognitiva puede ser explorada a partir de dos conceptos:

- Dificultad en el cambio de un tipo de información a otro (*set-shifting*), que daría lugar a determinadas características propias de los pacientes con TCA, tales como alta evitación de daño, inflexibilidad en el pensamiento, comportamientos rígidos alrededor de la comida y alto perfeccionismo.
- Baja coherencia central en AN, que implica un procesamiento normal a superior en las tareas de procesamiento local de información y un bajo procesamiento de información global de información. Este concepto es nuevo en el campo de los TCA. Podría explicar la sobrepreocupación por las reglas y los detalles.

Estas alteraciones en la flexibilidad cognitiva también están presentes en bulimia nerviosa (BN), aunque con características diferentes. Mientras que en AN los errores cometidos consisten principalmente en la perseveración de respuestas antiguas cuando la tarea requiere un cambio de respuesta. También cometen más errores en tareas de alternancia simple y de cambio perceptual. En BN esta dificultad para cambiar de estrategia está causada por los problemas en la inhibición de respuesta (34, 35).

Estos déficits tendrían intensidad y características diferenciales de las presentadas en personas con depresión o trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). También son independientes de los efectos de la desnutrición.

Adaptarse al entorno implica el establecimiento de nuevas reglas. Los pacientes con AN tendrían una enorme dificultad para esta generación de nuevas reglas, mientras que en los pacientes con BN la

mayor tasa de errores se explicaría por haber respondido impulsivamente una respuesta cuando la tarea requería de un cambio de respuesta.

Tanto en AN como en BN está presente un menor rendimiento en las estrategias que requieren planificación y establecimiento de objetivos y subobjetivos para alcanzar una meta.

Otro componente estudiado en pacientes con TCA es la toma de decisiones. En BN existe un peor rendimiento en tareas que requieren toma de decisiones. Estos pacientes acostumbran a tomar decisiones que implican un mayor riesgo (36). Este patrón es similar al presentado por jugadores patológicos (37). A pesar de ello, un reciente estudio (38) no encuentra alterado este aspecto en TCA.

Un estudio reciente (39) demostró que personas diagnosticadas de trastorno por atracón (BED) hacen elecciones más arriesgadas que en personas obesas, y tienen más dificultades para procesar el *feedback*. Por lo tanto, en este estilo diferencial entre el BED y la obesidad parecen estar actuando factores como la impulsividad o la búsqueda de sensaciones.

El test más empleado para la evaluación de la función ejecutiva es el test de Stroop. La técnica original consiste en presentar una palabra impresa de un color de tinta cuyo contenido semántico es incompatible con el color de tinta en el que dicha palabra se encuentra impresa. El sujeto deberá nombrar el color de tinta en el que está impresa la palabra. Cuando la tinta con la que está escrita la palabra no coincide con la palabra escrita (p. ej.: verde escrita en color azul) se produce un efecto de interferencia. El sujeto debe

inhibir la respuesta automática de leer la palabra para cambiar de estrategia y nombrar la tinta con la que está escrita. Ello supone un reto de flexibilidad cognitiva. Se mide el efecto producido por la interferencia en el tiempo de reacción. Una variante muy extendida de esta prueba es el conocido como Stroop emocional. En ella se intercalan palabras con un significado específico con palabras con un significado neutro. En la investigación sobre la función ejecutiva en TCA se intercalan palabras con significado relativo al cuerpo o a la comida. Se espera que el efecto de interferencia sea mayor en palabras con carga semántica que en aquellas neutras.

Procesamiento visual

Se han hallado alteraciones en el procesamiento visoconstructivo (40, 41), principalmente una tendencia a reducir los estímulos visuales complejos en fragmentos. A partir de estas apreciaciones se plantea la hipótesis de que los pacientes con TCA podrían procesar la visión del propio cuerpo de la misma manera, dando lugar a aberraciones perceptivas en el momento de la reintegración de los estímulos simples en la totalidad del cuerpo. Esta particularidad en el procesamiento visoconstructivo sería una característica premórbida y, por tanto, sería uno de los marcadores de riesgo para el desarrollo de un TCA (42, 43), permaneciendo además estas alteraciones después de la recuperación ponderal (42, 44).

En esta línea, algunos investigadores (45) han encontrado una correlación entre la presencia de déficits en el reconocimiento visoespacial y la estimación del tamaño del propio cuerpo, ensayando a partir de

estos datos una teoría sobre la distorsión de la imagen corporal.

En el único estudio en que se ha investigado esta función en BN, la muestra empleada presentaba episodios de sobreingesta esporádica, sin cumplir criterios completos para TCA. En este estudio se encontró una discreta relación entre el déficit visoespacial y la gravedad de la conducta bulímica (45).

La prueba más utilizada para las aptitudes visoespaciales es la copia de la figura compleja de Rey, comentada con anterioridad.

Aptitudes verbales

La mayoría de estudios en esta área no reportan déficits cuando se compara el rendimiento de pacientes con TCA con población normal (23, 44, 46). La hipótesis del déficit sólo ha sido evidenciada en estudios en los que se comparaba un grupo de pacientes con TCA con otras patologías psiquiátricas, aunque en algunos trabajos el rendimiento verbal es incluso superior en pacientes con TCA frente a otros trastornos (17).

Murphy *et al.* encontraron un funcionamiento deficitario en AN en la capacidad de codificación, comparable con la presentada por personas con trastorno obsesivo-compulsivo (47). Esta disfunción no se encontró presente en pacientes con BN.

Para la medición de las aptitudes verbales, dos pruebas son las más utilizadas por la literatura: la prueba de vocabulario de Wechsler y el test de denominación de Boston. En la tarea de vocabulario el sujeto debe facilitar una definición de una lista de palabras de dificultad creciente. En el test de denominación de Boston la

tarea consiste en la presentación de 60 dibujos ordenados en dificultad creciente que el sujeto debe denominar en 20 segundos.

Capacidad de aprendizaje

En un estudio pionero sobre esta función, Witt y cols. (48) encontraron un peor funcionamiento en pacientes con AN en aprendizaje, que no era atribuible a la depresión o al bajo peso. La principal crítica a este estudio procede de no haber controlado el tiempo de evolución de los pacientes.

Otros estudios no han encontrado un peor rendimiento en tareas que implican capacidad de aprendizaje en pacientes diagnosticados de TCA cuando se comparaban con controles sanos o con otros trastornos (41).

Para evaluar esta función, el instrumento más empleado es el *Symbol-Digit Paired-Associate Learning Test*. Esta prueba evalúa el aprendizaje asociativo. En este test el sujeto debe recordar pares de palabras entre las que previamente ha tenido que generar una clave para asociarlas significativamente.

Velocidad psicomotriz

La medición de esta función se ha realizado principalmente con la prueba de dígito-símbolo del WAIS-III, ya que se trata de un test que está considerado como una prueba de atención, concentración y velocidad psicomotriz (49). La tarea consiste en convertir diseños geométricos sin significado en respuestas numéricas escritas.

Numerosos estudios han hallado un peor rendimiento en esta área, aunque es im-

portante tener en cuenta que en algunas de estas investigaciones se administró la prueba a pacientes con infrapeso (50). Esto podría estar afectando a la función atencional, con lo que este peor rendimiento se explicaría mejor a partir de déficits en la atención.

Este escollo fue superado por Ferraro y cols. (51) al administrar la misma prueba a un grupo de pacientes bulímicas. Estos investigadores demostraron una peor velocidad psicomotriz en grupo de pacientes bulímicas comparándola con un grupo control. A pesar de ello no sabemos si esta peor velocidad está presente en los diferentes TCA o sólo en la bulimia.

Teoría de la mente

El concepto de “teoría de la mente” (ToM) (52) se refiere a la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias. Desde este punto de vista, este concepto se refiere a una habilidad “heterometacognitiva”, ya que hacemos referencia a cómo un sistema cognitivo logra conocer los contenidos de otro sistema cognitivo diferente de aquel con el que se lleva a cabo dicho conocimiento.

La mayor parte de los estudios sobre ToM se han llevado a cabo en el terreno del autismo, trastornos del desarrollo, daño cerebral y esquizofrenia. Recientemente, este tipo de estudios han sido aplicados a otros trastornos mentales (53) y en un rango de edad más amplio. En general, la literatura sugiere que las disfunciones en ToM tienen múltiples causas y no son específicas de una patología o una psicopatología concreta.

Las falsas interpretaciones debidas a una ToM alterada pueden ocasionar alteraciones, como una conducta social inadecuada y un funcionamiento social alterado en determinadas condiciones psicopatológicas.

Estudios previos han demostrado que los pacientes con TCA presentan una mayor dificultad en reconocer estados mentales ajenos, independientemente de la gravedad de la enfermedad o duración de la misma (54). El hecho de que este déficit esté presente en todo el espectro de los TCA ha hecho pensar en un posible endofenotipo inherente a los TCA que podría estar presente premórbidamente, y cuya presencia permanecería incluso con posterioridad a la recuperación. Otros investigadores asocian esta disfunción a la presencia de otras funciones cognitivas alteradas, como la atención o la flexibilidad cognitiva.

Para evaluar esta función, una de las pruebas más utilizada es el test de los Ojos de Baron-Cohen (55). El test consta de 28 fotografías para niños y 38 para adultos de los ojos de hombres y mujeres que expresan un sentimiento o pensamiento. Cada fotografía tiene cuatro respuestas posibles que aparecen en la pantalla y el sujeto debe elegir la más adecuada (figura 1).

El trabajo de Grau y cols. (8) evidenció que las pacientes con TCA presentaban dificultades en el reconocimiento de emociones ajenas y que este déficit empeoraba a medida que aumentaba el tiempo de evolución. En este mismo estudio se evidenció que existía una relación entre el déficit en ToM y la flexibilidad cognitiva. Este hallazgo iría también en la línea de que existe un deterioro de ésta, junto con

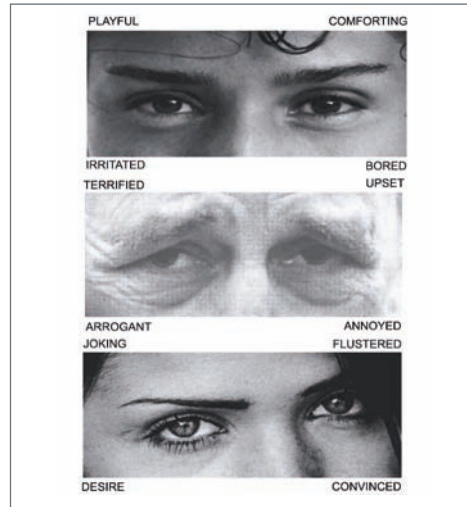


Figura 1. Test Reading the mind in the eyes (Baron-Cohen, 2001) (55).

otras funciones cognitivas, a lo largo del desarrollo de la enfermedad.

A partir de estos resultados, hay que tomar en consideración la importancia de las consecuencias a nivel personal, social y familiar de los déficits en ToM, y que la adquisición de instrumentos para mejorar el funcionamiento emocional de estos pacientes puede contribuir a mejorar la interacción social y reducir el aislamiento. En este sentido, intervenciones como la terapia dialéctico-conductual (56) o la terapia de mentalización (57) pueden resultar beneficiosas para pacientes con TCA.

Deterioro cognitivo y TCA

En vista de todo lo planteado anteriormente, podríamos concluir que la disfunción cognitiva está presente en mayor o menor grado en todo el espectro de los TCA. Cabría preguntarse a continuación si estas alteraciones se encuentran in-

fluenciadas por el tiempo de evolución de la enfermedad o dicho de otra manera, por el grado de cronicidad de la misma. No existe en la literatura ningún estudio que investigue de forma específica la relación entre el tiempo de evolución de la enfermedad y el agravamiento o aparición de disfunciones a nivel cognitivo. Únicamente podemos encontrar algunos trabajos (58) que evalúan estas alteraciones cognitivas a lo largo del tiempo, corroborando que permanecen al cabo de los años, en muchos casos independientemente de la evolución de la enfermedad.

Desde el equipo del Institut de Trastorns Alimentaris (ITA) nos propusimos investigar el efecto de la cronicidad a largo plazo comparando dos grupos de pacientes, de corta y larga evolución, con la finalidad de determinar si existe deterioro en TCA crónicos, si existen alteraciones neuropsicológicas específicas del TCA que pudieran constituir un endofenotipo de estas patologías y determinar posibles diferencias en alteraciones neuropsicológicas en función del diagnóstico y otras manifestaciones clínicas.

Para ello, se compararon dos grupos de pacientes: uno formado por pacientes de menos de 2 años de evolución ("debutantes"), y otro formado por pacientes de más de 10 años de evolución de la enfermedad ("crónicos").

Entre cada uno de estos dos grupos se establecieron comparaciones con sendos grupos control formados por pacientes sanos (figura 2).

A continuación se presentan los resultados preliminares de esta investigación, a la espera de la publicación de los resultados definitivos.

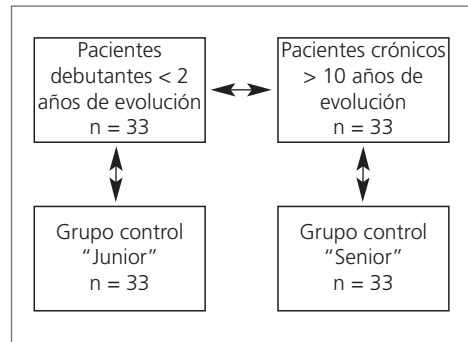


Figura 2. Diseño del estudio comparativo sobre evaluación de deterioro cognitivo en pacientes con TCA (8).

Los resultados mostraron alteraciones neuropsicológicas en la gran mayoría de las pruebas utilizadas, apareciendo diferencias significativas al comparar los dos grupos que se estudiaban (tabla 3):

- El grupo de pacientes de más larga evolución presentó de forma significativa signos de deterioro cognitivo en comparación tanto con el grupo de pacientes de inicio reciente como con el grupo de controles sanos.
- Las principales áreas afectadas fueron atención, capacidad visoconstructiva y funciones ejecutivas.
- La flexibilidad cognitiva se encontraba alterada en pacientes de larga evolución en comparación tanto con el grupo control como con el grupo de pacientes de inicio reciente.
- Los resultados no avalaban la propuesta de la flexibilidad cognitiva como endofenotipo de los TCA, ya que no aparece alterada en pacientes de inicio reciente.
- El efecto de la cronicidad resulta evidente en la función "teoría de la mente",

Tabla 3. Resultados del estudio comparativo sobre evaluación de deterioro cognitivo en pacientes con TCA (8).

Función	Pruebas	Signif.	Comentarios
Memoria visual, capacidad visoconstructiva y visoespacial	ROCF inmediata	$p < 0,03$	Pertener al grupo de más de 10 años de evolución aumenta 1,4 veces la posibilidad de presentar deterioro en la memoria inmediata.
	ROCF diferida	$p < 0,03$	
	Test de matrices	$p < 0,03$	No se encuentra alterada en TCA debutantes y sí lo está en pacientes de más de 10 años de evolución.
Vocabulario	Test de Wechsler	ns	Medida de CL premórbido, por lo que podemos estimar que los dos grupos parten de un mismo nivel intelectual premórbido.
Fluidez verbal	FAS	ns	Diferencias en número de repeticiones y <i>clusters</i> .
	Test de Stroop	$p < 0,03$	Peor rendimiento para el grupo de crónicas comparado con su grupo de edad y mayor porcentaje de pacientes deterioradas en el grupo de crónicas.
Atención, procesamiento y flexibilidad cognitiva	Trail making test	$p < 0,03$	Peor rendimiento para el grupo de crónicas frente al grupo control. La alteración afecta fundamentalmente a la función <i>set-shifting</i> .
	Test de Hayling	$p < 0,03$	Una evolución de más de 10 años aumenta en 1,5 (parte A) y 1,7 (parte B) la posibilidad de presentar deterioro.
Funciones ejecutivas	Torre de Londres	$p < 0,03$	Existe un peor rendimiento como grupo y mayor presencia de deterioro en pacientes crónicas.
	Test RME	$p < 0,02$	A mayor tiempo de evolución y mayor rigidez cognitiva peor lectura de la mente en sujetos con TCA.

cuyo agravamiento con la evolución de la enfermedad se ve influido también por la flexibilidad cognitiva.

- No se encontraron diferencias significativas en el deterioro según grupos diagnósticos, pero sí al diferenciar entre pacientes con síntomas purgativos y restrictivos.

Estos datos abren puertas a la posibilidad de influir sobre el funcionamiento global de estos pacientes si se actúa corrigiendo o rehabilitando los déficits cognitivos que presentan. La exploración neuropsicológica debería complementarse con pruebas de neuroimagen que contribuyan al establecimiento de biomarcadores.

Rehabilitación cognitiva

Al igual que se ha planteado en otras patologías psiquiátricas, han aparecido en los últimos años diferentes iniciativas dirigidas a tratar los déficits cognitivos que padecen los pacientes con TCA. La más destacada de todas ellas es la desarrollada por Kate Tchanturia y su grupo del Hospital de Maudsley en Inglaterra. Basándose en la neuropsicología, proponen una intervención para la anorexia nerviosa: la terapia de remediación cognitiva (TRC) (59, 60). Ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de esquizofrenia y TOC, y se plantea inicialmente como una alternativa en el tratamiento de pacientes gravemente enfermos que no parecen beneficiarse de la terapia cognitivo-conductual. Además, cuenta con la ventaja de que puede ser usada como uno de los componentes de tratamiento.

La hipótesis sobre el funcionamiento de la TRC es que entrena procesos cerebrales básicos, por medio de la proliferación y el refinamiento de conexiones neurales, y enseña estrategias adaptativas. Mejora el procesamiento más que el contenido del pensamiento. En TCA, el grupo de Tchanturia se ha centrado exclusivamente en la flexibilidad cognitiva y la baja coherencia central que presentan los pacientes con anorexia.

Sobre la base de este planteamiento teórico, el equipo del ITA ha desarrollado un modelo de intervención que tiene como objetivo el restablecimiento de funciones cognitivas básicas a un nivel que resulte funcional para el tratamiento, para el proceso de rehabilitación psicosocial y también como prevención de recaídas.

El programa de rehabilitación cognitiva desarrollado en el ITA incluye ejercicios

para mejorar la habilidad de cambio de procesamiento de información y se desarrolla mediante los siguientes pasos (figura 3):

- Evaluación neuropsicológica.
- Diseño de un plan personalizado para cada paciente en función de las áreas que requieran una mayor intervención. Este plan se va reelaborando para reforzar las funciones con peor rendimiento.
- Entrenamiento en base a los ejercicios propuestos para cada paciente en sesiones grupales (10-15) de una hora y media de duración.
- Retroalimentación motivacional mediante *feedback* a nivel individual y grupal.

La técnica consiste en la combinación de retroalimentación de los resultados de la evaluación neuropsicológica y práctica de tareas neuropsicológicas, centrandolo en la atención en los procesos y no en la mera repetición de ejercicios. Busca trabajar ejercicios mentales dirigidos a mejorar estrategias cognitivas, habilidades de pensamiento y sistemas de procesamiento de información. Se busca también estimular, tanto en las sesiones individuales como en las grupales, la exploración y discusión de los estilos de pensamiento utilizados, estimulando la reflexión.

Los ejercicios incluyen tareas como: ilusiones, mapas reales, ejercicios numéricos, pictóricos y verbales, palabras escondidas; resúmenes de tareas, de cartas; creación de títulos para textos. El programa incluye tareas para la vida cotidiana, buscando la aplicación de lo trabajado en las sesiones

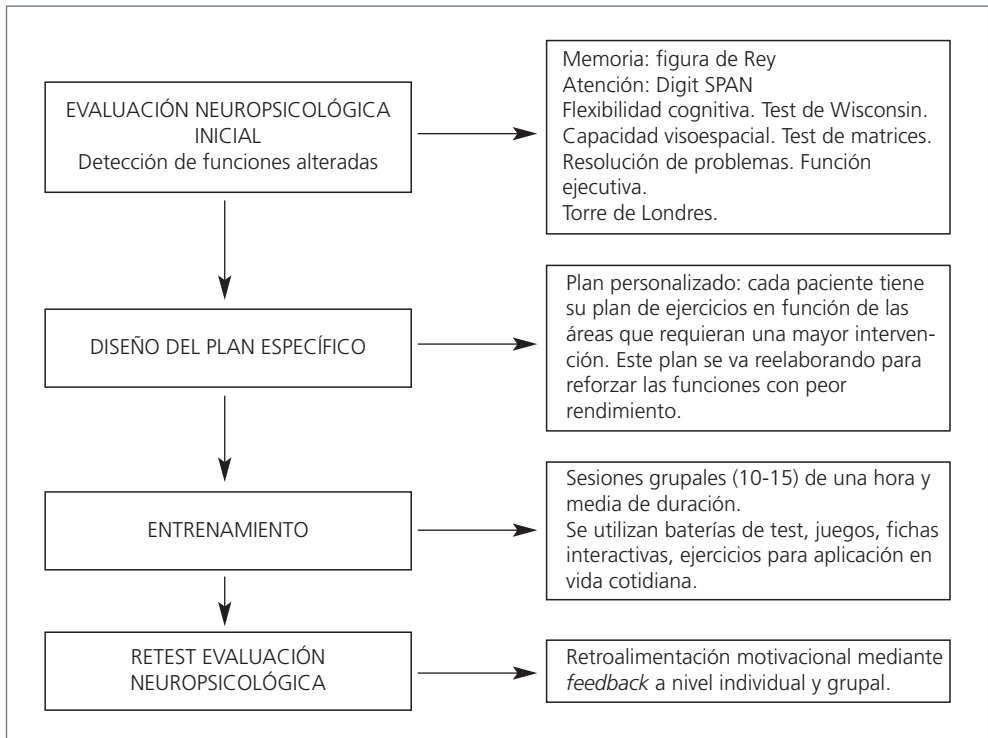


Figura 3. Programa de rehabilitación cognitiva ITA.

a la vida real, aumentando así la validez ecológica.

Resumen

En los últimos años se está apreciando que una proporción importante de los pacientes que sufren TCA evolucionan hacia la cronicidad, lo cual ocasiona un alto deterioro funcional para ellos en múltiples áreas. Cabe esperar que, al igual que sucede en otras patologías psiquiátricas, pueda existir una afectación a nivel de las funciones cognitivas.

Existe evidencia sobre la presencia de alteraciones en las diferentes áreas neuropsicológicas. Aunque la literatura disponible muestra resultados controvertidos

alrededor de algunas de estas funciones, podemos afirmar que existen alteraciones cognitivas específicas de los TCA. A partir de nuestra investigación se demuestra también el agravamiento de estas alteraciones en las pacientes con una evolución más prolongada de su patología.

Probablemente, estas disfunciones son responsables de las dificultades que presentan estos pacientes para desarrollar un funcionamiento normalizado en diferentes áreas, por lo que si conseguimos corregir estos aspectos podremos mejorarlos y evitar la evolución a la cronicidad de muchos de estos casos. Proponemos un programa de remediación cognitiva, dirigido a mejorar de forma personalizada

los déficits en estos pacientes con el fin de evitar las consecuencias de la cronicidad.

Bibliografía

1. Halmi KA, Eckert E, Marchi P, Sampugnaro V, Apple R, Cohen J. Comorbidity of psychiatric diagnoses in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48(8):712-8.
2. Calvo R. Anorexia y bulimia. Guía para padres, educadores y terapeutas. Barcelona: Planeta, 2002.
3. Strober M, Freeman R, Morrell W. Atypical anorexia nervosa: separation from typical cases in course and outcome in a long-term prospective study. *Int J Eat Disord* 1999; 25(2):135-42.
4. Strober M, Freeman R, Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord* 1997; 22(4):339-60.
5. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*. Washington DC 2000.
6. Tierney S, Fox JRE. Chronic anorexia nervosa: A Delphi study to explore practitioners' views. *Int J Eat Disord* 2009; 42(1):62-7.
7. López C, Roberts M, Tchanturia K, Treasure J. Using neuropsychological feedback therapeutically in treatment for anorexia nervosa: Two illustrative case reports. *Eur Eat Disord Rev* 2008; 411-20.
8. Faus G, Grau A, Sánchez M, Gaminde P, Ferrándiz H, Izu S. Deterioro cognitivo en TCA de larga evolución. Ponencia presentada en el VIII Congreso AEETCA Burgos, 26-28 de Mayo de 2011.
9. Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2005; 37 (Suppl.):S72-6, discussion S87-9.
10. Rose M, Davis J, Frampton I, Lask B. The Ravello Profile: Development of a global standard neuropsychological assessment for young people with anorexia nervosa. *Clin Child Psychol Psychiatry* April 18, 2011; 1359104511401191, first published on April 18, 2011. DOI:10.1177/1359104511401191.
11. Osterrieth PA. Le test de copie d'une figure complexe. *Arch de Psychologie* 1944; 206-356.
12. Wechsler D. A standardized memory scale for clinical use. *J of Psychology* 1945;19:87-95.
13. Sebastian J, Ball C T, Singer S, Kemps E, Tiggemann. Restrained eating and memory specificity. *Appetite*. Sebastian 2010; 55:359-62.
14. Tekcan AI, Tas AC, Topcuoglu V, Yucel B. Memory bias in anorexia nervosa: Evidence from directed forgetting. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2008; 39(3):369-80.
15. Hunt J, Cooper M. Selective memory bias in women with bulimia nervosa and women with depression. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy* 2001; 29(1):93-102.
16. Treat TA, Vinken RJ. Cognitive processing of weight and emotional information in disordered eating. *Curr Dir Psychol Sci* 2010; 19(2):81-5.
17. Blanz BJ, Detzner U, Lay B, Rose F, Schmickel MH. The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1997; 6(3):129-35.
18. Ball, CT, Singer S, Kemps E, Tiggemann M. Restrained eating and memory specificity. *Appetite* 2010; 55(2):359-62.
19. Smeets E, Roefs A, Van Furth E, Jansen A. Attentional bias for body and food in eating disorders: increased distraction, speeded detection, or both? *Behav Res Ther* 2008; 46(2):229-38.
20. Campayo MA, Martínez-Sánchez F. Sesgos cognitivos en una tarea experimental de atención selectiva focalizada en los trastornos de la conducta alimentaria. *Actas Españolas de Psiquiatría* 2005; 33(2):71-80.
21. Shafran R, Lee M, Cooper Z, Palmer RL, Fairburn CG. Attentional bias in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders* 2007; 40(4):369-80.

22. Dobson KS, Dozois DJ. Attentional biases in eating disorders: A meta-analytic review of Stroop performance. *Clinical Psychology Review* 2004; 23(8):1.001-22.
23. Gillberg IC, Billstedt E, Wents E, Anckasater H, Rastam M, Gillberg C. Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010; 32(4):358-65.
24. Shafran R, Lee M, Cooper Z, Palmer RL, Fairburn CG. Effect of psychological treatment on attentional bias in eating disorders. *Int J Eat Disord* 2008; 41(4):348-54.
25. Jansen A, Nederkoorn Ch, Mulkens S. Selective visual attention for ugly and beautiful body parts in eating disorders. *Behaviour Research and Therapy* 2005; 43(2):183-96.
26. Brooks S, Prince A, Stahl D, Campbell I, Ian C, Treasure J. A systematic review and meta-analysis of cognitive bias to food stimuli in people with disordered eating behaviour. *Clinical Psychology Review* 2011; 31(1):37-51.
27. Laessle RG, Fischer M, Fichter MM, Pirke KM, Krieg JC. Cortisol levels and vigilance in eating disorder patients. *Psychoneuroendocrinology* 1992; 17:475-84.
28. Bradley SJ, Taylor MJ, Rovet JF, Goldberg E, Hood J, Wachsmuth R, Azcue MP, Pencharz PB. Assessment of brain function in adolescent anorexia nervosa before and after weight gain. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997; 19:20-33.
29. Diller L. Ben-Yishay Y, Gerstman LJ, Goodkin R, Gordon W, Weinberg J. Studies of cognition and rehabilitation in Hemiplegia. *Rehabilitation Monograph n.º 50* New York University Medical Center, 1974.
30. Rosvold HE, Mirski AF, Sarason I, Bransome ED, Beck LH. A Continuous Performance Test of brain damage. *J Consult Clin Psychol* 1956; 20:343-50.
31. Tchanturia K, Serpell L, Troop N, et al. Perceptual illusions in eating disorders: rigid and fluctuating styles. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2001; 32(3):107.
32. Tchanturia K, Morris RG, Surguladze S, et al. An examination of perceptual and cognitive set shifting tasks in acute anorexia nervosa and following recovery. *Eat Weight Disord* 2002; 7(4):312.
33. Tchanturia K, Morris R, Brecelj Anderluh M, et al. Set shifting in anorexia nervosa: an examination before and after weightgain, in full recovery and the relationship to childhood and adult OCPD traits. *J Psychiatr Res* 2004; 38:545.
34. Mobbs O, Van der Linden M, D'Acremont M, Perroud A. Cognitive deficits and biases for food and body in bulimia: Investigation using an affective shifting task. *Eat Behav* 2008; 9(4):455-61.
35. Tchanturia K, Brecelj Anderluh M, Morris R, et al. Cognitive flexibility in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Int Neuropsychol Soc* 2004; 10:513.
36. Brand M, Franke-Sievert C, Jacoby GE, Markowitsch HJ, Tuschen-Caffier B. Neuropsychological correlates of decision making in patients with bulimia nervosa. *Neuropsychology* 2007; 21(6):742-50.
37. Brand M, Kalbe E, Labudda K, Fujiwara E, Kessler J, Markowitsch HJ. Decision-making impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry Res* 2005; 133:91-9.
38. Guillaume S, Sang C, Jaussent I, Raingeard I, Bringer J, Jollant F, Courtet P. Is decision making really impaired in eating disorders? *Neuropsychol* 2010; 24(6): 808-12.
39. Svaldi J, Bender C, Tuschen-Caffier B. Explicit memory bias for positively valenced body-related cues in women with binge eating disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010; 41(3):251-7.
40. Szmukler GI, Andrewes D, Kingston K, Chen L, Stargatt R, Stanley R. Neuropsychological impairment in anorexia nervosa: before and after refeeding. *J Clin Exp NeuroPsychol* 1992; 14:347-52.
41. Silva-Gutiérrez C. Caracterización de un grupo de pacientes con trastornos de la alimentación: Estudio descriptivo (tesis doc-

toral) Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México, 2001.

42. Lena SM, Fiocco AJ, Leyenaar JK. The Role of Cognitive Deficits in the Development of Eating Disorders *Neuropsychol* 2004; 99:113.

43. Alvarado-Sánchez N, Silva-Gutiérrez C, Salvador-Cruz J. Visoconstructive deficits and risk of developing eating disorders. *Span J Psychol* 2009; 12:677-85.

44. Mathias JL, Kent PS. Neuropsychological consequences of extreme weight loss and dietary restriction in patients with anorexia nervosa. *J Clin Exp Neuropsychol* 1998; 20(4):548-64.

45. Thompson JK, Spana RE. Visuospatial ability, accuracy of size estimation and bulimic disturbance in a noneating-disordered college sample: a neuropsychological analysis. *Percept Mot Skills* 1991; 73:335-8.

46. Bayless JD, Kanz JE, Moser DJ, McDowell BD, Bowers WA, Andersen AE, Paulsen JS. Neuropsychological characteristics of patients in a hospital-based eating disorder program. *Ann Clin Psychiatry* 2002; 14:203-7.

47. Murphy R, Nutzinger DO, Paul T, Leprow B. Conditional-Associative Learning in Eating Disorders: A Comparison With OCD. *J Clin Exp Neuropsychol* 2004; 26(2):190-9.

48. Witt PA, Gary ED. Development of a short form to assess perceived freedom in leisure. *J of Leisur Res* 1985; 17(3):225-33.

49. Smith A. Symbol digit modalities Test Manual. Los Angeles: Western Psychological Services, 1973.

50. Jones BP, Duncan CC, Brouwers P, Mirsky AF. Cognition in eating disorders. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991; 13:711-28.

51. Ferraro FR, Wonderlich S, Jolic Z. Performance variability as a new Theoretical me-

chanism regarding eating disorders and cognitive processing. *J Clin Psychol* 1997; 53:117-21.

52. Leslie A. Pretense and representation: the origins of theory of mind. *Psychological Review* 1987; 94:412-26.

53. Happé FGE, Winner E, Brownell H. The getting of wisdom: Theory of mind in old age. *Developmental Psychology* 1998; 34:358-62.

54. Medina-Pradas C, Blas Navarro J, Álvarez-Moya EM, Grau A, Obiols JE. Emotional Theory of Mind in Eating Disorders. *Cognition and Emotion*. En prensa.

55. Baron-Cohen S. Reading the mind eyes. *Journal of Developmental Learning Disabilities* 2001; 5:47-78.

56. Linehan MM. *Cognitive Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. NewYork: Guilford Press, 1993.

57. Bateman AW, Fonagy P. Mentalization-based treatment of BPD. *Journal of Personality Disorders* 2004; 18(1):36-51.

58. Gillberg IC, Billstedt E, Wentz E, Anckarsäter H, Råstam M, Gillberg C. Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder. *J Clin Exp Neuropsychol* 2010 Apr; 32(4):358-65. Epub Oct 23 2009.

59. Baldock E, Tchanturia K. Translating laboratory research into practice: foundations, functions and future of cognitive remediation therapy for anorexia nervosa. *Therapy* 2007; 4(3):285-93.

60. Tchanturia K, Davies H, López C, Schmidt U, Treasure J, Wykes T. Neuropsychological task performance before and after cognitive remediation in anorexia nervosa: a pilot case-series. *Psychol Med* 2008; 38(9):1.371-3.

Indicadores de buen y mal pronóstico

Dr. Francisco J. Vaz Leal

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), tanto en el caso de la anorexia nerviosa (AN) como de la bulimia nerviosa (BN), llevan asociados importantes tasas de morbilidad y mortalidad. Por ello, cada vez son más numerosos los trabajos orientados a analizar el curso de los trastornos y a aislar factores asociados al pronóstico. En este contexto, el presente capítulo ahondará en el análisis de los factores que, estando presentes en el momento de la evaluación inicial del paciente, podrían correlacionarse con la respuesta al tratamiento tras un periodo de tiempo determinado, es decir, de los factores de buen (o mal) pronóstico. Para ello, delimitaremos tres áreas preferentes, que tienen que ver: a) con el paciente; b) con su entorno; y c) con el propio proceso de tratamiento. También se abordará la cuestión de los elementos que predicen la interrupción del tratamiento y la recurrencia de los problemas alimentarios, así como los problemas metodológicos que pueden contaminar los datos sobre predicción de la respuesta.

Problemas metodológicos

Hay algunos problemas de tipo metodológico que hacen difícil, y en algunos casos literalmente imposible, la comparación de los resultados procedentes de diferentes estudios sobre predictores de respuesta al tratamiento. Veamos un ejemplo ilustra-

tivo. En un análisis de la literatura en que fueron revisados 24 trabajos, los autores llegaron a la conclusión de que sólo cinco de ellos reunían condiciones a nivel metodológico para ser comparados. De los cinco trabajos, cuatro apoyaban inicialmente la hipótesis de la asociación entre intervención y evolución, en tanto que uno rechazaba tal hipótesis; sin embargo, un análisis más detallado de las características de los trabajos aconsejó no tomar en consideración cuatro de ellos, por lo que tan sólo quedó uno, sobre el que fue imposible asentar conclusión alguna. Circunstancias como la expuesta no son en absoluto excepcionales. Puestos a analizar las causas de los problemas relativos a la metodología, podemos empezar señalando que las distintas concepciones teóricas existentes en la actualidad acerca de los TCA pueden condicionar las vías de aproximación terapéutica, y estas, a su vez, pueden condicionar los resultados finales, de modo que a menudo, cuando nos enfrentamos a la vasta literatura clínica surgida desde principios de los 80, surgen dudas acerca de si los estudios están refiriéndose a la misma población, a la misma entidad psicopatológica, y si están siendo utilizados procedimientos terapéuticos comparables entre sí. Un ejemplo palpable de la disparidad de criterios existentes en el ámbito del tratamiento de los TCA lo constituye un estudio desarrollado sobre casi 600 sujetos con BN, encaminado a comprobar cuántos de ellos habían recibido alguno de los dos tratamientos que,

hoy por hoy, han demostrado claramente su eficacia: la terapia cognitivo-conductual (TCC) en el plano del tratamiento psicoterapéutico y el tratamiento farmacológico con fluoxetina en el ámbito de la farmacoterapia. De acuerdo con los datos del estudio, y aunque el 97% de los pacientes había recibido psicoterapia, tan sólo en el 7% de los casos esta había sido TCC. Paralelamente, y aunque el 64% de los pacientes había recibido tratamiento farmacológico (con fluoxetina en el 72% de ellos), sólo el 46% lo había hecho de forma adecuada en lo relativo a dosis y duración. En conclusión: tan sólo un tercio de los sujetos analizados en el estudio había tenido un tratamiento adecuado, ya fuese este de tipo farmacológico o psicoterapéutico.

Apenas empezamos a analizar los diferentes trabajos, observamos cómo los términos “buena evolución” o “evolución favorable” pueden adquirir significados muy diferentes en los distintos estudios. Así, por ejemplo, en el caso de la BN encontramos en algunos estudios que el término “evolución favorable” es aplicado a aquellos pacientes que mantienen una abstinencia completa de atracones y purgas, mientras que en otros trabajos el término es aplicado a la evolución de aquellos sujetos que se descontrolan menos de una vez al mes, y también a los pacientes que se dan atracones y vomitan menos de dos veces al mes, o menos de cuatro veces al mes. También es posible encontrar este término aplicado a aquellos pacientes que presentan al final del tratamiento una forma subclínica de BN, en lugar de la forma completa presente al inicio. En el caso de la AN, el término “buena evolución” hace referencia en

muchos casos tan sólo a la recuperación ponderal, sin tomar en consideración la psicopatología acompañante. En este sentido, la utilización de categorías excluyentes para ubicar a los pacientes, en lugar del uso de variables continuas, hace posible la diversidad de criterios. En esta línea crítica, existe un trabajo en el que los autores aplican a la misma muestra de pacientes con BN los criterios utilizados en ocho trabajos previos, agrupados en seis categorías, llegando a la conclusión de que las cifras referidas en los estudios están en gran medida condicionadas por la propia definición de recuperación clínica adoptada por los autores, afectando los cambios, al menos, a un 10% de la muestra. En concordancia con este hecho, y con vistas a incrementar la fiabilidad al comparar los resultados, sería conveniente que en los estudios se sustituyesen las variables dicotómicas (“buena” vs. “mala” evolución) por variables continuas. Por lo demás, y del mismo modo en que no existen criterios uniformes acerca de lo que debe considerarse “buena” o “mala” respuesta, tampoco existen criterios concretos en lo relativo a las definiciones de remisión de los síntomas, resolución del episodio, recaída y recurrencia del trastorno.

Otro elemento que dificulta la comparación de los resultados son los criterios utilizados para el diagnóstico en los diferentes estudios. Al revisar la literatura aparecida en los últimos años es posible encontrar trabajos de investigación que utilizan criterios DSM-III, DSM-III-R y, más recientemente, criterios DSM-IV, DSM-IV-TR y CIE-10. La variabilidad existente entre los mismos puede hacer que nos planteemos, por ejemplo, si las muestras clí-

nicas que eran utilizadas a principios de los 80 en los estudios son las mismas que estamos utilizando en la actualidad.

Un cuarto elemento generador de conflictos es el tipo de tratamiento que reciben los pacientes cuya evolución se analiza. Los métodos de tratamiento pueden variar enormemente según la orientación teórica del personal encargado de la asistencia, y también en función del contexto clínico en el que tienen lugar los tratamientos, los cuales, por otra parte, pueden variar en duración e intensidad, yendo desde intervenciones puntuales y recordadas en el tiempo a terapias intensivas que incluyen combinaciones de terapias biológicas y psicológicas de larga duración.

En la literatura existen también algunas diferencias importantes en relación con el propio proceso de seguimiento de los pacientes. Podemos encontrar estudios realizados a corto, medio y largo plazo, con pacientes que son evaluados inmediatamente después del tratamiento, a los pocos meses o varios años después de finalizarlo, con una alta tasa de casos perdidos en algunos estudios. Si la evolución de los TCA se caracterizase por su continuidad y su uniformidad, los diferentes estudios nos proporcionarían una imagen secuencial de la evolución de los pacientes, pero lo cierto es que los TCA se caracterizan por presentar un patrón evolutivo tremendamente irregular (y en ocasiones caótico), lo que determina que la proporción de pacientes con buena o mala respuesta al tratamiento inicial en los grupos seguidos a medio y largo plazo pueda ser muy variable.

El uso de métodos indirectos de evaluación (encuestas enviadas por correo, lla-

mas telefónicas para obtener datos sobre la situación clínica del paciente, solicitudes de colaboración a partir de los medios de comunicación, etc.), muy frecuentes en este tipo de estudios, puede introducir también algunos sesgos importantes, sobre todo si se pretende comparar datos obtenidos de pacientes con los que no se mantiene contacto desde hace largo tiempo, que han sido tratados por otros profesionales o que han sido reclutados a través de anuncios en la prensa, con datos procedentes de pacientes que continúan en contacto estrecho con el equipo que inicialmente se encargó de su tratamiento. Siempre cabe la duda de si los pacientes que responden a las encuestas o los que acceden voluntariamente a dar información sobre su evolución son representativos de la población total o son los que presentan una mayor (o tal vez una menor) patología residual, y también si son los que han vivido la experiencia de tratamiento de una forma más o menos grata o presentan rasgos de personalidad que favorecen la disponibilidad para este tipo de tareas.

El análisis de los datos en los estudios sobre predictores es un proceso complejo, en el que no siempre se utilizan los métodos estadísticos más apropiados. En numerosos casos son empleados métodos univariantes, siendo evidente que en este tipo de estudios, por su peculiar diseño, la fiabilidad sólo puede garantizarse a través del uso de estadística multivariante. Por otra parte, los pacientes son comparados sobre la base de su inclusión en diferentes categorías; así, por ejemplo, en algunos estudios se comparan pacientes recuperados con pacientes con síndromes completos y parciales; en otros, los pa-

cientes con recuperación total son comparados con los que siguen presentando el síndrome completo, o bien se establecen diferentes análisis, según el segmento de la muestra considerado. En algunos casos, la misma muestra es analizada en más de una ocasión utilizando criterios de agrupación diferentes.

Finalmente, un argumento crítico en relación con la mayor parte de los estudios es que los criterios utilizados para medir la respuesta suelen dejar fuera la visión del paciente, siendo por lo general el clínico el que, centrándose en la variación de la sintomatología alimentaria, establece el grado de recuperación de este. De ahí que se debieran desarrollar criterios más amplios que integrasen no sólo esta visión, sino también otras dimensiones clínicas.

Factores asociados al abandono del tratamiento

El abandono del tratamiento es el principal factor asociado a un mal pronóstico. Las tasas de abandono varían en relación con la técnica terapéutica asociada, habiéndose descrito tasas de abandono para la BN del 40-60% con terapia ecléctica, del 50% con terapia de conducta y de tan sólo el 15% utilizando TCC individual. Por ello, el uso de métodos terapéuticos de alta implicación y contención parece actuar mejorando el pronóstico al reducir el riesgo de abandono del tratamiento.

Otros elementos asociados con una interrupción precoz del proceso terapéutico parecen ser la baja motivación, la depresión, la gravedad de la patología alimentaria, la impulsividad, los antecedentes de AN, en el caso de paciente con BN, y determinados rasgos de personalidad (espe-

cialmente los rasgos paranoides, el psicoticismo y la sensibilidad interpersonal).

Factores asociados al pronóstico

En este apartado hablaremos de las principales variables detectables al inicio del tratamiento que pueden actuar como predictoras de la situación clínica una vez que el paciente ha recibido tratamiento, distinguiendo, como ya se ha señalado, entre: variables relativas al paciente, variables relativas a su entorno, y variables relacionadas con el tratamiento.

Variables relativas al paciente

En el grupo de variables relativas al paciente, hemos de diferenciar las variables biológicas, las relativas a la patología alimentaria específica, las referentes a la psicopatología y las características psicológicas del sujeto que padece el TCA.

En relación con las variables biológicas, y en lo referente a la AN, parecen asociarse a un peor pronóstico el deterioro físico general, la existencia de antecedentes de patología perinatal, la existencia de una disminución en los niveles de albúmina sérica, una elevación de la transaminasa glutámico-oxalo-acética (GOT), la depleción de potasio, las alteraciones de la menstruación, la recuperación incompleta del peso tras la hospitalización y la ausencia de cambios en los niveles de cortisol salival tras el inicio del tratamiento. Para la BN tan sólo las variables asociadas al peso (estabilidad del mismo a lo largo del tiempo, valores absolutos, etc.) parecen asociarse al pronóstico en los estudios hasta ahora desarrollados.

En relación con las variables que tienen que ver con la patología alimentaria, y en lo referente a la AN, una edad de comienzo más baja, una mayor duración del problema alimentario, la existencia de síntomas bulímicos, un peso ideal más bajo, una mayor tendencia a la dieta y una mayor actividad física aparecen asociados a un peor pronóstico en varios de los estudios. Para la BN los predictores son muy similares, ya que una edad de comienzo más baja, una mayor duración del problema alimentario, la existencia de síntomas bulímicos más intensos, las actitudes distorsionadas hacia el peso y la alimentación y los antecedentes de AN, y especialmente de AN subtipo purgativo, parecen determinar un pronóstico más sombrío.

En lo referente a psicopatología, la existencia de comorbilidad psiquiátrica parece actuar en general ensombreciendo el pronóstico de la AN, particularmente si se trata de trastornos de personalidad (y más específicamente de un trastorno evitativo de la personalidad). La depresión y la existencia de impulsos y tendencias autodestructivas también parecen ser elementos asociados a un pronóstico negativo, lo mismo que la ansiedad y el abuso de sustancias. Otros elementos asociados a un curso más tórpido son una alta obsesividad y una fuerte tendencia a la somatización. También en la BN la existencia de comorbilidad psiquiátrica actúa ensombreciendo el pronóstico, así como los trastornos de personalidad, aunque en este caso parece ser el trastorno límite el que conlleva implicaciones más negativas. La depresión, las tentativas autolíticas, la ansiedad y el abuso de sustancias son, también aquí, factores de mal pronóstico.

Hay, finalmente, algunos estudios que asocian un mal pronóstico en la BN con la existencia de una historia familiar de depresión y/o alcoholismo.

En lo relativo a las variables de corte psicológico, para la AN se ha encontrado que se asocian a un peor pronóstico la existencia de una baja autoestima, de intensos sentimientos de ineffectividad, de una fuerte impulsividad, con existencia de conductas impulsivas manifiestas, de una alta sensibilidad social y de una intensa desconfianza interpersonal, así como la hostilidad y la excesiva orientación a metas. En el caso de la BN, también la baja autoestima parece asociada a un peor pronóstico, junto a una alta impulsividad, intensos sentimientos de ineffectividad, una menor autodirectividad, un funcionamiento del yo más primitivo, una mayor alexitimia y una menor capacidad de ser hipnotizado.

Analizando globalmente todos estos elementos, podemos plantearnos si corresponden a factores de mal pronóstico específicos de los TCA, o se trata más bien de predictores generales, que, afectando por su naturaleza a las áreas del funcionamiento personal y social del sujeto, inducen dificultades en las relaciones con el entorno y, en el caso que nos ocupa, en el proceso de tratamiento, al ser este, desde el principio hasta el final, un proceso claramente interaccional.

Variables relativas al entorno

En relación con los predictores relacionados con la familia y el entorno del paciente, para la AN se ha encontrado que la respuesta parece correlacionarse con la calidad de las relaciones con los demás,

siendo mejor cuanto más cálidas sean estas. También parece estar relacionada con la estructura familiar, existiendo evidencias de que la respuesta es peor en entornos monoparentales y en sujetos cedidos en adopción. La emoción expresada (EE) familiar, y en concreto la *calidez*, parece asociarse a un mejor pronóstico. Por el contrario, la existencia de problemas sexuales, tabúes sexuales, un funcionamiento psicosexual deficitario y la existencia de conflictos de pareja empeoran el mismo. Para la BN, y en una línea similar a la expuesta para la AN, existen trabajos que defienden la influencia sobre el pronóstico de la calidad de las relaciones interpersonales y de la estructura e interacción familiar, de la EE y de los conflictos de pareja. También hay estudios que asocian la existencia de antecedentes de abusos sexuales con un peor pronóstico en estos pacientes.

En relación con el ámbito social, hay estudios que sostienen la influencia sobre el pronóstico del nivel socioeconómico (mejor en niveles más altos) y la adaptación social (mejor en sujetos mejor adaptados), siendo ello aplicable tanto a la AN como a la BN. En el caso concreto de la AN, existen también estudios que correlacionan un peor pronóstico con la ausencia de actividad laboral, la procedencia de un medio rural y la emigración.

Variables relativas al tratamiento

Para terminar, reseñaremos los estudios que tratan de relacionar las características del tratamiento recibido por el paciente con el pronóstico. Para la AN se ha observado que una buena disposición para el cambio por parte del paciente se acompaña de un mejor pronóstico, lo mismo

que una mayor duración del tratamiento. Los fracasos en tratamientos previos actúan ensombreciendo el panorama, y también lo oscurece el hecho de que el paciente precise hospitalización, aunque, en este caso, tienen mejor evolución los sujetos con hospitalizaciones prolongadas que los que tienen una estancia hospitalaria corta. En una línea similar a la expresada para la AN, algunos estudios plantean la influencia sobre el pronóstico de la BN de la duración del tratamiento, de la disposición para el cambio y de los fracasos en tratamientos previos. Algunos trabajos plantean también que un tratamiento multimodal, una respuesta rápida al mismo y la propia intensidad de la respuesta se correlacionan directamente con un pronóstico más favorable.

Factores asociados a la recurrencia del trastorno

Dada la tendencia de los TCA a presentar un curso recurrente, diversos estudios han intentado determinar qué factores pueden estar asociados a la reaparición de los síntomas tras un tratamiento inicial, tanto en pacientes con AN como en pacientes con BN. Algunos de estos factores podrían estar presentes ya antes de que el sujeto se sometiese a tratamiento, mientras que otros serían detectables en el periodo de tiempo existente entre el primer tratamiento y la recurrencia de los síntomas.

Dentro de los factores presentes *antes* del tratamiento, los que más parecen influir de cara a la recurrencia del trastorno son un bajo nivel de motivación, una edad más baja, la presencia de vómitos (en la AN) y una mayor intensidad de los vó-

mitos y los síntomas purgativos en general (en la BN), así como el deseo de tener un peso lo más bajo posible.

En lo referente a los factores presentes *tras* el tratamiento, un bajo nivel de motivación, la necesidad de hospitalización, la persistencia de vómitos tras el alta, la desconfianza interpersonal y el hecho de no haber recibido un tratamiento en un entorno clínico especializado tienden a asociarse con un peor pronóstico.

Conclusiones

Considerando lo hasta aquí expuesto en relación con la predicción de la respuesta al tratamiento en pacientes con TCA, podemos observar cómo los datos aportados por la literatura son en muchos casos variables, e incluso contradictorios. Por ello, podemos preguntarnos si la predicción es posible. Una respuesta a esta pregunta sería que no, que al buscar predictores de tratamiento estamos buscando algo imposible; otra respuesta posible sería la afirmativa, en el sentido de que tal proceder sería posible, aunque sólo bajo determinadas condiciones y circunstancias, y además buscando alternativas, ya que cabría la posibilidad de que las variables consideradas actualmente no fuesen las más apropiadas.

Con todas estas limitaciones de por medio y con toda la cautela del mundo, dada la variabilidad de los datos y el hecho de que la enfermedad de cada paciente es una experiencia única e irrepetible, podríamos intentar definir lo que podríamos denominar *paciente-tipo con mal pronóstico*. Se trataría de un paciente con antecedentes de patología perinatal que procede de una familia conflictiva y

desestructurada, o de entornos sociales carenciales, y que tiene un bajo nivel de relaciones interpersonales y de apoyo social. Podrían detectarse en la exploración antecedentes de abusos sexuales y malos tratos en la infancia. La afectación de las relaciones interpersonales podría estar condicionada en este paciente-tipo por la existencia de una alta sensibilidad interpersonal, una fuerte desconfianza y una intensa hostilidad. Se trataría de una persona con baja autoestima y fuertes sentimientos de ineffectividad. En el plano del trastorno alimentario, este habría empezado precozmente y habría ido evolucionando irregularmente a lo largo de un periodo de tiempo prolongado, habiendo recibido el paciente diversos tratamientos previos sin resultados evidentes. Serían observables intensos síntomas bulímicos, una clara desnutrición y un marcado deterioro orgánico, que podría incluir la alteración del funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal. El paciente presentaría comorbilidad psiquiátrica específica: trastornos de personalidad, ansiedad, depresión, así como una alta impulsividad; finalmente, un elemento muy importante dentro de este apartado sería el consumo intercurrente de sustancias.

Cualquier lector que haya llegado hasta aquí podría argumentar con toda razón que el modelo de paciente con mal pronóstico que se acaba de definir podría corresponder no sólo a un paciente con TCA sino a la mayoría de los pacientes con trastornos psicopatológicos, e incluso, llevando el razonamiento al extremo, a cualquier enfermo, con independencia del tipo de enfermedad (psiquiátrica o no psiquiátrica) que pudiese padecer. Por ello, parece evidente que, más allá de lo

mucho o de lo poco que hoy por hoy podamos saber sobre la cuestión de la predicción de la respuesta en los TCA, es necesario seguir investigando.

Bibliografía recomendada

Agras WS, Crow SJ, Halmi KA, Mitchell JE, Wilson GT, Kraemer HC. Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. *Am J Psychiatry* 2000; 157:1.302-8.

Anderson DA, Williamson DA, Duchmann EG, Gleaves DH, Barbin JM. Development and validation of a multifactorial treatment outcome measure for eating disorders. *Assessment* 1999; 6:7-20.

Anderson KP, LaPorte DJ, Brandt H, Crawford S. Sexual abuse and bulimia: response to inpatient treatment and preliminary outcome. *J Psychiatr Res* 1997; 31:621-33.

Arikian A, Keel PK, Miller KB, Thuras P, Mitchell JE, Crow SJ. Parental psychopathology as a predictor of long-term outcome in bulimia nervosa patients. *Eat Disord* 2008; 16:30-9.

Arkell J, Robinson P. A pilot case series using qualitative and quantitative methods: biological, psychological and social outcome in severe and enduring eating disorder (anorexia nervosa). *Int J Eat Disord* 2008; 41:650-6.

Baell WK, Wertheim EH. Predictors of outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Br J Clin Psychol* 1992; 31:330-2.

Baran SA, Weltzin TE, Kaye WH. Low discharge weight and outcome in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152:1.070-2.

Bassoe HH, Eskeland I. A prospective study of 133 patients with anorexia nervosa treatment and outcome. *Acta Psychiatr Scand* 1982; 65:127-33.

Bell L. Does concurrent psychopathology at presentation influence response to treatment for bulimia nervosa? *Eat Weight Disord* 2002; 7:168-81.

Bewell CV, Carter JC. Readiness to change mediates the impact of eating disorder

symptomatology on treatment outcome in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2008; 41:368-71.

Bossert S, Schmolz U, Wiegand M, Junker M, Krieg JC. Predictors of short-term treatment outcome in bulimia nervosa inpatients. *Behav Res Ther* 1992; 30:193-9.

Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Carter FA, McIntosh VV. Predictors of 1-year treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry* 1998; 39:206-14.

Carter FA, Bulik CM, McIntosh VV, Joyce PR. Cue reactivity as a predictor of outcome with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2002; 31:240-50.

Casper RC. Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1990; 52:156-70.

Casper RC, Lyubomirsky S. Individual psychopathology relative to reports of unwanted sexual experiences as predictor of a bulimic eating pattern. *Int J Eat Disord* 1997; 21:229-36.

Cavedini P, Zorzi C, Bassi T, Gorini A, Baraldi C, Ubbiali A, et al. Decision-making functioning as a predictor of treatment outcome in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 2006; 145:179-87.

Crane AM, Roberts ME, Treasure J. Are obsessive-compulsive personality traits associated with a poor outcome in anorexia nervosa? A systematic review of randomized controlled trials and naturalistic outcome studies. *Int J Eat Disord* 2007; 40:581-8.

Crisp AH. Diagnosis and outcome of anorexia nervosa: the St George's view. *Proc R Soc Med* 1977; 70:464-70.

Crisp AH. Therapeutic outcome in anorexia nervosa. *Can J Psychiatry* 1981; 26:232-5.

Crisp AH, Hsu LK, Stonehill E. Personality, body weight and ultimate outcome in anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1979; 40:332-5.

Crosby RD, Mitchell JE, Raymond N, Specker S, Nugent SM, Pyle RL. Survival analysis of response to group psychotherapy in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1993; 13:359-68.

- De Groot JM, Rodin G, Olmsted MP. Alexithymia, depression, and treatment outcome in bulimia nervosa. *Compr Psychiatry* 1995; 36:53-60.
- Deter HC, Schellberg D, Kopp W, Friederich HC, Herzog W. Predictability of a favorable outcome in anorexia nervosa. *Eur Psychiatry* 2005; 20:165-72.
- Eckert ED, Halmi KA, Marchi P, Grove W, Crosby R. Ten-year follow-up of anorexia nervosa: clinical course and outcome. *Psychol Med* 1995; 25:143-56.
- Edwin D, Andersen AE, Rosell F. Outcome prediction by MMPI in subtypes of anorexia nervosa. *Psychosomatics* 1988; 29:273-82.
- Fahy TA, Eisler I, Russell GF. Personality disorder and treatment response in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1993; 162:765-70.
- Fairburn CG, Agras WS, Walsh BT, Wilson GT, Stice E. Prediction of outcome in bulimia nervosa by early change in treatment. *Am J Psychiatry* 2004; 161:2.322-4.
- Fairburn CG, Norman PA, Welch SL, O'Connor ME, Doll HA, Peveler RC. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:304-12.
- Fairburn CG, Peveler RC, Jones R, Hope RA, Doll HA. Predictors of 12-month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61:696-8.
- Fallon BA, Sadik C, Saoud JB, Garfinkel RS. Childhood abuse, family environment, and outcome in bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1994; 55:424-8.
- Fichter MM, Quadflieg N. Six-year course and outcome of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1999; 26:359-85.
- Fichter MM, Quadflieg N. Twelve-year course and outcome of bulimia nervosa. *Psychol Med* 2004; 34:1.395-406.
- Fichter MM, Quadflieg N, Hedlund S. Twelve-year course and outcome predictors of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2006; 39:87-100.
- Fichter MM, Quadflieg N, Rehm J. Predicting the outcome of eating disorders using structural equation modeling. *Int J Eat Disord* 2003; 34:292-313.
- Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003; 14:149-58.
- Friederich HC, Schild S, Wild B, de Zwaan M, Quenter A, Herzog W, et al. Treatment outcome in people with subthreshold compared with full-syndrome binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)* 2007; 15:283-7.
- Garner DM. Psychotherapy outcome research with bulimia nervosa. *Psychother Psychosom* 1987; 48:129-40.
- Gillberg IC, Rastam M, Gillberg C. Anorexia nervosa outcome: six-year controlled longitudinal study of 51 cases including a population cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33:729-39.
- Gowers SG, Weetman J, Shore A, Hossain F, Elvins R. Impact of hospitalisation on the outcome of adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 2000; 176:138-41.
- Gross G, Russell JD, Beumont PJ, Touyz SW, Roach P, Aslani A, et al. Longitudinal study of patients with anorexia nervosa 6 to 10 years after treatment. Impact of adequate weight restoration on outcome. *Ann N Y Acad Sci* 2000; 904:614-6.
- Gundersen JH. Psychometric features related to the acute phase and final outcome of anorexia nervosa. *Scand J Psychol* 1989; 30:81-9.
- Halmi KA, Goldberg SC, Casper RC, Eckert ED, Davis JM. Pretreatment predictors of outcome in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1979; 134:71-8.
- Hall A, Slim E, Hawker F, Salmond C. Anorexia nervosa: long-term outcome in 50 female patients. *Br J Psychiatry* 1984; 145: 407-13.
- Hawley RM. The outcome of anorexia nervosa in younger subjects. *Br J Psychiatry* 1985; 146:657-60.
- Herpertz-Dahlmann B, Muller B, Herpertz S, Heussen N, Hebebrand J, Remschmidt H. Prospective 10-year follow-up in adolescent

anorexia nervosa-course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *J Child Psychol Psychiatry* 2001; 42:603-12.

Herpertz-Dahlmann BM, Wewetzer C, Schulz E, Remschmidt H. Course and outcome in adolescent anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 1996; 19:335-45.

Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 1996; 19:843-59.

Herzog DB, Sacks NR, Keller MB, Lavori PW, Von Ranson KB, Gray HM. Patterns and predictors of recovery in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32:835-42.

Hsu LK, Holder D. Bulimia nervosa: treatment and short-term outcome. *Psychol Med* 1986; 16:65-70.

Jarman FC, Rickards WS, Hudson IL. Late adolescent outcome of early onset anorexia nervosa. *J Paediatr Child Health* 1991; 27:221-7.

Johnson CL, Love SQ. Bulimia: multivariate predictors of life impairment. *J Psychiatr Res* 1985; 19:343-7.

Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:63-9.

Kreipe RE, Churchill BH, Strauss J. Long-term outcome of adolescents with anorexia nervosa. *Am J Dis Child* 1989; 143:1.322-7.

Krener PG, Abramowitz SI, Walker PB. Relation of family factor to treatment outcome for bulimic patients. *Psychother Psychosom* 1986; 45:127-32.

Le Grange D, Doyle P, Crosby RD, Chen E. Early response to treatment in adolescent bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2008; 41:755-7.

Lowe B, Zipfel S, Buchholz C, Dupont Y, Reas DL, Herzog W. Long-term outcome of anorexia nervosa in a prospective 21-year follow-up study. *Psychol Med* 2001; 31:881-90.

Lowe MR, Davis W, Lucks D, Annunziato R, Butryn M. Weight suppression predicts weight

gain during inpatient treatment of bulimia nervosa. *Physiol Behav* 2006; 87:487-92.

Lund BC, Hernández ER, Yates WR, Mitchell JR, McKee PA, Johnson CL. Rate of inpatient weight restoration predicts outcome in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2009; 42(4):301-5.

Mayer LE, Roberto CA, Glasofer DR, Etu SF, Gallagher D, Wang J, et al. Does percent body fat predict outcome in anorexia nervosa? *Am J Psychiatry* 2007; 164:970-2.

McKisack C, Waller G. Factors influencing the outcome of group psychotherapy for bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 22:1-13.

Mewes R, Tagay S, Senf W. Weight curves as predictors of short-term outcome in anorexia nervosa inpatients. *Eur Eat Disord Rev* 2008; 16(1):37-43.

Miller SP, Redlich AD, Steiner H. The stress response in anorexia nervosa. *Child Psychiatry Hum Dev* 2003; 33:295-306.

Morgan HG, Purgold J, Welbourne J. Management and outcome in anorexia nervosa. A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry* 1983; 143:282-7.

North C, Gowers S. Anorexia nervosa, psychopathology, and outcome. *Int J Eat Disord* 1999; 26:386-91.

Olmsted MP, Kaplan AS, Rockert W. Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1994; 151:738-43.

Parent C, Parent D. Successful outcome of family therapy for anorexia nervosa? *J Paediatr Child Health* 2008; 44:523-4.

Pike KM. Long-term course of anorexia nervosa: response, relapse, remission, and recovery. *Clin Psychol Rev* 1998; 18:447-75.

Quadflieg N, Fichter MM. The course and outcome of bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2003; 12(Suppl. 1):199-109.

Ratnasuriya RH, Eisler I, Szmukler GI, Russell GF. Anorexia nervosa: outcome and prognostic factors after 20 years. *Br J Psychiatry* 1991; 158:495-502.

Reas DL, Schoemaker C, Zipfel S, Williamson DA. Prognostic value of duration of illness

and early intervention in bulimia nervosa: a systematic review of the outcome literature. *Int J Eat Disord* 2001; 30:1-10.

Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *Int J Eat Disord* 2000; 27:428-34.

Reiss D, Johnson-Sabine E. Bulimia nervosa: 5-year social outcome and relationship to eating pathology. *Int J Eat Disord* 1995; 18:127-33.

Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L, Segura Escobar E. Influencia de la motivación en la evolución clínica de los trastornos del comportamiento alimentario. *Actas Esp Psiquiatr* 2006; 34:245-50.

Rodríguez C, Fernández-Corres B, Pérez MJ, Iruín A, González-Pinto A. Partial hospitalization and outcome of anorexia nervosa. *Eur Psychiatry* 2002; 17:236-7.

Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Schneider JA. Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1993; 13:349-57.

Safer DL, Lively TJ, Telch CF, Agras WS. Predictors of relapse following successful dialectical behavior therapy for binge eating disorder. *Int J Eat Disord* 2002; 32:155-63.

Schoemaker C. Does early intervention improve the prognosis in anorexia nervosa? A systematic review of the treatment-outcome literature. *Int J Eat Disord* 1997; 21:1-15.

Schork EJ, Eckert ED, Halmi KA. The relationship between psychopathology, eating disorder diagnosis, and clinical outcome at 10-year follow-up in anorexia nervosa. *Compr Psychiatry* 1994; 35:113-23.

Signorini A, Bellini O, Pasanisi F, Contaldo F, De Filippo E. Outcome predictors in the short-term treatment of anorexia nervosa: an integrated medical-psychiatric approach. *Eat Weight Disord* 2003; 8:168-72.

Speranza M, Loas G, Wallier J, Corcos M. Predictive value of alexithymia in patients with eating disorders: a 3-year prospective study. *J Psychosom Res* 2007; 63:365-71.

Steele A, Corsini N, Wade TD. The interaction of perfectionism, perceived weight status, and self-esteem to predict bulimic symptoms: the role of benign perfectionism. *Behav Res Ther* 2007; 45:1.647-55.

Steiger H, Stotland S. Prospective study of outcome in bulimics as a function of Axis-II comorbidity: long-term responses on eating and psychiatric symptoms. *Int J Eat Disord* 1996; 20:149-61.

Steiger H, Thibaudeau J, Leung F, Houle L, Ghadirian AM. Eating and psychiatric symptoms as a function of Axis II comorbidity in bulimic patients. Three-month and six-month response after therapy. *Psychosomatics* 1994; 35:41-9.

Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1.284-93.

Steinhausen HC, Boyadjieva S, Grigoriu-Serbanescu M, Seidel R, Winkler Metzke C. A transcultural outcome study of adolescent eating disorders. *Acta Psychiatr Scand* 2000; 101:60-6.

Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry* 2009; 166:1.331-41.

Strober M, Freeman R, Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord* 1997; 22:339-60.

Swift WJ. The long-term outcome of early onset anorexia nervosa. A critical review. *J Am Acad Child Psychiatry* 1982; 21:38-46.

Tenconi E, Lunardi N, Zanetti T, Santonastaso P, Favaro A. Predictors of binge eating in restrictive anorexia nervosa patients in Italy. *J Nerv Ment Dis* 2006; 194:712-5.

Towell DB, Woodford S, Reid S, Rooney B, Towell A. Compliance and outcome in treatment-resistant anorexia and bulimia: a retrospective study. *Br J Clin Psychol* 2001; 40:189-95.

Treat TA, Gaskill JA, McCabe EB, Ghinassi FA, Luczak AD, Marcus MD. Short-term outcome

of psychiatric inpatients with anorexia nervosa in the current care environment. *Int J Eat Disord* 2005; 38:123-33.

Van Furth EF, Van Strien DC, Martina LM, Van Son MJ, Hendrickx JJ, Van Engeland H. Expressed emotion and the prediction of outcome in adolescent eating disorders. *Int J Eat Disord* 1996; 20:19-31.

Vaz-Leal FJ, Rodríguez Santos L, García-Herráiz MA, Monge-Bautista M, López-Vinuesa B. Bulimia nervosa with history of anorexia have implications for clinical status and treatment response? *Int J Eat Disord* 2010; 44:212-9.

Walford G, McCune N. Long-term outcome in early-onset anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1991; 159:383-9.

Wentz E, Gillberg IC, Anckarsater H, Gillberg C, Rastam M. Adolescent-onset anorexia

nervosa: 18-year outcome. *Br J Psychiatry* 2009; 194:168-74.

Wilson GT, Loeb KL, Walsh BT, Labouvie E, Petkova E, Liu X, et al. Psychological versus pharmacological treatments of bulimia nervosa: predictors and processes of change. *J Consult Clin Psychol* 1999; 67:451-9.

Wolk SL, Devlin MJ. Stage of change as a predictor of response to psychotherapy for bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001; 30:96-100.

Wonderlich SA, Fullerton D, Swift WJ, Klein MH. Five-year outcome from eating disorders: relevance of personality disorders. *Int J Eat Disord* 1994; 15:233-43.

Young EA, Clopton JR, Bleckley MK. Perfectionism, low self-esteem, and family factors as predictors of bulimic behavior. *Eat Behav* 2004; 5:273-83.

Situación actual de los TCA en la infancia y en la adolescencia

Dr. Gonzalo Morandé Lavín

Resumen

Una invitación a revisar la difusión de los trastornos alimentarios en las últimas décadas hasta nuestros días. Una mirada desde una unidad especializada.

Alarma social y respuesta familiar

La incidencia ha aumentado progresivamente en los últimos 20 años. De un caso nuevo a la semana en los 90 a seis en el 2010. La alarma social ha movilizó a las madres (padres) para enfrentar la enfermedad. Favoreciendo el diagnóstico e intervención precoz y para cambiar el curso de la enfermedad.

2009. Un nuevo brote epidémico. Segunda generación de anorexia nerviosa (AN): pubertad, genética y TCA de la niñez

Se sigue hablando en femenino. Son mayoría: 9 a 1. La pubertad es edad crítica y de inicio de los TCA. Conlleva una maduración corporal, cerebral y social.

Un 10% de madres con historia de TCA refuerzan las hipótesis genéticas.

La presencia de anorexias infantiles y de la niñez amplían el abanico clínico.

Obesidad epidémica y TCA

Niñas, con sobrepeso, insatisfacción corporal y anhelo de adelgazar son hoy el

mayor grupo de riesgo de iniciar un TCA en la adolescencia.

Ocupan ya el 10% de la consulta y dos grupos semanales.

Inmunidad adquirida en AN

Seguimientos prolongados confirman la recuperación de la mayoría de las pacientes tratadas. La mortalidad y la cronicidad han disminuido. Nos preguntamos si deja alguna inmunidad la anorexia.

Difusión de la enfermedad. Difusión vertical y horizontal

La AN y las patologías que la acompañan llegaron a España en la década de los 80, casi 20 años después de su origen en el norte de Europa. A diferencia de allí, su difusión fue más rápida, y en 10 años abarcó todas las clases sociales.

Vivía España la difícil transición de la dictadura a la democracia. Se sumaban problemas económicos, políticos y de cambio en las costumbres.

Coincidió con la extensión del consumo de drogas. La población adolescente, numerosa en esas décadas, fue objeto de publicidad en una sociedad que hizo suyos valores adolescentes.

Las drogas causan alarma social, que se ve agravada por la irrupción del sida, la anorexia nerviosa después. Ambos fenómenos vinieron para quedarse hasta hacerse endé-

micos en esta sociedad. Su carácter mediático, con constantes apariciones en televisión y prensa, contribuyó a ello.

La enfermedad no se contagia. Son la ideología y las conductas de riesgo que la acompañan las que se transmiten.

Transmisión vertical

La divulgación de la enfermedad por los medios de comunicación ahora audiovisuales proponiendo modelos de identificación, ideología adelgazante, salud, éxito y bienestar penetra en amplios sectores de la población femenina. Es la patoplastia social (Russell), permite la extensión epidémica allí donde llega la occidentalización de las costumbres.

Difusión horizontal

La difusión de la enfermedad entre las propias chicas es otro factor de importancia (Huon). Entre ellas existe presión, imitación, competencia e identificación.

Aumento de incidencia de TCA en la Unidad del Hospital del Niño Jesús. La irrupción de los trastornos alimentarios infantiles (TAI) y prepuberales (TAPP)

La Unidad de TCA del Hospital del Niño Jesús inicia sus actividades en octubre de 1992. En los primeros 2 años recibe dos pacientes nuevos a la semana, hospitaliza una media de tres adolescentes y desarrolla un módulo de tratamiento grupal cada semana.

Dos años después, en 1994, son tres los pacientes nuevos cada semana, se ocupan

cinco camas y los grupos semanales son tres.

El año 2000, cinco casos nuevos a la semana, un caso de niños de 6 a 12 años y dos de 3 a 6 años. Las camas son ahora 10 y hay cinco grupos cada semana, uno de ellos de bulimia y otro de prepuberales.

El año 2009, coincidiendo ya con la crisis actual, se llega a siete casos a la semana y alguno de urgencias. Continúan en aumento los prepuberales y el programa de niños pequeños se consolida. Los módulos grupales son ahora 10, incluyendo a pacientes con sobrepeso.

Todos los grupos de edad son heterogéneos.

En la última década, las consultas por trastornos que cursan con obesidad pasan del 5 al 10%.

Alarma social sostenida y respuesta social

Beneficios de la alarma social. "Empoderamiento materno"

En salud, y más aún en la difusión epidemiológica de patologías sociales, existe el temor de crear alarma y con ello una avalancha de nuevos casos. Esta profecía agravada por la mala conciencia de periodistas y divulgadores no se ha cumplido. En el peor de los casos, la constante presencia en los medios se ha transformado en un factor de mantenimiento de la prevalencia.

Respuesta pro-salud

Sorprendentemente, por esta vez la alarma social ha tenido una respuesta pro-salud. Los padres, en especial, las madres, han estado muy alertas, detectando los cuadros

en fases iniciales, y enfrentando el problema ahora con la colaboración del padre. Se apoyan para obligar a la hija a consultar rápidamente. Al médico de niños o de familia le llevan los síntomas para el diagnóstico y la petición de que les envíen a un centro especializado.

Es probable que la respuesta del médico también esté condicionada por la información social.

Cosecha del año

Nos encontramos así con cientos de pacientes que llegan a consulta con pocos meses de evolución y con el diagnóstico y derivación a confirmar: trastorno del comportamiento alimentario. Casi 2.000 historias con coincidencia diagnóstica del 95% (contrasta con otros como el trastorno por déficit atencional que no supera el 50%). Quienes hacen dietas en la campaña de primavera y se precipitan en la enfermedad serán nuestros clientes en el próximo otoño o invierno.

Empoderamiento y trabajo de la madre

El empoderamiento materno en este aspecto ha mejorado pese a su masiva incorporación al trabajo. Hace 20 años trabajaba el 30% de las madres de las pacientes, en la actualidad se supera el 70%. El apoyo de los padres es reciente, aunque no explica todo lo anterior.

Detección e intervención precoz

Compartimos la apuesta por la detección y rápido tratamiento, añadiendo que este debe ser intensivo y potente. Para estas condiciones es indispensable el apoyo de

los padres. En nuestra experiencia, mientras más exigentes somos con ellos, tanto como con nosotros mismos, mejor es su respuesta.

Acudir pronto y mejor pronóstico

Acudir pronto es sinónimo de síndromes parciales y cuadros en curso, de intervención precoz, intensiva, hospitalización domiciliaria, mejor estructura y organización familiar.

El programa de admisión

Se ha adecuado el programa de admisión para hacerlo altamente resolutivo. El día martes se reciben los pacientes nuevos y sus padres. Se inicia con analítica y valoración antropométrica y de enfermería, y continúa con historia clínica y evaluación médica y psicológica. Si es preciso, consulta al servicio de urgencias.

El día viernes se discuten los casos, la indicación terapéutica y se realiza el contrato con el paciente y sus padres. Se repite antropometría, se revisan análisis y se anota para ingreso, si procede (hospitalización, hospital de día, atención domiciliaria).

Programa de hospitalización domiciliaria

Plan intensivo de tratamiento para primer episodio anoréxico en adolescentes. Más de 200 pacientes recuperados mediante un estricto programa familiar.

Cambiar el curso de la enfermedad. Objetivo estratégico

Se puede cambiar el curso de la enfermedad y mejorar el pronóstico.

Curso de enfermedad

La AN tiene un curso de enfermedad conocido más allá de las diferencias individuales. A una fase prodrómica le sigue una de inicio. La AN instaurada puede extenderse por 4 años y finalmente a la fase de recuperación o resolución.

La intervención específica en la fase inicial puede cambiar el curso de la enfermedad, no llegando a consolidarse. Se lleva al paciente a una resolución completa y mantenida.

Nuevo brote epidémico 2009-2012

En 30 años se han sucedido nuevos brotes epidémicos que coinciden con las crisis económicas. El último de los cuales lo estamos viviendo en la actualidad.

Hospitalizadas

La doctora Faya, responsable de la unidad de hospitalización, nos señaló que en el último año, las chicas ingresadas lo hacían con una desnutrición mayor de la habitual y complicaciones médicas más severas. También el tiempo de evolución hasta consultar fue mucho más largo, en contradicción con lo observado los años anteriores.

Nuevas consultas

La doctora Graell, responsable del programa de admisión, informa que en el primer semestre de 2011 se han superado todas las cifras anteriores de pacientes nuevos con trastornos de la alimentación. La gran mayoría chicas, con síndromes parciales o anorexias o bulimias en evolución, pero también con cuadros instaurados y graves. Estas últimas llegan más

tarde, tras meses de enfermedad, como era habitual hace 20 años.

A finales de año más de 300 chicas y chicos de 9 a 18 años verán confirmado su diagnóstico e iniciado tratamiento. Serán nuestros pacientes durante 3 o 4 años.

Trastornos alimentarios expresión de crisis económica, social y familiar

Es posible que estemos ante un nuevo brote epidémico. Mirando hacia atrás, en cada crisis económica y social aumentan los casos de anorexia. En los 70 teníamos un caso anual; en la crisis de los 80, uno mensual; en la de los 90, una anorexia a la semana, y así hasta atender seis o siete casos semanales desde el año 2009.

Este aumento de la incidencia es probablemente una expresión de la tensión familiar que toda crisis provoca, disminuyendo el factor de protección de la familia. La incertidumbre, más aún si es prolongada, parece ser difícil de tolerar, aumentando el nivel de ansiedad familiar.

Se manifiesta en la capacidad de las madres de detectar precozmente el cuadro, de ahí que algunas aparezcan como negligentes ante la severa pérdida de peso.

No es privativo de los trastornos alimentarios. Los niños y adolescentes acusan la crisis familiar y presentan sintomatología psiquiátrica que por su carácter respondiente y aparatoso demandan atención prioritaria o urgente en los escasos servicios dedicados a ello.

La anterior crisis, también con alto desempleo, se superó microeconómicamente gracias a la familia. Según los comentarios de prensa sería la última crisis que aguantaba

esta a la luz de los cambios que estaba experimentando. En la que estamos sufriendo también la familia está a prueba y parece que aguanta, ¿a qué costo?

Segunda generación de AN

Las pacientes que vemos en las primeras décadas del siglo XXI son la segunda generación de anoréxicas y bulímicas. Concebidas en la década de los 90 por madres de una edad media ya en alza, un 10% de ellas con antecedentes de trastorno alimentario en su adolescencia y un pequeño número aún enfermas cuando traen a la hija a consulta. El porcentaje es mayor si se suman hermanas y primas sin distinción entre AN y BN.

Curiosamente, casi ninguna de ellas fueron nuestras pacientes, que parecen haber aprendido a resolver en sus hijas aquello que tanto les costó hacer a sus madres.

Son también numerosos los padres que reconocen cuidarse mucho, aunque ninguno recuerda un trastorno alimentario en la adolescencia, quizás complejos con su cuerpo.

Genética, temperamento y predisposición a enfermar

La probabilidad de tener un familiar con un trastorno alimentario es elevada para una paciente anoréxica o bulímica. Esta posibilidad es 7 veces mayor cuando el enfermo es varón.

En los últimos años, la medicina vuelve a encontrar en la genética explicaciones más que soluciones. Estas últimas quedan diferidas hasta nuevas investigaciones de ingeniería genética que tardarán aún un tiempo respetable.

Algo ya sabido. Lo que se hereda. Rasgos de temperamento, antropométricos y de predisposición a la enfermedad

Rasgos diversos, algunos evidentes nada más nacer, "come con ansiedad como el padre" o que se hacen más visibles meses después, "selectivo como su madre".

En un 50% son hereditarios, no son únicos y se combinan en un sujeto.

"Es borde como su tía, preocupada de su aspecto físico como su abuela, cabezota como su hermana y seductora como siempre fue su madre".

La expresión genética se hace más notoria en la pubertad.

Las formas de muslos, glúteos y abdomen pueden ser familiares, así como la tendencia a engordar o a ser delgados. La información de las historias que aportan los padres poco a poco se van confirmando.

Igual sucede con la predisposición a enfermedades. El principal grupo de riesgo de enfermar de TCA está constituido por los propios pacientes, que pueden recaer, y sus primas adolescentes.

En una encuesta que realizamos a 98 pacientes con AN y sus madres, todas ellas con una hermana sana, nos sorprendió su respuesta con respecto a la resiliencia de esta. Casi todas, madres e hijas, contestaron: "Se toma la vida de otra forma".

Diferencias sexuales versus rol de género

Los trastornos alimentarios parecen cumplir ambos requisitos, son patologías de sexo y de género femenino.

Hablando en femenino

En trastornos alimentarios de adolescentes, jóvenes y adultas, se continúa hablando en femenino, ya que la prevalencia en mujeres es 8 o 9 veces mayor que en varones. En niños la diferencia es menor: seis o siete chicas por tres o cuatro chicos.

En los trastornos alimentarios de la infancia, la relación niños/niñas es del 50%. En los de la edad tardía, la proporción viejos/viejas es similar.

Vulnerabilidad de sexo

Las chicas presentan una respuesta fisiológica específica ante la inanición. Se hace más lento el vaciamiento gástrico y se alteran los mecanismos de regulación (hormonal, neurovegetativo e inmunológico).

El periodo de pubertad en la mujer es una etapa de riesgo específico.

Vulnerabilidad de género

Las chicas están más expuestas a la presión social, publicidad, información y a desarrollar conductas de riesgo (hacer dietas para adelgazar). En los últimos años los colegios femeninos tienen mayor casuística.

La presencia de varones se ha convertido en un factor de protección, al relativizar el mensaje anoréxico femenino.

Pubertad, adolescencia: edad de inicio de los TCA

Cambio en intereses y costumbres

A partir de los 9 años, las chicas aumentan el consumo de televisión, buscan figuras femeninas de identificación, se hacen vulnerables al consumo, las modas

y mensajes publicitarios, buscan comunicarse en forma permanente mediante móviles o redes sociales, se comparan en ocasiones compulsivamente en su aspecto físico. Es la edad de inicio de la insatisfacción corporal y con ellas mismas. Aparece el deseo de adelgazar, en ocasiones compulsivo.

Cambios en el cuerpo

A partir de los 9 o 10 años, las chicas inician un acelerado proceso de maduración corporal que les significará ganar peso y formas de mujer. En pocos meses cambiará su aspecto físico y sus intereses sociales. Aquellas que están adelantadas, muchas veces con algún sobrepeso, lo tienen difícil.

Cambios en el cerebro

La adolescencia es un periodo de importantes cambios en la maduración del cerebro. Este proceso no es homogéneo: ciertas regiones maduran antes que otras. Tiene lugar en regiones cerebrales asociadas a motivación, impulsividad y susceptibilidad adictiva. Esta desarmonía entre el desarrollo emocional (sistema límbico) y el de los procesos de autocontrol (corteza prefrontal) explica la susceptibilidad de los adolescentes para tener problemas emocionales (Toro, 2010).

Trastornos alimentarios prepuberales y premenarquiales

Niños menores de 12 o 13 años con obsesiones con el cuerpo y negativa a alimentarse, que han consultado a su pediatra por pérdida de peso, alteración del humor y el ánimo, sugerentes de pato-

logía emocional y descartada otra enfermedad.

Niños de 6 años en adelante, con síntomas previos de carácter obsesivo, depresivo o de ansiedad que evolucionan a una anorexia nerviosa.

Pueden persistir los síntomas anteriores o pasan a un segundo término dado el compromiso físico. No es infrecuente que reaparezcan más tarde.

Antecedentes de enfermedades con secuelas físicas que condicionan su apariencia; niñas y niños acosados física o virtualmente.

Pequeños deportistas de élite que, presionados, no llegan a madurar.

Temor a atragantarse. Disfagia psicógena. Restringen alimentación sólida y semisólida: con importante repercusión en el desarrollo físico y relacional. A veces, con antecedente de atragantamiento.

Niños comedores selectivos: con dificultades para cambiar e incorporar nuevos sabores y alimentos, habitualmente desde la infancia. Las exigencias del desarrollo le hacen más selectivo, hasta hacer incompatible su maduración.

Con vómitos psicógenos: como respuesta evitativa emocional o de carácter cíclico. Vómitos profusos, incoercibles, que sólo responden en servicios de urgencia y venoclisis.

Niños con sobrepeso, insatisfacción corporal y baja autoestima. Se acercan a la pubertad con un cuerpo difícil de gestionar. Trastornos por atracón de la infancia y bulimias.

Salvo este último grupo, los cuadros cursan con pérdida o detención de la ganancia de peso y del crecimiento.

Trastornos alimentarios infantiles (TAI). Anorexias de la infancia

La AN fue descrita por los autores franceses. Los TAI son un grupo heterogéneo. Entre ellos, sumados a la anorexia nerviosa, los secundarios a enfermedad orgánica, aquellos con ingesta muy selectiva, trastornos postraumáticos, de la reciprocidad y de la regulación de ciclos básicos (Chatoor, 2009).

Son cuadros graves por sus consecuencias sobre el desarrollo y maduración del niño. Cursan con desnutrición y severos problemas vinculares.

Niños difíciles de alimentar que acuden a nuestra unidad después de muchos meses de evolución, exploraciones y tratamientos. No sólo llama la atención su aspecto desnutrido y triste, sino la sonda nasogástrica que con frecuencia llevan.

Los TAI no son un antecedente de los TCA de la adolescencia.

Hasta el año 2004 sólo cuatro pacientes de los 158 tratados en la infancia consultaron en la adolescencia. Retrospectivamente, un 20% de los pacientes son recordados como difíciles de alimentar en su infancia.

Ciclo vital y TCA

La alimentación puede ser expresión de tensiones internas o con el ambiente más cercano. En la infancia, como trastornos alimentarios infantiles y grave compromiso vincular; en adolescentes y adultos,

como anorexias y bulimias. Como manifestación sintomática, negarse a comer, vomitar o ingerir gran cantidad de alimentos se observan en todas las etapas de la vida.

Los TA de la pubertad y adolescencia incorporan, junto a los problemas de la alimentación como forma de expresión y de relación, la corporalidad o la dimensión corporal de la identidad. Esta conexión a nivel cerebral de alimento e imagen corporal se mantendrá de por vida.

La paciente con un TA de la adolescencia tiene además, como elemento clínico central, la ideación anoréxica o alimentaria que invade parcial o totalmente su campo mental y que une sincréticamente alimentación y corporalidad.

Trastornos alimentarios que cursan con obesidad

El aumento de la prevalencia de obesidad infantil hasta alcanzar cifras mayores del 15% ha repercutido en la difusión de los trastornos alimentarios.

Sabíamos que el sobrepeso prepuberal era un antecedente del 50% de los TCA de varones y de las bulimias en ambos sexos. También es una consecuencia a largo plazo de ambas patologías.

La epidemia de obesidad hace que la niña que llega a la pubertad con sobrepeso constituya el principal grupo de riesgo de iniciar un TCA. Quizás una de las razones del mantenimiento de una prevalencia alta de TCA.

En el programa de admisión han pasado del 5 al 10% y cuentan con dos módulos semanales grupales de tratamiento, uno de 6 a 12 años y otro de 12 a 18, ambos mixtos.

Inmunidad psicológica

En seguimientos prolongados se confirma la recuperación de la mayoría de las pacientes tratadas. La mortalidad y la cronicidad han disminuido.

Hemos tenido la oportunidad de seguir la evolución de numerosos pacientes por muchos años; nos preguntamos hasta qué punto la anorexia y la bulimia generan una inmunidad que les permita evitar reactivaciones y recaídas.

Externalización del cuidado y dependencia

En nuestra experiencia no existe inmunidad psicológica. Las enfermedades que cursan sin dolor físico no dejan huella.

Son enfermedades donde la inmunidad se externaliza. Son las madres y a veces los maridos quienes se encargan del cuidado y la prevención de recaídas. La experiencia compartida es la única válida y que permite operar. Es posible que sea necesaria indefinidamente.

Parece que existen algunas condiciones presentes en aquellos pacientes recuperados:

- Mantener un peso estable.
- Desarrollar una alimentación ordenada y regular.
- Una actividad física acorde con la edad y condición.
- Una actividad laboral o de estudios.
- Una red social y familiar suficiente.
- La capacidad de pedir ayuda (profesional) cuando es un elemento necesario.

Bibliografía recomendada

- Ackard D, Peterson C Association between puberty and disordered eating, body image and other psychological variables. *IJED* 2001; 29(2):187-94.
- Brazelton T. Joint regulation of neonate-parent behavior. In E. Ronik Social interchange in infancy. Baltimore: Univ Park Press, 1982.
- Bruch H. Preconditions for development of AN. *Am Psych* 1980; 40(2):169-72.
- Bryant-Waugh R. Is the incidence of eating disorders rising? *Epidemiology*. In *Childhood onset anorexia nervosa and related eating disorders* Lask B and Bryant-Waugh R. Ed Lawrence Erlbaum Associates 1993; 59-61.
- Carrillo MV. Control de la publicidad y mensajes a la población. *Prevención y tratamiento*. En *Bulimia nerviosa, perspectivas clínicas actuales*. Vaz FJ. Ed Ergon 2006; 153-60.
- Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers: diagnosis and treatment. *Child Adolescenc Psychiatric Clin N Am* 2002; 11:163-83.
- Coutunier J, Lock J. What is recovery in adolescent anorexia nervosa? *Int J Eat Dis* 2006; 39:550-5.
- Fichter M, Quadflieg N. Long term stability of eating disorder diagnoses. *Int J Eat Dis* 2007; 40:61-6.
- Gil A. Bases genéticas de la susceptibilidad obesigénica. En *La obesidad en los niños*. Lama R. Ed Tili Von 2009; 125-46.
- Herrero C. Mujer y medios de comunicación: Riesgos para la salud. En *Trastornos de la conducta alimentaria*. Publicación del Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla: Ed Grafema, 2005; 67-82.
- Huon G, Hayne A, Gunewardene A, Strong K, Lunn N, Piira T, Lim J. Accounting for differences in dieting status: Steps in the refinement of a model. *International Journal of Eating Disorders* 1999; 44-5.
- Imaz C, Ballesteros M, Higuera M, Conde V. Análisis asistencial en los trastornos del comportamiento alimentario en Valladolid. *Actas Esp Psiquiatr* 2008; 36(2):75-81.
- Kirszman D, Salgueiro MC. Variables epidemiológicas: Occidentalización y globalización. *Presentación en sociedad*. En *El enemigo en el espejo*. Kirszman D y Salgueiro MC. Ed. TEA 2002; 15-21.
- Klump KL, Burt A, McGue M, Iacono W. Cambios en las influencias genéticas y ambientales sobre los trastornos alimenticios en la adolescencia: Un estudio longitudinal de gemelos. *Archives of General Psychiatry* 2007 Dic; 64(12).
- Kreisler L, Fain M, Soule M. *El niño y su cuerpo*. Amorrortu Ed. 1977.
- Lask B, Bryant-Waugh R. *Anorexia nervosa and related eating disorders in childhood and adolescence*. 2nd Edition. Brunner-Routledge Ed. 2000.
- López-Guimerá G, Sánchez-Carracedo D. Proceso de comparación social. Interiorización del modelo estético e influencia de los medios de comunicación. *Prevención de las alteraciones alimentarias*. Fundamentos teóricos y recursos prácticos. Ed. Pirámide. 2010; 44-5.
- Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Arch Dis Child* 1969; 44:291-303.
- Morandé G. Anorexia y bulimia nerviosa. *Enfermedades de la mujer*. De la patoplastia social a la enfermedad en curso. En *Nutrición en población femenina*. Rosa Ortega. ERGON Madrid 2007; 11-20.
- Morandé G. Anorexia. *Temas de Hoy*. 1999.
- Morandé G. Aspectos socio-económicos y trastornos alimentarios. De la desnutrición a la opulencia. *Revista de TCA*. Sevilla: Grafema, 2007; 43-50.
- Morandé G. Hospitalización en casa. *Anorexia & Bulimia* 1998 dic; 1(3):5-6.
- Morandé G. La Insatisfacción corporal como factor de riesgo en el desarrollo de la anorexia nerviosa del niño y el adolescente. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente* 2002; 1(2):50-4.
- Morandé G. Malnutrición en edad infantil y adolescencia. Un necesario abordaje interdisciplinario. *Libro Abstracts X Congreso de la SEN*, 2007.

Morandé Lavín G, Paolini E, Graell M, Faya M. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Tratado de Pediatría Extra-hospitalaria. Ergon SEPEAP 2011; II (144):1.369-78.

Muzzo BS. Influencia de los factores ambientales en el tempo de la pubertad. *Rev Chil Nutr* 2007 Junio; 34(2):96-104.

Noordenbos G. Los trastornos alimentarios en la atención primaria de la salud: la identificación e intervención tempranas de parte de los médicos clínicos. En *La prevención de los trastornos alimentarios*. Vandereycken W y Greta Noordenbos G. Ed Granica 2000; 261-78.

Pedreira JL. Trastornos de la Conducta Alimentaria. Olalla. Barcelona 1999.

Perpiñá C, Botella C, Baños RM. Imagen corporal en los trastornos alimentarios. Evaluación y tratamiento mediante realidad virtual. Ed. Promolibro. 2000.

Plana M.^a T. Genética en los trastornos alimentarios. Interpsiquis 2009.

Presnell K, Bearman SK, Stice E. Risk factors for body dissatisfaction in adolescent boys and girls. A prospective studio *IJED* 2004; 36(4):389-401.

Raich RM, Sánchez-Carracedo D, López-Guimerá G. Alimentación, modelo estético femenino y medios de comunicación. *Cómo formar alumnos críticos en educación secundaria* (2.^a ed.). Barcelona: Graó, 2008.

Rodríguez F, López E, Gutiérrez-Fisac JL, Banegas JR, Lafuente PJ, Domínguez V. Changes in the prevalence of overweight and obesity and their risk factors in Spain, 1987-1997. *Prev Med* 2002; 34:72-81.

Rojo L, Livianos L. Cambios en la incidencia y prevalencia de los TCA. *Epidemiología de los TCA*. 32-34. En *Anorexia nerviosa* Luis Rojo Moreno y Gloria Cava. Ed Ariel. 2003.

Ruiz-Lázaro PM, Comet MP, Calvo AI, Zapata M, Cebollada M, Trébol L, Lobo A. Prevalencia de trastornos alimentarios en estudiantes adolescentes tempranos. *Actas Esp Psiquiatr* 2010; 38(4):204-11.

San Sebastián FJ. Prevención de la Bulimia. Prevención y tratamiento. En *Bulimia nerviosa, perspectivas clínicas actuales*. Vaz FJ. Ed Ergon. 2006; 143-52.

Sands E, Wardle J. Internalization of ideal body shapes in 9-12 year olds girls *IJED* 2003; 33(2):193-204.

Serra L, Aranceta J. *Obesidad Infantil y Juvenil*. Estudio enKid. Barcelona: Masson, 2001.

Shisslak C, Crago M, Gray N, Estes L, McKnight K, Parnaby O, Sharpe T, Bryson S, Killen J, Taylor C. El estudio prospectivo de los factores de riesgo en el desarrollo de los trastornos alimentarios de la Fundación McKnight. En *La prevención de los trastornos alimentarios*. Vandereycken W y Greta Noordenbos G. Ed Granica. 2000; 81-100.

Strober M, Freeman R, Morrell W. The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse and outcome predictors over 10-15 years in a prospective study. *Int J of Eating Dis* 1997 December; 22(4):339-60.

Tanner JM. *Growth at adolescence*. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 1962.

Toro J. ¿Cómo aprenden los adolescentes de la televisión? Influencia de los medios de comunicación. *Conductas alimentarias de riesgo y preocupación por el cuerpo*. Ed. Pirámide. 2010; 127-9.

Toro J. ¿Cómo aprenden los adolescentes de la televisión? Influencia de los medios de comunicación. En *El adolescente y su mundo*. Ed. Pirámide. 2010; 138-41.

Toro J. El cerebro adolescente. Adolescencia y pubertad. En *El adolescente y su mundo*. Ed. Pirámide. 2010; 40-1.

Toro J. La imagen corporal en la adolescencia femenina. Cuerpo, imagen corporal e insatisfacción corporal. En *El adolescente y su mundo*. Ed. Pirámide. 2010; 74-7.

Turón V. Epidemiología de la anorexia nerviosa. En *Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad*. Turón V. Ed. Masson. 1997; 51-8.

Tratamientos médicos/farmacológicos

Dr. José J. Casas Rivero y Dra. M.^a Angustias Salmerón Ruiz

La prevalencia de la anorexia nerviosa (AN) en los adolescentes es del 0,7%, el 2% cumple criterios de bulimia nerviosa (BN) y el 60% de los pacientes con BN tiene antecedentes de AN. La prevalencia real es desconocida porque hay un gran número de pacientes catalogados de trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE); se calcula que la prevalencia total de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) está entre el 0,8 y el 14%, dependiendo de los criterios usados (1-3). La prevalencia es parecida en todos los países desarrollados y está aumentando en los países en vías de desarrollo. Este trastorno se da en todas las clases socioeconómicas (4, 5).

En el tratamiento normalmente participa un grupo multidisciplinar, formado por un psiquiatra, un psicólogo, un nutricionista y además, se debería incluir en el tratamiento un pediatra o médico internista. A pesar de ser una patología muy frecuente, no existen muchos trabajos que apoyen y sirvan de guía para tener clara evidencia que justifique los protocolos de tratamiento actuales. Muchas de las decisiones que se toman en el cuidado de los pacientes, como pueden ser los criterios de ingreso o alta hospitalaria, pautas de realimentación, frecuencia de las consultas o lugar donde estas deben ser realizadas, se hacen con muy escasa evidencia científica sobre su eficacia. Existen trabajos de investigación sobre la eficacia de la terapia cognitivo-conductual, la utilidad de la psicofarmacología, el manejo

de la pérdida de masa ósea o la utilidad del ejercicio.

La realimentación es un componente necesario del tratamiento, pero no es suficiente por sí mismo, ya que los objetivos del tratamiento son: 1) recuperar un índice de masa corporal saludable que permita establecer las funciones fisiológicas, como la ovulación; 2) que aumente la cantidad y la calidad de los alimentos consumidos; y 3) volver a introducir las comidas como un acto social donde se pueda disfrutar de ella y compartir emociones.

En la mayoría de los casos el tratamiento ambulatorio es suficiente si hay una buena relación terapéutica médico-paciente y un adecuado apoyo de la familia capaces de proporcionar una atención adecuada (base del modelo Maudsley). Sin embargo, una proporción de casos graves requiere un tratamiento más intensivo, precisando ingreso hospitalario (6).

Se han publicado guías sobre el manejo nutricional en la AN (7), pero lo cierto es que actualmente es un tema muy debatido el cómo debe realizarse, ya que el soporte nutricional es muy variable según cada centro hospitalario y existe escasa evidencia científica, al ser los estudios publicados retrospectivos o cuasi-experimentales. En algunos centros, el déficit calórico se suplementa con alimentos naturales, añadiendo suplementos vitamínicos y minerales, en otros, se utilizan fórmulas poliméricas para complementar o sustituir todas o algunas

de las comidas. Actualmente uno de los soportes nutricionales más controvertidos es la realimentación nasogástrica nocturna complementaria (RNNC) combinada con alimentación oral diurna para la rehabilitación nutricional de las adolescentes hospitalizadas con AN. La Sociedad Americana de Psiquiatría sigue defendiendo reservar la sonda nasogástrica (SNG) para los pacientes con gran dificultad para reconocer su enfermedad, que niegan la necesidad de un tratamiento o que tienen sentimientos de culpabilidad cuando comen. No existen estudios experimentales aleatorizados que comparen ambos métodos (RNNC frente a alimentación oral exclusiva), pero hay publicados estudios en pacientes voluntarios o retrospectivos en los que: no se han encontrado complicaciones graves, no ha aumentado la frecuencia de síndrome de realimentación, a corto plazo aumenta el peso y se disminuyen las recaídas más que con la alimentación oral única, pero estos beneficios no se mantienen al año de seguimiento, por todo ello la RNMC puede usarse pero es necesario la realización de estudios experimentales.

Hay que establecer un objetivo de peso y un ritmo de ganancia ponderal, pero dicho objetivo no está consensuado, son diferentes según el centro de tratamiento, pero la recuperación del IMC normal (en lugar de un IMC por debajo de lo normal) está asociado con un resultado más positivo en general, lo que lleva a una disminución de la purga, la reducción del ejercicio excesivo y la normalización de la imagen corporal, así como a las mejoras en el peso y la menstruación evaluadas por los criterios de Morgan Russell (8).

Por lo general, se recomienda comenzar con una ingesta de 30-40 kcal/kg/día

(1.000-1.600 kcal/día); el consumo puede aumentar hasta un máximo de 70 a 100 kcal/kg/día. Hay que negociar la dieta, para que el paciente se sienta cómodo, evitando los alimentos con alto poder calórico. Para conseguir una adecuada ganancia ponderal es necesario ayudar al paciente a regular la actividad física y el gasto calórico de acuerdo a la ingesta de alimentos y requerimientos energéticos.

En el caso de desnutriciones severas hay que vigilar la aparición de un síndrome de realimentación con monitorización de signos vitales, el balance hídrico, la ingesta, el control de electrolitos y los signos de sobrecarga hídrica (edema, aumento rápido de peso, insuficiencia cardiaca congestiva).

El uso de suplementos parece variar ampliamente, y el consenso clínico sobre el uso de vitaminas y minerales para ayudar a la realimentación y disminuir las complicaciones de la desnutrición aún no se ha establecido debido a la escasa evidencia.

Una vez que se alcance el peso deseado, recalcular la ingesta calórica según el peso y el grado de actividad. Para niños y adolescentes, los niveles de ingesta de 40-60 kcal/kg/día son necesarios para su crecimiento y maduración.

Las evaluaciones recientes de la realimentación que utilizan los marcadores biológicos como los niveles hormonales (por lo general estradiol, leptina y cortisol), así como pruebas de función tiroidea indican que pueden ser útiles para valorar la recuperación fisiológica (9).

El tejido adiposo es considerado un importante órgano endocrino que segrega un gran número de adipocitoquinas, que son péptidos fisiológicamente activos que

afectan en la homeostasis del cuerpo humano, y recientemente se está estudiando sus funciones en la AN, la obesidad y su implicación en la realimentación. Los péptidos más estudiados son: la leptina, la adiponectina, la resistina, la grelina y la visfatina.

La leptina es una hormona clave en la regulación de: 1) la ingesta de alimentos, sensación de hambre-saciedad; 2) del gasto energético; y 3) del sistema inmunológico. La leptina se relaciona con la obesidad y sus trastornos metabólicos; el hambre inducida por el agotamiento de las reservas de grasa se acompaña de alteraciones de la circulación de adipocitoquinas que pueden tener repercusiones en la fisiopatología de la anorexia nerviosa.

La adiponectina aumenta la sensibilidad a la insulina, controla el peso corporal, previene la arteriosclerosis y regula negativamente las funciones inmunes. La adiponectina plasmática se relaciona inversamente con la adiposidad y refleja las secuelas de la acumulación de exceso de adiposidad.

La resistina es una hormona proteica producida por los adipocitos y células inmunocompetentes que afectan a la regulación de la insulina. Los niveles plasmáticos de resistina están disminuidos en los pacientes anoréxicos, mientras que los niveles plasmáticos de adiponectina se incrementan.

Los niveles plasmáticos de grelina presentan cambios frente a la obesidad y la anorexia nerviosa, lo que sugiere que la grelina es un buen marcador del estado nutricional.

La visfatina se correlaciona con la masa grasa visceral en los pacientes con obe-

sidad. Su posible papel en los pacientes con anorexia nerviosa es desconocido.

En conclusión, la obesidad se define como un estado de inflamación de bajo grado, que se asocia con un aumento de leptina, resistina y los niveles de grelina y la disminución de los niveles de adiponectina; la anorexia nerviosa se caracteriza por cambios opuestos (10).

En la realimentación de pacientes con AN restrictiva se ha visto que la adiponectina muestra un patrón bifásico, con un aumento inicial en el primer mes de tratamiento nutricional, seguido por una disminución gradual con el aumento de peso adicional. Los niveles de adiponectina tras la recuperación de peso fueron similares a las adolescentes sanas. Los niveles de leptina en los pacientes con AN fueron bajas y aumentó significativamente durante la realimentación (11).

Por tanto, los niveles plasmáticos de adipocitoquinas pueden representar un parámetro sensible del estado nutricional que refleje los cambios en el nivel de grasa corporal en niños y adolescentes con obesidad y AN.

La pérdida de masa ósea es muy común y puede ocurrir de una manera precoz en los pacientes con AN. La densidad ósea puede estar disminuida en + 2,5 DS en un 40% de los casos y en 1 DS hasta en el 92% de ellos (12). En las adolescentes con menos tiempo de evolución, el 41% de las pacientes cumple los criterios de osteopenia y el 11% de osteoporosis (13). La pérdida de masa ósea en este periodo es preocupante, puesto que puede que no haya tiempo para recuperarla aunque se logre un adecuado aumento del peso, con el riesgo de tener un daño perma-

nente en el esqueleto. Se han ensayado multitud de tratamientos con el objetivo de minimizar la pérdida de masa ósea o intentar su recuperación, como los estrógenos, bifosfonatos, suplementación con calcio o vitamina D, ejercicio y, por supuesto, la recuperación de un peso adecuado.

El tratamiento con estrógenos, bien de forma aislada (14) o en combinación con gestágenos (15-17) (anticonceptivos), se ha intentado, sin demostrar su eficacia en los estudios bien controlados, independientemente de la concentración de etinilestradiol utilizada. Sí parece ser eficaz la asociación de 35 $\mu\text{g}/\text{día}$ de etinilestradiol con IGF-I 30 $\mu\text{g}/\text{kg}$ sc/12h; se apreció una mejoría de la densidad mineral ósea (DMO) en el grupo que recibió el tratamiento combinado, no así en los que sólo recibieron estrógenos (18). El tratamiento con DHEA 50 mg/día o etinilestradiol 20 μg , no mejora la DMO en AN tras ajustar para la ganancia de peso, aunque mejore en el grupo tratado con DHEA los marcadores del metabolismo óseo, como la fosfatasa alcalina, la osteocalcina y la IGF-I. Algo muy interesante de este último estudio es que en este grupo mejora el bienestar subjetivo y la ansiedad (19).

El tratamiento con bifosfonatos ha sido menos generalizado, debido al posible efecto teratógeno y acumulación en el organismo durante un periodo largo de tiempo. En un estudio en el que se realizó el tratamiento con alendronato 10 mg/día durante 1 año, la recuperación ponderal fue el determinante más importante en el aumento de la DMO, aunque el alendronato tuviera un efecto positivo independiente (20).

La suplementación con 1.000-1.500 mg/día de calcio + 400-800 UI de vitamina D, aunque utilizados en la práctica diaria, no han demostrado beneficio sobre la DMO en adolescentes con AN (21).

La recomendación de hacer ejercicio durante la fase de recuperación puede tener efectos beneficiosos en distintas facetas de las pacientes, pero parece que tan sólo el ejercicio con carga puede ser protector frente a la pérdida de masa ósea, si se preserva la función menstrual (22).

La recuperación de un peso normal es uno de los objetivos del tratamiento de los TCA. Esta recuperación ponderal, aunque fundamental para prevenir la osteoporosis, no está claramente relacionada con la normalización y recuperación de la masa ósea hasta los valores previos. Algunos estudios demuestran una mejora progresiva en los marcadores metabólicos y DMO (23, 24) mientras que en otros, a pesar de una recuperación total de la AN, no se logra una normalización de la DMO (25, 26).

En las pacientes con AN el crecimiento es menor que en controles. La recuperación ponderal fue el determinante más importante en el aumento del crecimiento, logrando alcanzar su potencial de talla. El retraso en la edad ósea y el hipogonadismo secundario serían protectores hasta la recuperación. Una enfermedad más prolongada, con una mayor pérdida de talla previa, podría comprometer la talla final (27, 28).

La fertilidad futura es una preocupación de muchas de las pacientes, sobre todo cuando empieza su recuperación y algunas inician relaciones amorosas y se plantean el formar una familia. Los estu-

dios disponibles muestran que, en pacientes recuperadas, no hay diferencias con la población general en complicaciones del embarazo o parto ni en complicaciones neonatales o del desarrollo infantil (29). Las pacientes con AN (OR 1,6) o AN + BN (OR 1,9) consultaron en clínicas de fertilidad con mayor frecuencia que la población general. Recibieron tratamiento de infertilidad con mayor frecuencia las pacientes con AN + BN (6,2%) que la población general (2,7%) y el retraso de más de 12 meses para concebir fue semejante en la población general que en las pacientes con TCA, excepto en pacientes con AN + BN, que tardaron más de 6 meses (OR 1,9) (30).

Los estudios de neuroimagen, con las nuevas técnicas disponibles, inicialmente se centraron en descripciones neuroanatómicas, pero disponemos de estudios funcionales y neuropsicológicos de gran interés. Se demuestra un aumento de los ventrículos en pacientes con bajo peso, pero el volumen de sustancia gris, blanca y líquido cefalorraquídeo (LCR) se normaliza y es semejante en controles y en pacientes recuperados. Con la recuperación ponderal se recupera y normalizan muchos aspectos de la capacidad cognitiva, aunque sigue habiendo diferencias significativas en la habilidad verbal, matemática y eficiencia cognitiva comparando las pacientes con peso normal y la población control. Un dato muy interesante es que las diferencias en los diferentes test psicológicos desaparecen si la menstruación está presente, independientemente de que se haya recuperado espontáneamente o inducido de manera artificial (31).

En los estudios funcionales y de flujo cerebral se demuestra un aumento del flujo

en la zona parietal bilateral y giro cingulado posterior derecho (32), y un aumento del receptor de serotonina (5-HT_{1A}) después de la recuperación ponderal en la corteza fronto-temporal derecha (33). La actividad de 5-HT cambia con la edad y los estrógenos. Es posible que en adolescentes predisuestas falle la homeostasis y se desencadene la AN; también parece haber evidencia de que el uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) contribuye a evitar recaída en pacientes una vez que han recuperado su peso (34).

Existe poca experiencia en psiconeurocirugía, aunque puede ser un recurso útil en pacientes crónicos y refractarios al tratamiento convencional. Hay comunicaciones aisladas (35-37) y una corta serie de seguimiento a largo plazo que muestran resultados esperanzadores. La lesión quirúrgica en el cíngulo anterior disminuye la angustia y el sufrimiento por la AN y los pensamientos obsesivos, y la lesión en la cápsula anterior disminuye los síntomas obsesivos y las compulsiones, tras la intervención mejora el estrés ante la exposición a alimentos.

Bibliografía

1. National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders (ANAD). Available at: <http://www.anad.org>.
2. National Eating Disorders Association (NEDA). Available at: <http://www.nationaleatingdisorders.org>
3. Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders (ANRED). Available at: <http://www.anred.com>.
4. Pawluck DE, Gorey KM. Secular trends in the incidence of anorexia nervosa: Integrative review of population-based studies. *Int J Eat Disord* 1998; 23:347-52.

5. Morandé G, Celada J, Casas JJ. Prevalence of eating disorders in a Spanish school-age population. *J Adolesc Health* 1999; 24(3):212-9.
6. Kara Fitzpatrick K, Lock J. Anorexia nervosa. *Clinical Evidence* 2011; 04:1011.
7. Gowers S, Jackson A, Richardson K, et al. CR130. Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa. London, UK: Royal College of Psychiatrists, 2005. Available online at <http://www.rcpsych.ac.uk/publications/collegereports/cr/cr130.aspx>
8. Meguerditchian C, Samuelian-Massat C, Valero R, et al. The impact of weight normalization on quality of recovery in anorexia nervosa. *J Am Coll Nutr* 2009; 28:397-404.
9. Nogal P, Pniewska-Siark B, Lewinski A, et al. Analysis of treatment efficacy in girls with anorexia nervosa (III). *Neuroendocrinol Lett* 2009; 30:32-8.
10. Leoni MC, Pizzo D, Marchi A. Adipocytokines: potential biomarkers for childhood obesity and anorexia nervosa. *Minerva Pediatr* 2010; 62(2):171-8.
11. Modan-Moses D, Stein D, Pariente C, Yaroslavsky A, Ram A, Faigin M, Loewenthal R, Yissachar E, Hemi R, Kanety H. Modulation of adiponectin and leptin during refeeding of female anorexia nervosa patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(5):1.843-7.
12. Grinspoon S, Thomas E, Pitts S, Gross E, Mickley D, Miller K, et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med* 2000; 133:790-4.
13. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, Almazan C, Worley M, Soyka LA, et al. Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics* 2004; 114:1.574-83.
14. Klibanski A, Biller BM, Schoenfeld DA, Herzog DB, Saxe VC. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80:898-904.
15. Stokosch GR, Friedman AJ, Wu SC, Kamin M. Effects of an oral contraceptive (norgestimate/ethinyl estradiol) on bone mineral density in adolescent females with anorexia nervosa: Doubleblind, placebo-controlled study. *J Adolesc Health* 2006; 39:819-27.
16. Golden NH, Lanzkowsky L, Schebendach J, Palestro CJ, Jacobson MS, Shenker IR. The effect of estrogen-progestin treatment on bone mineral density in anorexia nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2002; 15:135-43.
17. Muñoz MT, Morande G, García-Centenera JA, Hervás F, Pozo J, Argente J. The effects of estrogen administration on bone mineral density in adolescents with anorexia nervosa. *Eur J Endocr* 2002; 146:45-50.
18. Grinspoon S, Thomas L, Miller K, Herzog D, Klibanski A. Effects of recombinant human IGF-I and oral contraceptive administration on bone density in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:2.883-91.
19. Gordon CM, Grace E, Emans SJ, Feldman HA, Goodman E, Becker KA, et al. Effects of oral dehydroepiandrosterone on bone density in young women with anorexia nervosa: A randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4.935-41.
20. Golden NH, Iglesias EA, Jacobson MS, Carey D, Meyer W, Schebendach J, Hertz S, Shenker R. Alendronate for the Treatment of Osteopenia in Anorexia Nervosa: A Randomized, DoubleBlind, Placebo-Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:3.179-85.
21. Treasure J, Serpell L. Osteoporosis in young people. *The Psychiatric Clinics of North America* 2001; 24:359-70.
22. Gordon CM, Goodman E, Emans SJ, Grace E, Becker KA, Rosen CJ, et al. Physiologic regulators of bone turnover in young women with anorexia nervosa. *J Pediatr* 2002; 141:64-70.
23. Castro J, Lazaro L, Pons F, Halperin I, Toro J. Adolescent anorexia nervosa the catch-up effect in bone mineral density after recovery. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40:1.215-21.
24. Zipfel S, Seibel MJ, Lowe B, Beumont PJ, Kasperk C, Herzog W. Osteoporosis in eating

disorders. A follow-up study of patient with anorexia and bulimia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:5.227-33.

25. Hartman D, Crisp A, Rooney B, Rackow C, Atkinson R, Patel S. Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28:107-12.

26. Soyka LA, Misra M, Frenchman A, Miller KK, Grinspoon S, Schoenfeld DA, et al. Abnormal bone mineral accrual in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87:4.177-85.

27. Modan-Moses D, Yaroslavsky A, Novikov I, Segev S, Toledano A, Miterany E, et al. Stunting of growth as a major feature of anorexia nervosa in male adolescents. *Pediatrics* 2003; 111:270-6.

28. Prabhakaran R, Misra M, Miller KK, Kruzcek K, Sundaralingam S, Herzog DB, Katzman DK, Klibanski A. Determinants of height in adolescent girls with anorexia nervosa. *Pediatrics* 2008; 121(6):e1.517-23.

29. Wentz E, Gillberg IC, Anckarsater H, Gillberg C, Rastam M. Reproduction and Offspring Status 18 years After Teenage-Onset Anorexia Nervosa. A Controlled Community-Based Study. *Int J Eat Disord* 2009; 42:483-91.

30. Easter A, Treasure J, Micali N. Fertility and prenatal attitudes towards pregnancy in women with eating disorders: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *BJOG* 2011; 118:1.491-8.

31. Hanratty K, Kabani NJ, Mikulis DJ, Katzman DK, Chui HT, Christensen BK, Zipursky RB, Richards BA. Cognitive Function and Brain Structure in Females With a History of Adolescent-Onset Anorexia Nervosa. *Pediatrics* 2008; 122:e426-e437.

32. Komatsu H, Nagamitsu S, Ozono S, Yamashita Y, Ishibashi M, Matsuishi T. Regional cerebral blood flow changes in early-onset anorexia nervosa before and after weight gain. *Brain Dev* 2010 Sep; 32(8):625-30.

33. Galusca B, Costes N, Zito NG, Peyron R, Bossu C, Lang F, Le Bars D, Estour B. Organic Background of Restrictive-Type Anorexia Nervosa Suggested by Increased Serotonin 1A Receptor Binding in Right Frontotemporal Cortex of Both Lean and Recovered Patients: [18F]MPPF PET Scan Study. *Biol Psychiatry* 2008; 64:1.009-13.

34. Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE, Hsu LK, Sokol MS, McConaha C, Plotnicov KH, Weise J, Deep D. Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and restricting-purging-type anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 2001; 1;49(7):644-52.

35. Barbier J, Gabriëls L, Laere K, Nuttin B. Successful Anterior Capsulotomy in Comorbid Anorexia Nervosa and Obsessive-Compulsive Disorder: Case Report. *Neurosurgery* 2011; 69:E745-E751.

36. Zamboni R, Larach V, Poblete M, et al. Dorsomedial thalamotomy as a treatment for terminal anorexia: a report of two cases. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 58:34-5.

37. Martínez R, Casas J. Cingulotomía anterior bilateral en un paciente con Anorexia Nervosa refractaria. Comunicación personal.

38. Morgan JF, Crisp AH. Use of leucotomy for intractable anorexia nervosa: a longterm follow-up study. *Int J Eat Disord* 2000; 27(3):249-58.

Intervención familiar en los trastornos del comportamiento alimentario

Dra. Ana Rosa Sepúlveda García

Introducción

Las controversias que han surgido acerca del papel que desempeña la familia en el tratamiento de los trastornos alimentarios llevan muchos años investigándose desde diferentes enfoques teóricos psicológicos. El papel de la familia es controvertido, tanto que incluso se ha entendido como un factor causal o como un factor mantenedor de la enfermedad. Sin embargo, la mayor parte de la comunidad científica entiende que las teorías familiares basadas en la causalidad son excesivamente simplistas y erróneas. El siguiente capítulo resume la perspectiva histórica de la familia y los trastornos de la alimentación, y el cambio de paradigma hacia la opinión actual, que considera a la familia como un recurso potencial en el proceso de recuperación terapéutica.

La perspectiva histórica del papel de la familia y los trastornos alimentarios

Diversas observaciones históricas hacían ya referencia al papel de la familia en el tratamiento de los trastornos alimentarios, desde un enfoque psicoanalítico. En 1860, Louis-Victor Marce fue el primero en señalar que los pacientes fueran cuidados por personas extrañas al ámbito familiar, e incluso que era conveniente que el paciente cambiara sus rutinas y el entorno en el que había estado rodeado

(Marce, 1860). En 1874, Sir William Gull señaló en paralelo los efectos negativos de los familiares y los amigos, indicando que no son los mejores cuidadores del familiar enfermo. Junto a más especialistas, abogan por distanciar a la familia y al paciente para mejorar el proceso de recuperación. En 1885, Jean-Martin Charcot señaló la importancia de estar aislado y de separarse del sitio donde se inició la enfermedad con el fin de mejorar su recuperación (figura 1). Añadió que las visitas de los familiares cercanos o los amigos debían de eliminarse por un periodo de tiempo (Silverman, 1997).

A mediados del siglo xx el enfoque sistémico prestó una novedosa atención significativa a las estructuras o dinámicas familiares. Bateson *et al.* (1956) fueron los primeros en describir a la familia como un sistema con tendencias homeostáticas, con jerarquías, límites y conflictos encubiertos. Principalmente, estudiaron de

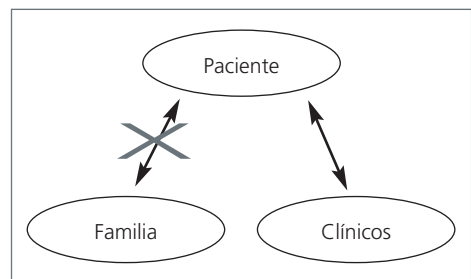


Figura 1. Relación y alianza terapéutica entre la familia, el paciente y los psicoterapeutas en los incipientes tratamientos de los trastornos alimentarios.

forma sistemática los patrones de comunicación familiar en pacientes con esquizofrenia, y observaron que si el “paciente” mejoraba, la familia se desestabilizaba. De esta manera, en las últimas cinco décadas se ha generado un amplio rango de enfoques sistémicos. El primero fue el *enfoque estructural* de Minuchin y su equipo (1974), donde defendieron la existencia de ciertas estructuras jerárquicas preestablecidas normales y patológicas. De este mismo periodo fue el *enfoque estratégico* de la Escuela de Palo Alto en Estados Unidos (Watzlawick *et al.*, 1974), que describió que son los síntomas de los pacientes los que facilitan o mantienen las conductas patológicas de los familiares. Algunos años después, la Escuela de Milán exploró las creencias y percepciones de los miembros familiares sobre su relación, en base a preguntas y reflexiones de la propia familia (Selvini-Palazzoli *et al.*, 1978, 1980). Desafortunadamente, el interés en comprender la influencia de los factores familiares generó determinados sesgos entre los profesionales de la salud mental, que asumieron la estabilidad de estas estructuras familiares y llegaban a señalar al tipo de familias como agente causal *ad hoc* de la problemática alimentaria de sus hijas/os, es decir, situaron el trastorno en el mismo contexto familiar (figura 2).

En este sentido, las estructuras familiares se dividieron entre familias estructuradas o desestructuradas, donde se producía una falta de calidad en las relaciones vinculares, y presentaban un perfil psicósomático, de conflictividad, sobreprotección o rigidez. Las familias estructuradas tenían vínculos flexibles y respetuosos, donde cada persona es un miembro in-

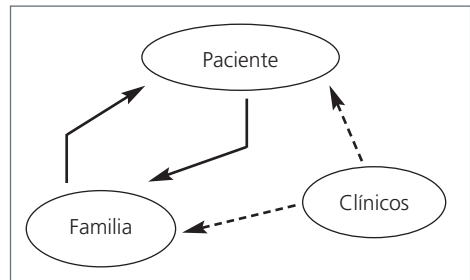


Figura 2. Relación y alianza terapéutica entre la familia, el paciente y los psicoterapeutas en la terapia sistémica estructural-estratégica.

dependiente y respetado en el círculo familiar.

En la actualidad, los esfuerzos continuos de la Escuela de Palo Alto para establecer métodos específicos para promover el cambio en psicoterapia han sido considerados los precursores de la terapia breve orientada a soluciones (Watzlawick, 1988). Esta escuela se ha consolidado como grupo próspero y de referencia en psicoterapia (De Shafer, 1985, 1988), donde no hay ningún intento de buscar la patología subyacente o la fuente del problema, sino que se entiende el problema como interaccional. El sistema familiar puede estar atascado en un patrón ineficaz de “soluciones intentadas” y necesita un nuevo marco de actuación, de esta manera se buscan nuevas soluciones al problema.

A finales de 1970 se origina un trabajo prolífero en el Maudsley Hospital de Londres, que se centra en considerar a la familia como un recurso relevante en el tratamiento, recogiendo el legado de Minuchin y Palazzoli (Dare *et al.*, 1994; Dare y Eisler, 2000), y se presta atención al clima familiar como factor de mantenimiento, donde la emoción expresada de

los miembros familiares hacia el paciente facilita o paraliza la recuperación adecuada de la enfermedad. La familia "psicosomática" se redefinió, centrándose en los mecanismos de adaptación a la movilización de sus fuerzas (figura 3) (Eisler, 2005).

Este cambio teórico continúa con las actuales concepciones dirigidas a la psicoeducación de las familias, a mejorar la dinámica familiar y a la enseñanza de habilidades de comunicación más eficaces. Desde los años 90, el enfoque teórico para trastornos alimentarios que sigue vigente en la actualidad es el cognitivo-conductual, en el cual la familia pasó de ser un factor causal a un factor mantenedor de la enfermedad, y por lo tanto, clave en el proceso de recuperación de la enfermedad. La terapia familiar conductual considera a la familia como una fuente de enlace con el proceso de recuperación de la enfermedad. Se enseñan estrategias de cambio conductual, como el contrato de contingencia o condicionamiento operante. Se buscan objetivos específicos de cambio, se trata de operativizar las conductas familiares, se destacan las estrategias de mejorar la comunicación, para expresar de forma más clara y específica las

ideas y los sentimientos que generan las conductas del paciente. Se buscan de forma conjunta las ventajas y desventajas de sus posibles soluciones a los problemas familiares. También se integra la perspectiva biológica que ayuda a comprender los mecanismos problemáticos potenciales, como los rasgos de personalidad compartidos, el perfil ansioso, la rigidez o la impulsividad, que pueden predisponer al cuidador inadvertidamente a mantener los síntomas. A las familias también se les anima a reconocer los rasgos específicos de personalidad, tanto en sí mismos como en sus familiares, con el trastorno, y cómo estos factores pueden estar obstaculizando el proceso de recuperación (Schmidt & Treasure, 2006; Treasure *et al.*, 2007a; Treasure, Smith & Crane, 2007b; Sepúlveda *et al.*, 2008, 2009).

Intervenciones psicoeducativas para las familias

Un desafío importante para los profesionales de la salud es integrar a las familias en los tratamientos terapéuticos de los recursos asistenciales. La percepción de la familia sobre la enfermedad y la situación de ansiedad y depresión de los familiares son elementos a tener en cuenta en el proceso de recuperación del paciente, que no debe de limitarse sólo a la reducción de los síntomas, sino también a apoyar y promover el sentido de competencia familiar y así, crear un sentido y un clima más positivo del impacto de la enfermedad en la familia (Sepúlveda *et al.*, 2009, 2011; Highet *et al.*, 2005).

Un estudio pionero que examinó la eficacia de intervenciones psicoeducativas para las

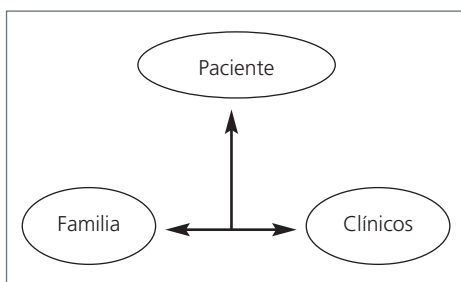


Figura 3. Relación y alianza terapéutica entre la familia, el paciente y los psicoterapeutas, según el enfoque familiar sistémico del Maudsley.

familias de los pacientes con trastornos alimentarios fue el llevado a cabo por Uehara y su equipo (2001) en Japón. Llegaron a la conclusión de que la psicoeducación ayudaba a reducir la angustia y la emoción expresada, y promovía relaciones más positivas en la familia. Posteriormente, en Estados Unidos se desarrolló otro programa psicoeducativo grupal diseñado para ayudar a los padres en el manejo de las conductas difíciles relacionadas con los hábitos alimentarios del paciente y también para facilitar un cambio permanente en el funcionamiento familiar (Zucker *et al.*, 2005). El objetivo del programa fue promover en los familiares, y a través de modelaje, hábitos alimentarios y rutinas más saludables y habilidades de regulación emocional. También se desarrolló material para los padres y se promovía la comunicación entre ellos fuera de los grupos. Consecutivamente se desarrolló el programa de Aachen en Alemania, un programa estructurado grupal de varias sesiones dirigidas a incrementar la información de los padres sobre la enfermedad y promover mayor adherencia a los principios del tratamiento ofrecido al adolescente, obteniendo una respuesta positiva de los padres (Holtkamp *et al.*, 2005).

En España, existe una gran labor de incluir a la familia como parte activa en el tratamiento, y de ofrecer intervenciones familiares grupales en los trastornos alimentarios, tanto en adolescentes como en adultos. Desde finales de los 90, en Madrid, Morandé y su equipo han integrado a la familia en la intervención, ofreciendo grupos familiares de una hora y media de duración de forma semanal, ofreciendo pautas conductuales de actua-

ción para llevar a cabo en casa e información sobre la evolución de los pacientes, y por último, y muy relevante, promoviendo el asociacionismo de las familias. De esta manera, en el año 2001 se creó la Asociación en Defensa de la Atención a la Anorexia Nerviosa y la Bulimia (ADANER). Entre otros trabajos familiares en diversas Unidades Específicas de Tratamiento de TCA, en Bilbao, Padierna y su equipo llevan más de una década dedicados al trabajo con familias y pacientes adultos de larga duración incrementando la adherencia al tratamiento (Padierna, Ecenarro, Horcajo y Rebolledo, 2005). En Badajoz, Antolín y Rodríguez trabajan con grupos de familias de la Asociación ADETAEX organizando talleres psicoeducativos y conductuales con muy buena aceptación y resultados (Antolín y Rodríguez, 2003).

Intervenciones en habilidades de comunicación para las familias

Los recursos asistenciales en salud mental son a menudo insuficientes, con poco personal y, por lo tanto, es difícil ofrecer intervenciones específicas a los familiares. Destaca, en particular, el trabajo de Treasure y su equipo dirigido al desarrollo de programas específicos de habilidades de comunicación y de afrontamiento para familiares, utilizando distintos medios de presentación, a través de talleres estructurados, tecnología digital o programas *on-line*. Inicialmente, la intervención se desarrolló a través de una serie de talleres mediante los cuales a los cuidadores, padres mayoritariamente, se les ofreció formación para dotarlos de las habilidades y los conocimientos necesarios para conver-

tirse en “cuidadores expertos” y facilitar la comunicación con sus hijas/os con un trastorno alimentario y no quedarse atrapados en discusiones conflictivas respecto a los síntomas. El primer obstáculo fue superar los patrones infructuosos en los procesos interpersonales entre la familia y la persona con un trastorno de la alimentación (Treasure *et al.*, 2007b). Los talleres fueron diseñados para hacer frente a los problemas de la alta expresividad emocional, la sobreprotección, las atribuciones erróneas sobre la enfermedad y la acomodación e incompetencia personal con los síntomas del trastorno por parte de los padres.

Los ingredientes, procesos y objetivos de intervención siguiendo la terapia familiar conductual en los trastornos alimentarios propuestos son los siguientes: a) *educación sobre los trastornos alimentarios*, en torno al modelo de vulnerabilidad al estrés, variaciones en el pronóstico, y los motivos de los distintos tratamientos; b) *comprender el proceso del cambio y el tipo de relaciones interpersonales*, dirigido

a explicar las distintas etapas del cambio, donde la recaída es una etapa más del mismo, discriminar el tipo de relación vincular con el paciente para diferenciar las barreras en la comunicación; c) *entrenamiento en comunicación*, dirigido a mejorar la claridad de la comunicación en general y los modos de preguntar de forma positiva y negativa dentro de la familia; d) *entrenamiento en solución de problemas*, dirigido a mejorar el manejo de las discusiones y de conductas problemáticas relacionadas con los síntomas, detección de señales tempranas de mayor severidad, y la generalización de habilidades de solución de problemas; y e) *aprender a cuidarse*, la importancia de poner distancias, de continuar con las actividades de disfrute previo a la enfermedad, la necesidad de mantener la salud personal para un proceso de recuperación a largo plazo (tabla 1).

El formato de las sesiones fue estructurado en el tiempo y celebrado, a lo largo de seis talleres quincenales, durante 3 meses. Los talleres duraban 2 horas aproximada-

Tabla 1. Síntesis de los procesos, objetivos y técnicas terapéuticas utilizadas en la intervención familiar.

Procesos				
Didácticos		Socráticos		Motivacionales
Objetivos terapéuticos				
Comprender el modelo de estrés.	Discriminar el tipo de relación interpersonal.	Endofenotipo, reconocer los rasgos comunes.	Análisis funcional. Mi relación con los síntomas.	Prepararse hacia el cambio/acción.
Técnicas terapéuticas				
Educación. Factores de estrés familiar.	Entendiendo el proceso de cambio. Escucha reflexiva/apoyo.	Estableciendo objetivos. Habilidades de comunicación.	Resolución de problemas. Manejo de conductas difíciles.	Aprender a cuidarse.

mente, con presentación de información, fundamentalmente operativa y práctica, intercalada con debate, y exposición de experiencias personales. Se entregaba, además, material escrito para leer entre sesiones y un manual para padres (Treasure, Smith y Crane, 2007). La aplicación de la intervención familiar se realizaba seguida de una sesión de 2 horas de monitorización a los 3 meses con el fin de comprobar la incorporación de las habilidades de comunicación y afrontamiento, por parte de la familia, en la vida cotidiana. A las familias se les animaba a ser más abiertas sobre las características y estilos de relación interpersonal propios que mantienen la enfermedad, se les ayuda a reconocerlo, pueden ser protagonistas activos en participar en el proceso de cambio. Otras áreas de intervención, en paralelo al trabajo con las pacientes, son la ansiedad, el perfeccionismo excesivo, la conducta alimentaria alterada y la variedad de reacciones emocionales (crítica, hostilidad y sobreprotección, los celos, la envidia, la culpa y la vergüenza) que pueden surgir cuando el núcleo familiar se enfrenta a una forma desconcertante y difícil, como son las conductas del paciente con TCA, que puede facilitar a su vez reacciones emocionales intensas que refuerzan los síntomas alimentarios (Sepúlveda *et al.*, 2008b). Ayudar a las familias a desprenderse de los comportamientos que permiten adaptarse a la enfermedad es una parte importante del tratamiento de los trastornos de la alimentación.

Sin embargo, las dificultades de los diversos dispositivos sanitarios para llevar a cabo la realización de talleres de habilidades de comunicación para las familias, las restricciones de tiempo de los propios

padres debido al horario de trabajo, la distancia o el cuidado de otros familiares, llevó a plantearse el uso de tecnologías digitales, como el DVD, con el fin de apoyar el desarrollo de modelos de intervención y aprendizaje a distancia (Sepúlveda *et al.*, 2008a; Godart *et al.*, 2011). Primero se desarrolló un estudio piloto para examinar la viabilidad y aceptabilidad de los cinco DVD entre los padres. El contenido de los talleres y los ejercicios prácticos se adaptaron en diapositivas y videoclips que ilustraban distintos posibles escenarios en los que las familias pudieran sentirse identificados y a la vez enseñarles posibles pautas de actuación. Se trató de crear conciencia, confianza y la motivación necesaria que llevaran a un cambio de comportamiento, habilidades y técnicas diseñadas para fomentar en los padres un proceso de reflexión sobre su comportamiento, rasgos de personalidad y actitudes hacia el trastorno de la alimentación. A su vez, se ofrecía asesoramiento telefónico, estructurado desde la entrevista motivacional, como elemento adicional a los materiales, para proporcionar un apoyo más cercano y directo a los cuidadores (Sepúlveda *et al.*, 2008a). La intervención fue bien recibida entre los familiares, su respuesta fue positiva respecto a la utilidad y relevancia de los contenidos ofrecidos, les ayudó a reducir la ansiedad y el malestar psicológico y el clima emocional en el contexto familiar.

Los resultados del estudio previo garantizaron el desarrollo posterior de un ensayo clínico controlado randomizando el apoyo telefónico con un seguimiento de 3 meses. Se aleatorizó a 153 familiares en los dos grupos; la diferencia entre grupos era recibir o no el asesoramiento

telefónico motivacional quincenalmente durante los 2 meses de intervención. Los resultados mostraron que la intervención familiar a través de DVD y el manual era eficaz en términos de reducir la ansiedad y la depresión, como también otras medidas, como niveles de autoeficacia, emoción expresada, menor acomodación a los síntomas después de la intervención y tras el seguimiento a los 3 meses. El apoyo telefónico no tenía beneficios adicionales a la intervención estándar, aunque el grupo con apoyo telefónico mostró una aceptación más positiva en las medidas. El impacto de la intervención fue mayor en los cuidadores con niveles más altos de emoción expresada, de acomodación, y niveles de baja autoeficacia. Ni la duración de la enfermedad "ni" el tiempo de contacto, por otro lado, parecen mediar el efecto de las intervenciones sobre la ansiedad y la depresión de los familiares, la emoción expresada o los niveles de acomodación a los síntomas (Goddard *et al.*, 2011).

Elementos comunes que habría que incluir en la intervención familiar grupal

Existen una serie de elementos y objetivos comunes en las intervenciones familiares grupales, aun usando distintos enfoques terapéuticos, y se podrían resumir en los siguientes puntos:

- Relación de empatía con las familias: las familias expresan su preocupación y su deseo de ayudar, atienden a los grupos de familias que se ofrecen desde los dispositivos hospitalarios y de Centros de Salud Mental, incluso se asocian en asociaciones de padres según sus recursos

en las comunidades autónomas o regiones. Se trata de resaltar la no culpabilización de la enfermedad de su hijo, incluso cuando sus respuestas de afrontamiento parezcan inapropiadas para los profesionales. Se reconocen las propias necesidades personales dirigidas a los cambios de rutina familiar, laboral y de ocio, y las distintas experiencias positivas y negativas que les suponen cuidar al familiar con trastorno alimentario.

- Organizar una estructura familiar estable: se pretende instaurar un ambiente familiar lo más estable y seguro posible, se evalúa cada unidad familiar y sus recursos, se trata de resaltar la importancia de proporcionar un clima familiar estructurado y estable por un periodo de tiempo suficiente hasta que el paciente mejore en su proceso de recuperación. La estructura asistencial facilita que se pueda desarrollar un contexto familiar igualmente predecible en el hogar, sobre todo en el tratamiento de ingreso hospitalario.
- Centrarse en la situación conflictiva actual: se valoran los puntos fuertes y débiles de cada familia, se identifican sus problemas, sus otros roles familiares, su relación entre los mismos y su forma de afrontamiento.
- Pautas conductuales: se establecen prioridades y tareas entre sesiones para llevar a cabo en casa y observar cómo funcionan, se establecen metas realistas de semana en semana, se insiste en pequeñas aproximaciones conductuales.
- Habilidades de comunicación: que tienen como objetivo principal enseñar al grupo familiar a sostener un diálogo empático y de escucha sobre problemas impor-

tantes. Inicialmente, se trabajan una serie de habilidades básicas de comunicación interpersonal: expresión de sentimientos y de peticiones de modo positivo y habilidades de escucha activa, al igual que tratar de responder sin emociones intensas a situaciones conflictivas.

Nuevos instrumentos para evaluar la experiencia de los familiares en los trastornos alimentarios

Es importante incluir un protocolo de evaluación familiar con el fin de examinar tanto las necesidades como sus dificultades actuales en el cuidado. Se han desarrollado dos nuevos instrumentos que evalúan la experiencia que tienen los familiares con aspectos específicos de las conductas alimentarias y estereotipadas de los pacientes: la Escala del Impacto de los Síntomas de los Trastornos Alimentarios (EDSIS) (Sepúlveda *et al.*, 2008c) y la Escala de Acomodación e Incompetencia con los Síntomas Alimentarios (AESED) (Sepúlveda *et al.*, 2009b). La escala EDSIS tiene 24 ítems y cuatro factores: la nutrición, la culpa, el comportamiento de desregulación y el aislamiento social. La fiabilidad de la escala fue buena (alfa de Cronbach osciló desde 0,84 hasta 0,90). La Escala AESED tiene 33 ítems, que agrupa cinco factores: tranquilizar, control de alimentos, control de la vida familiar, los ojos ciegos y represalias. En ella se resumen los comportamientos de acomodación de la familia, que utilizan como estrategias de afrontamiento para ayudar al paciente. Esta escala tiene propiedades psicométricas (alfa de Cronbach osciló desde 0,80 hasta 0,90).

En conclusión, la guía nacional de calidad clínica y uso efectivo de recursos en la atención de la salud mental en el Reino Unido (NICE, 2004) señala que la familia debería de incluirse en el tratamiento de los trastornos alimentarios, principalmente en los adolescentes. Esta intervención familiar podría incluir información acerca de la naturaleza del caso, la gravedad y el pronóstico, consejos sobre el manejo conductual y cómo facilitar la comunicación con el paciente. Esta guía se considera a su vez un dispositivo de referencia para el resto de profesionales clínicos en el resto de Europa. Otra guía de reciente publicación en nuestro país es la *Guía de Práctica Clínica sobre los Trastornos Alimentarios*, avalada por el Sistema Nacional de Salud español (SNS, 2009).

Agradecimientos

La doctora Sepúlveda ha recibido una beca del programa Ramón y Cajal del Ministerio de Ciencia e Innovación (RYC-2009-05092).

Bibliografía recomendada

Antolín M, Rodríguez, L. Trastornos alimentarios: Estudio sobre grupos de apoyo para familiares. *Mosaico* 2003; 27:15-8.

Bateson G, Jackson D, Haley J, Weakland J. Toward a theory of schizophrenia. *Behavioural Science* 1956; 1:251-64.

De Shazer S. *Keys To Solutions In Brief Therapy*. New York: WW. Norton, 1985.

De Shazer S. *Investigating Solutions In Brief Therapy*. New York: WW. Norton, 1988.

Estrada MD, Turón V. (Coords.) *Guía de Práctica Clínica sobre los Trastornos Alimentarios*, Sistema Nacional Español de Salud, 2009. http://www.guiasalud.es/egpc/conducta_alimentaria/completa/index.html.

- Goddard E, Macdonald P, Sepúlveda AR, Naumann U, Landau S, Schmidt U, Treasure J. The cognitive interpersonal maintenance model of eating disorders: testing an intervention for carers. *Br J Psychiatry* 2011; 199: 225-31.
- Gull WW. Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hystenca). *Trans Clinical Social London* 1984; 7:22-8.
- Hightet N, Thompson M, King R. The Experience of Living with a Person with an Eating Disorder: The Impact on the Carers. *Eating Disorders: The Journal of Treatment & Prevention* 2005; 13:353-67.
- Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann BH, Vloet T, Hagenah U. Group psychoeducation for parents of adolescents with eating disorders: The Aachen Program. *Eating Disorders* 2005; 13:381-90.
- Marce L. On a form of hypochondriacal delirium occurring consecutive to dyspepsia and characterized by refusal of food. *Journal Psychological Medicine and Mental Pathology* 1960; 13:264-6.
- Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic Families: Anorexia Nervosa in Context*. Cambridge: Harvard University Press, 1978.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE). *Eating Disorders. Core Interventions in the Treatment and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders* Leicester; London: British Psychological Society & Royal College of Psychiatrists, 2004.
- Padierna A, Ecenarro R, Horcajo MJ, Rebolledo I. *Surgiendo del remolino. La recuperación de un trastorno de la conducta alimentaria*. Bizkaia: ACABE, 2005.
- Schmidt U, Treasure J. Anorexia nervosa: Valued and visible. A cognitive-interpersonal maintenance model and its implications for research and practice. *British Journal of Clinical Psychology* 2006; 45:343-66.
- Selvini Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G. *Paradox and Counterparadox: A New Model in the Therapy of the Family in Schizophrenic Transaction*. New York: Jason Aronson, 1978.
- Selvini Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G. Hypothesizing-circularity-neutrality; three guidelines for the conductor of the session. *Family Process* 1980; 19:3-12.
- Sepúlveda AR, López C, Macdonald P, Treasure J. Feasibility and acceptability of DVD and telephone coaching based skills training for carers of people with an eating disorder. *International Journal of Eating Disorders* 2008a; 41:318-25.
- Sepúlveda AR, López C, Todd G, Whitaker W, Treasure J. An examination of the impact of the Maudsley eating disorder collaborative care skills workshops on the well being of carers. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 2008b; 43:584-91.
- Sepúlveda AR, Todd G, Whitaker W, Grover M, Stahl D, Treasure J. Expressed emotion in relatives of patients with eating disorders following skills training program. *International Journal of Eating Disorders* 2009a; 43:603-10.
- Sepúlveda AR, Graell M, Berbel E, Anastasiadou D, Botella J, Carrobes JA, Morandé G. Factors Associated with Emotional Wellbeing in Primary and Secondary Caregivers of Patients with Eating Disorders. *European Eating Disorder Review* 2011; 19. DOI: 10.1002/erv.1118.
- Sepúlveda AR, Whitney J, Hankis M, Treasure J. Development and validation of an eating disorders symptom impact scale (EDSIS) for carers of people with eating disorders. *Health and Quality of Life Outcomes* 2008c; 6:28.
- Sepúlveda AR, Kyriacou O, Treasure J. Development and validation of the accommodation and enabling scale for eating disorders (AESED) for caregivers in eating disorders. *BMC Health Services Research* 2009b; 9:171.
- Silverman D. *Discourses of counselling: HIV counselling as social interaction*. London: Sage, 1997.
- Treasure J, Whitaker W, Whitney J, Schmidt U. Working with families of adults with anorexia nervosa. *Journal of Family Therapy* 2005; 27:158-70.

Treasure J, Sepúlveda AR, Whitaker W, Todd G, López C, Whitney J. Collaborative care between professionals and non professional in the management of eating disorders: a description of workshops focused on interpersonal maintaining factors. *European Eating Disorders Review* 2007a; 15:24-34.

Treasure J, Smith G, Crane A. *The Maudsley Model of Collaborative Caring: Skills based learning in caring for a loved one with an eating disorder*. London: Roudtlege, 2007b.

Uehara T, Kawashima Y, Goto M, Tasaki SI, Someya T. Psychoeducation for the families

of patients with eating disorders and changes in expressed emotion: A preliminary study. *Comprehensive Psychiatry* 2001; 42:132-8.

Watzlawick P, Weakland J, Fisch R. *Change: Principles of Problem Formation and Problem Resolution*. New York: W.W. Norton, 1974.

Watzlawick P. *Ultra-Solutions: How to Fail Most Successfully*. NY: W.W. Norton, 1988.

Zucker NL, Ferriter C, Best S, Brantley A. Group parent training: a novel approach for the treatment of eating disorders. *Eating Disorders* 2005; 13:391-405.

Nuevos tratamientos de intervención psicológica: *coaching, empowerment, psicología positiva, resiliencia*

Dra. Ascensión Blanco Fernández

Planteamiento del problema. Introducción

Los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) se consideran graves problemas de salud pública por la Organización Mundial de la Salud (OMS), con un elevado impacto en la población general. La incidencia se ha incrementado de manera progresiva y alarmante en las últimas décadas, oscilando las tasas de incidencia en España entre el 4 y el 6,4% en mujeres y de 0,3 a 1% en hombres, en edades comprendidas entre los 12 y los 21 años, y siendo mucho más frecuentes en mujeres que en hombres (relación de 9:1), según los datos aportados por la *Guía de Práctica Clínica de los TCA* del Ministerio de Sanidad (2009). Los potenciales casos en población general aparecen como cuadros clínicos incompletos o no especificados (TCANE), pero se trata de síntomas o formas de comportamiento aislados, que tienen una frecuencia muy alta (p. ej.: conductas compensatorias, como vómitos autoinducidos, conductas obsesivas relacionadas con el control del peso, ingestión de productos adelgazantes y diuréticos de manera regular, etc.) y que aparecen en las personas como habituales para el control del peso y tamaño corporales, de consecución de éxito personal y bienestar psicológico, y formas de conseguir un cuerpo y figura perfectos.

Tradicionalmente estos trastornos han ido asociados a mujeres adolescentes; hoy, sin embargo, aparecen en edades más tempranas y es muy frecuente encontrar casos clínicos atípicos en población normal. Otro elemento importante en su proliferación, son las dificultades en la detección precoz, especialmente en Atención Primaria, debido a la falta de especialización de los profesionales sanitarios y a la ausencia de instrumentos diagnósticos de fácil y sencilla aplicación (no para expertos en TCA).

La importancia de estas cifras radica en que estas alteraciones se encuentran dentro de los trastornos mentales graves, definidos en las clasificaciones diagnósticas americana (DSM) y europea (CIE), que impactan de manera significativa no sólo en todas las áreas de funcionamiento de la persona que lo sufre, sino también en todas las áreas de funcionamiento de sus familiares y en su entorno más cercano, lo que supone un deterioro en su calidad de vida (Magán I, Berdullas S, De Vicente A, 2010).

Pero los TCA también son difíciles de manejar para los profesionales que los tratamos, y comportan graves consecuencias físicas, psicológicas y emocionales para quien los padece, perjudicando seriamente el desarrollo psicosocial, afectivo, educativo y de identidad de la persona

(Povedano M, 2010). Se trata pues de problemas complejos, que afectan no sólo al comportamiento alimentario (dimensión psicológica), sino también al organismo (dimensión física de la persona) y a su red social (dimensión social), lo que supone para la comunidad científica y clínica un cambio de actitud frente al problema, afecta a diferentes dimensiones de la persona (bio-psico-social), que implican no sólo a los afectados, sino también a otros agentes, como la familia, los agentes educativos, los agentes profesionales y los de la red social del paciente.

En este sentido, los profesionales especializados debemos realizar un esfuerzo por modificar nuestras actitudes y compromisos con los pacientes, tratando de adaptar nuestra intervención clínica a los requerimientos de la persona y a su problemática integral (física, psíquica y social), y, por tanto, trabajar desde un enfoque más global, de modo que la planificación de los tratamientos no vaya únicamente dirigida a minimizar el impacto de la sintomatología física (dimensión física de la enfermedad), sino también a la dimensión psicológica (control de los impulsos, control de las emociones positivas y negativas, cambios bruscos en los estados de ánimo, dificultades en las relaciones interpersonales, dificultades en la comunicación personal y con los agentes sociales, conductas dirigidas a reducir la figura y tamaño corporales, etc.) y a la dimensión social (profesional, educativa, familiar, de amistad, etc.).

Nuevos enfoques de intervención psicológica

Los nuevos enfoques de intervención deben ir, por tanto, dirigidos a trabajar

desde un enfoque tridimensional e integral del paciente (bio-psico-social: Martín, 2003). Desde este modelo, se ofrece la posibilidad de atender, además de las variables puramente orgánicas (sintomatología física), buscar si también hay que intervenir en áreas sociales y relacionales afectadas: familiares, hábitos de vida y cuidado, su reinserción en la vida normal. Estos enfoques de intervención temprana están siendo provechosos en otros trastornos mentales como la psicosis, donde se ofrece este tipo de tratamientos integrales. Un ejemplo es el programa pionero de Melbourne (Australia) para el tratamiento de las psicosis, con resultados muy positivos en la intervención global (psicológica, psicosocial y biológica), centrada en el individuo o su entorno cercano, y en la integración de la persona afectada, tras el primer brote, así como en la evolución posterior de la enfermedad.

Habitualmente, estos servicios de atención temprana están formados por equipos multidisciplinares y especializados (psiquiatras, psicólogos, enfermeros y trabajadores sociales). Las claves principales de estos programas de intervención incluyen fármacos, psicoeducación para el control de impulsos, manejo y autocontrol emocional, tratamiento cognitivo-conductual, inserción laboral, seguimiento continuado del paciente, prevención de recaídas, tratamiento de adicciones y participación temprana de familiares y amigos, entre otros (en Infocop. n.º 45, nov-dic, 2009). Uno de los objetivos prioritarios de los programas de intervención temprana es la reducción del tiempo de espera de estos pacientes sin tratamiento específico, es decir, centrar los esfuerzos

en la detección e intervención tras los primeros síntomas, pues se sabe que a mayor tiempo de espera, peor pronóstico. Además, este tipo de programas se centran en el llamado "periodo crítico" (primeros 5 años), donde es más probable que aparezca comorbilidad: depresión, pérdida de empleo, conflictos familiares, baja autoestima, abuso de sustancias, etc.

En el caso de los TCA, uno de las problemas principales, especialmente en Atención Primaria, es la ausencia de profesionales especializados, por lo que uno de los primeros esfuerzos en el diseño de programas de intervención sería la formación (capacitación) de los profesionales asistenciales de primera instancia para favorecer la detección, pero también la inclusión de otras variables referentes a los programas de atención temprana citados en relación a las habilidades de comunicación y los conflictos familiares, las recaídas, el funcionamiento familiar, el aislamiento social (ausencia de interacción con el entorno: familia, amigos, colegio, etc.); en definitiva, la observación precoz de determinados factores antecedentes o de riesgo que pudieran ser buenos predictores de la enfermedad.

Recientes estudios muestran que variables, como la estructura familiar, pueden actuar como agentes predictores o de riesgo en el desarrollo del TCA (Ruiz, Martínez y cols., 2009). La familia puede actuar como factor etiológico, que propicia la aparición del TCA (Williamson, 1990) o como factor mantenedor, en cuanto que las interacciones del paciente con el entorno familiar favorecen que la sintomatología permanezca en el tiempo (Treasure *et al.*, 2007). También como factor protector (Fonseca, Ireland

y Resnick, 2002), donde sus características proveen a los integrantes de habilidades para contrarrestar o evitar los factores de riesgo. De modo que un contexto familiar positivo se asocia con una menor vulnerabilidad y, por tanto, mayor protección social, mientras que un contexto familiar negativo supone falta de habilidades o destrezas y mayor vulnerabilidad. Así, en estudios con estudiantes, se ha visto que el funcionamiento familiar o las relaciones que se establecen entre sus miembros son diferentes entre las familias sanas y las afectadas de TCA, mostrando estas últimas menor cohesión y flexibilidad (Vázquez, Álvarez, Mancilla y Raich, 2000).

Los profesionales que llevamos tiempo trabajando en el diagnóstico, tratamiento e intervención de los TCA estamos convencidos de que este abordaje integral puede suponer no sólo la reducción de los costes sanitarios, por ejemplo, en los centros hospitalarios, sino también un mayor impacto en la recuperación de los pacientes afectados de TCA. También una mejora en la prevención de recaídas y menor cronificación del trastorno. Además, el desarrollo de estrategias de intervención dirigidas al control de variables del contexto social del paciente (interacción y comunicación familiar, la recuperación de la red social de amigos y compañeros, integración de estos pacientes en la vida normal) supondrá un avance en el desarrollo y mejora de los tratamientos, detección precoz y prevención de los TCA, en población normal.

Esta visión holística de la persona (Martín, 2003) nos aproxima a un modelo de tratamiento en el que el paciente debe ser considerado como un ser completo. El

tratamiento se percibe, pues, como un proceso de aprendizaje en el que hay que enseñar al paciente a cuidar: su cuerpo, su mente y su espíritu (Calvo R, 2010).

Desde esta perspectiva, se han desarrollado otros modelos de intervención psicológica que están comenzando a utilizarse en otros trastornos mentales y que tienen ya sus primeras aproximaciones en los trastornos alimentarios: enfoque de la psicología positiva y el modelo que trabaja la resiliencia, el *empowerment* o modelos de capacitación, y los modelos basados en la comunicación y procesos de *coaching* aplicados al tratamiento de los TCA, y que vamos a describir en las próximas páginas.

Psicología positiva y resiliencia

Psicología positiva y emociones positivas

La psicología positiva pretende ser un nuevo enfoque de intervención psicológica que trata de promover e investigar aquellos aspectos relacionados con el bienestar y la felicidad humana, incluso lo que es el sufrimiento psicológico (Vázquez *et al.*, 2005), a través de la exploración y análisis de vías de intervención (Seligman *et al.*, 2005) que promuevan o ayuden a mantener el grado de bienestar de los ciudadanos.

El inicio formal de este enfoque lo constituyó la conferencia inaugural de Martin Seligman para su periodo presidencial de la American Psychological Association (Seligman, 1999). Sin embargo, esta tendencia hacia el estudio científico del bienestar no es exclusiva de la psicología, ha

trascendido también a la medicina y a las disciplinas que tradicionalmente se han ocupado del tratamiento de las enfermedades, y en estos momentos están orientando sus esfuerzos hacia la prevención y la promoción de la salud (Martín AL, 2003). El análisis del bienestar y la búsqueda de indicadores objetivos conciernen a las ciencias sociales en su totalidad. Fue en los años 70 cuando comenzaron los primeros estudios sociológicos a gran escala sobre la felicidad; a mediados de los 80 se estudia "el bienestar subjetivo" del individuo (*illness*) y se le diferencia del bienestar objetivo, o que proviene del entorno (Disease, León JM, 2004).

Es pues un enfoque que pone énfasis en la investigación de las cualidades y características positivas del individuo (de la salud) y no en las características negativas (la enfermedad). Durante muchos años la psicología ha orientado sus esfuerzos al estudio de la patología y la enfermedad/debilidad del ser humano, llegando a identificar y casi confundir psicología con psicopatología y psicoterapia. Este fenómeno ha dado lugar a un marco teórico de carácter patogénico que ha sesgado ampliamente el estudio de la mente humana (Vera Poseck, 2006). Esta focalización en los aspectos negativos de la persona supone asumir un modelo de la existencia humana que ha olvidado e incluso negado las características positivas del ser humano y ha contribuido a adoptar lo que podría considerarse una visión pesimista de la naturaleza humana (Gilham y Seligman, 1999). En este sentido, las características emocionales positivas, como el optimismo, la ilusión, la alegría, la creatividad o el sentido del humor, no se han tomado en cuenta en las expli-

caciones científicas acerca del comportamiento humano, y por tanto, se han pasado por alto o se han olvidado, tanto para la evaluación de los estados mentales como en la planificación de los tratamientos.

Las limitaciones de esta focalización en lo negativo han sido cuestionadas en los últimos años y en diferentes trastornos. Así, por ejemplo, para los trastornos depresivos, las explicaciones parecen ser deficientes si nos centramos únicamente en explicar la patología o el origen y estado de los afectos negativos. La depresión no es sólo presencia de emociones negativas, sino ausencia de emociones positivas, algo fundamental, por ejemplo, a la hora de elaborar tratamientos (Vera Poseck, 2006). Así, los esfuerzos por desarrollar programas y herramientas para el abordaje terapéutico de la depresión han puesto su atención en la eliminación de emociones negativas como la apatía, la tristeza, la indefensión, etc. Sin embargo, investigaciones más recientes han comenzado a desarrollar estrategias de intervención basadas en el desarrollo de emociones positivas, como alegría, ilusión, esperanza (Fredrickson B, 2001).

Se trata entonces de centrar el punto de vista en el desarrollo de emociones positivas que impacten favorablemente en la consecución de bienestar y mejora de la calidad de vida. Parece indiscutible el valor adaptativo de las emociones negativas, pero ¿es que las positivas no son adaptativas? A priori parece lógico pensar que sí lo son, de lo contrario, si realmente no tuvieran valor, cabría preguntarse por qué han permanecido con nosotros a lo largo de miles de años de evolución (Vera Poseck B, 2006).

En los últimos años, muchos expertos han comenzado a investigar en este campo, abriendo una nueva forma de entender la psicología humana. Una de las teorías que de manera más sólida representa esta corriente es la desarrollada por Bárbara Fredrickson. Esta autora reivindica la importancia de las emociones positivas como medio de solución de muchos de los problemas generados por las emociones negativas, mostrando cómo a través de las primeras, las personas son capaces de "sobrepasar a los momentos difíciles y traumáticos, e incluso, salir fortalecidos". Esta explicación, enlaza con el concepto de *resiliencia*, que también vamos a tratar, en este capítulo. "Vale la pena dedicar tiempo y trabajo al estudio y aplicación terapéutica de las emociones positivas, pues pueden actuar como agentes precursores de la salud y prevención de la enfermedad". Adoptan, pues, un valor fundamental en la prevención, tratamiento y afrontamiento de la enfermedad. En palabras de Fredrickson (2000), "se transforman en verdaderas armas y herramientas para enfrentar los problemas" (Fredrickson, 2000a) y, por tanto, la enfermedad.

Pero ¿qué son las emociones? Tienen su sede biológica en el sistema límbico, formado por el hipocampo, la circunvalación del cuerpo calloso, el tálamo anterior y la amígdala, siendo esta última la principal responsable de la gestión de las emociones. Una lesión en esta estructura nerviosa provocaría una limitación o anulación completa de las emociones tanto positivas como negativas. ¿Qué valor tienen las emociones positivas? Según algunos investigadores, tienen un valor adaptativo (Fredrickson, 1998, 2000b,

2003; Fredrickson y Branigan, 2000); emociones como la alegría, el entusiasmo, la satisfacción, el orgullo, etc., aunque son distintas desde un punto de vista fenomenológico, tienen en común ser capaces de ampliar los repertorios de pensamiento y acción de una persona, también la construcción de recursos físicos, intelectuales, psicológicos y sociales disponibles para momentos de crisis. Así, experimentar emociones positivas es siempre algo agradable y placentero a corto plazo, y a largo plazo tiene efectos más duraderos, porque sirven a las personas para afrontar situaciones más duras en el futuro (Fredrickson, 1998, 2001). La alegría, por ejemplo, anima a actuar, a superar los límites, a ser creativo (Frijda, 1986), y esto permite el desarrollo y entrenamiento de habilidades físicas (fuerza, resistencia, precisión), de habilidades psicológicas e intelectuales (comprensión de normas, memoria, autocontrol) y de habilidades sociales (comunicación, empatía, relaciones interpersonales) necesarias para establecer relaciones de amistad, apoyo social.

Todas estas competencias pueden considerarse recursos de gran valor en el futuro o en momentos de crisis y conflicto. Las funciones de las emociones positivas vendrían, por tanto, a complementar las funciones de las negativas (Fredrickson, 2001), y ambas serían igualmente importantes desde un punto de vista evolutivo y adaptativo. De este modo, las emociones negativas solucionan problemas de supervivencia inmediata (Malatesta y Wilson, 1988) porque tienen asociadas tendencias de respuesta específicas (la ira, por ejemplo, prepara para el ataque; el asco provoca rechazo, vómito; el miedo

prepara para la huida); las emociones positivas solucionan cuestiones relativas al desarrollo y crecimiento personal y a la conexión social/habilidades sociales y de adaptación al entorno. Las primeras propician formas de pensar que reducen el rango de respuestas posibles y las segundas, modos de pensamiento que lo amplían.

Las emociones positivas son importantes porque nos ayudan a desarrollarnos personalmente y nos confieren la capacidad de relacionarnos eficazmente con nosotros mismos (autoeficacia y autorregulación) y con el entorno (interacción y comunicación, habilidad social, etc.). Además, tienen funciones claramente adaptativas:

- Mejoran la forma de pensar y, por tanto, las respuestas cognitivas. En estados depresivos, suponen cambiar los pensamientos negativos o de incapacidad por pensamientos positivos o de superación.
- Se relacionan con la salud; fomentan los estados de ánimo positivos y la sensación de bienestar.
- Mejoran la capacidad de afrontamiento ante la adversidad. Contribuyen a hacer más resistentes a las personas frente a las situaciones críticas y ayudan a construir afrontamiento o "resiliencia psicológica".

Concepto de "resiliencia psicológica"

La resiliencia incluye dos aspectos relevantes y fundamentales que la explican: resistir el suceso traumático y rehacerse ante él (Bonanno, Wortman *et al.*, 2002; Bonanno y Kaltman, 2001). Ante un suceso traumático, las personas en condiciones normales se derrumban, las per-

sonas “resilientes” consiguen mantener un equilibrio estable sin que afecte a su rendimiento y a su vida cotidiana. A diferencia de aquellos que se recuperan de forma natural tras un periodo de disfuncionalidad, los individuos resilientes no pasan por este periodo, sino que permanecen en niveles funcionales a pesar de la experiencia traumática. Este fenómeno se considera inverosímil o propio de personas excepcionales (Bonanno, 2004) y, sin embargo, numerosos estudios muestran que la resiliencia es un fenómeno común entre personas que se enfrentan a experiencias adversas y, que surge de funciones y procesos adaptativos normales del ser humano (Masten, 2001). El testimonio de muchas personas revela que, aun habiendo vivido una situación traumática, han conseguido encajarla y seguir desenvolviéndose con eficacia en su entorno.

Así, la capacidad de “resiliencia” se construye a partir de la generación y desarrollo de emociones positivas, porque, como hemos explicado, mejoran la capacidad de afrontamiento ante la adversidad y contribuyen a hacer más resistentes a las personas (Aspinwal, 2001; Carer, 1998; Lazarus, 1993; Lyubomirsky, King y Diener, 2005).

Las personas resilientes, ante las dificultades, se doblan pero no se rompen, son capaces de experimentar emociones positivas en situaciones estresantes y extremas. Varios estudios han puesto de manifiesto que las personas más resilientes suelen experimentar elevados niveles de felicidad y de motivación e interés por las cosas en momentos de gran ansiedad provocados experimentalmente (Fredrickson, 2001; Tugade y Fredrickson, 2004).

La presencia de emociones positivas durante los momentos de aflicción hace más probable que se desarrollen planes de futuro, que, junto con las emociones positivas, predicen un mejor ajuste psicológico después de un suceso traumático (Stein, Folkman, Trabasso y Richards, 1997).

Igualmente, las emociones positivas protegen frente a la depresión, incluso después de haber pasado una experiencia realmente traumática.

Un estudio realizado con medidas tomadas antes y después de los atentados del 11 de septiembre en Nueva York mostró que las personas expresaban, junto a emociones dominantes de angustia, miedo, disgusto y desprecio, emociones positivas de gratitud, interés, amor, esperanza, orgullo, etc., presentando menos síntomas depresivos y más optimismo, satisfacción con la vida y tranquilidad. Las emociones positivas parecían ser un ingrediente activo esencial que, además de ayudar a las personas resilientes a no hundirse en la depresión, también contribuían a incrementar sus recursos psicológicos de afrontamiento (Fredrickson, Tugade, Waugh y Larkin, 2003). Igual que un estado afectivo negativo lleva a un pensamiento pesimista y a un estado afectivo más negativo, en una espiral recíproca que puede terminar en una depresión clínica (Peterson y Seligman, 1984), un estado afectivo positivo, favorecido por la experiencia de emociones positivas, llevaría a un pensamiento abierto, integrador, creativo y flexible que facilitaría el afrontamiento eficaz de la adversidad y que a su vez incrementaría los niveles de bienestar futuros (Fredrickson, 2001; Fredrickson y Joiner, 2002).

Algunos factores que parecen ser eficaces en el desarrollo de la resiliencia y que resultan protectores para los seres humanos y, por tanto, ayudan a estimularlos y motivarlos para la acción positiva serían:

- Autoestima consistente. Toma de conciencia de la adversidad y su efecto sobre nuestra autovaloración y autoestima.
- Introspección. Arte de preguntarse a sí mismo y darse una respuesta honesta. Depende de la solidez de la autoestima que se desarrolla a partir del reconocimiento del otro.
- Independencia. Saber fijar límites entre uno mismo y el medio que provoca conflicto. Capacidad de mantener distancia emocional y física sin caer en el aislamiento.
- Capacidad de relacionarse. Habilidad para establecer lazos e intimidad con otras personas, para valorar la propia necesidad de afecto con la actitud de apertura a los demás. Así, una autoestima baja o exageradamente alta producen aislamiento: si es baja por autoexclusión y si es demasiado alta, porque puede generar rechazo por la soberbia que se supone.
- Iniciativa. El gusto de exigirse y ponerse a prueba en tareas progresivamente más exigentes.
- Humor. Encontrar lo cómico en la propia tragedia. Permite ahorrarse sentimientos negativos, aunque sea transitoriamente, y soportar situaciones adversas.
- Creatividad. La capacidad de crear orden, belleza y objetivos a partir del caos y el desorden. Fruto de la capacidad de reflexión.

- Moralidad. Entendida como la consecuencia para extender el deseo personal de bienestar a todos los semejantes y la capacidad de comprometerse con los valores y el buen trato hacia los demás.
- Capacidad de pensamiento crítico. Capacidad para analizar críticamente las causas y responsabilidades de la adversidad que se sufre, proponiendo modos de enfrentarlas y cambiarlas.

Aplicaciones de la resiliencia en salud

La psicología ha priorizado el estudio de lo que limita o dificulta el desarrollo de las personas y ha desarrollado estrategias eficaces para corregir numerosos déficits y trastornos (Vázquez C, 2006). Experimentar emociones negativas es algo inevitable y a la vez útil desde el punto de vista evolutivo, aunque es cierto que tales emociones se encuentran en el núcleo de muchos de los trastornos psicológicos (O'Leary, 1990; Watts, 1992).

Sin embargo, algunas técnicas y estrategias de intervención psicológicas ya desarrolladas generan estados emocionales positivos o crean las condiciones adecuadas para que estos aparezcan (Fredrickson, 2000a):

- Las técnicas de relajación, por ejemplo, son especialmente utilizadas en el tratamiento de los trastornos de ansiedad y, según Fredrickson, son eficaces porque producen de manera directa o indirecta estados de conciencia adecuados para sentirse contento (calma interior, percepción de uno mismo y de su conexión con el mundo).
- Imaginar escenas placenteras, hacer *role-playing* o representar una situación agradable con convicción, relajar los

- músculos, son estrategias que motivan al paciente a centrarse en el momento presente y a tomar conciencia positiva de sí mismo, experiencia que puede experimentar en momentos de dificultad.
- También las técnicas conductuales, que proponen incrementar el número de actividades placenteras para tratar trastornos como la depresión.
 - Las terapias cognitivas centradas en el aprendizaje del optimismo, que explican que no son los acontecimientos negativos en sí mismos los que conducen a la depresión, sino las explicaciones que las personas tienen sobre ellos, generalmente internas, estables y globales (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978; Peterson y Seligman, 1984), por lo que intentan sustituir dichas explicaciones por otras externas, inestables y específicas. Su eficacia se supone que radica en el intento de anular el efecto de los significados negativos, aunque ello no implique sustituirlos por otros positivos (Vázquez C, 2006).

Aplicaciones en TCA

Si aplicamos el modelo de psicología positiva y resiliencia en la intervención de los TCA, podrían aportarse las siguientes aproximaciones terapéuticas:

- Mejora en las respuestas cognitivas: generación de pensamientos positivos, por ejemplo, respecto a la comida o alimentos prohibidos, en relación a la dieta, a la figura y tamaño corporales, etc., que suelen ir asociados a estados de ansiedad elevada, sentimiento de incapacidad ante las demandas del tratamiento o de las relaciones sociales, académicas, etc.
- Desarrollar pensamientos positivos asociados con el bienestar en relación a la comida, al cuerpo y a otros aspectos de la vida cotidiana, es decir, sustituir los pensamientos generadores de estrés cognitivo o malestar psicológico (infravaloración, baja autoestima, incapacidad y apatía e incluso odio hacia la figura corporal) por pensamientos positivos o generadores de cambios para superar la enfermedad (autoaceptación, valoración realista y, por tanto, positiva de la figura y tamaño corporales, etc.).
- Control de las emociones o afectos negativos (agresividad, ira, tristeza, estado de ánimo deprimido o apatía, etc.) derivados de los sentimientos de incapacidad, falta de habilidad social, dificultades de concentración y atención, etc., por “emociones positivas” de autocontrol y tranquilidad, estados de ánimo positivos, con apoyo de los profesionales y entrenamiento en habilidades de comunicación y de relación social con el entorno.
- Desarrollo de aspectos relacionados con la inteligencia emocional: automotivación, autorregulación y control de las emociones, etc., a través, por ejemplo, de programas de intervención desde el desarrollo de habilidades de comunicación eficaz y *coaching* terapéutico, que trataremos en el siguiente punto.
- Generación de conductas de afrontamiento frente a los problemas y dificultades cotidianas en lugar de conductas de “evitación” habituales (ausencia de responsabilidad y toma de conciencia del problema: proyección en los otros, “victimismo”), tratando de modificar las

emociones negativas asociadas al auto-concepto o infravaloración y sentimientos de incapacidad por conductas positivas o “resilientes” (afrentamiento y capacidad para enfrentar la adversidad).

- Planificación conjunta de “acciones de mejora”: brindar oportunidades de participación real y significativa en la resolución de problemas, fijación de metas, planificación, toma de decisiones en el tratamiento.

Empowerment y capacitación (de la reflexión a la acción)

Empowerment y capacitación: concepto

Empowerment se define en el diccionario como facultar, habilitar, comisionar, dar poder, autorizar a..., dar permiso para... La pregunta central es ¿quién da poder a quién?

El concepto de *empowerment* se ha desarrollado principalmente en el contexto de las organizaciones, y hace referencia a la capacitación o empoderamiento de las personas, de modo que sean capaces de mejorar sus actitudes, habilidades y destrezas en el trabajo. En la actualidad, existe la necesidad de trasladar este concepto a contextos sociales y de salud. Rappaport J. (1987) define *empowerment* como el poder que ejercen los individuos sobre sus propias vidas, a la vez que participan democráticamente en la vida de la comunidad. Ortiz-Torres B. (1992) se refiere al proceso por el cual los individuos, grupos, organizaciones y comunidades desarrollan un sentido de control sobre sus vidas para actuar eficientemente en el

ámbito público, tener acceso a recursos y promover cambios en sus contextos comunes.

En los modelos aplicados a los procesos de salud-enfermedad, el poder se le confiere al paciente, de forma que le habilite para tomar partido en la toma de decisiones con respecto a los tratamientos, de modo que sea copartícipe y se haga cargo de su situación, de sus logros, de sus errores y fracasos, en definitiva, “se haga cargo del cambio” y de las posibles dificultades o ventajas que este supone. Dado que no se encuentra una buena traducción del término en español, se han utilizado conceptos como desarrollo de poder, apoderamiento, rescatando el control e incluso es frecuente el uso de empoderamiento. Erzinger (1994) sugiere que se examinen otros conceptos relacionados que ayuden a la gente a describir experiencias de *empowerment* de manera significativa y de entendimiento mutuo. En ausencia de un término en español que describa el concepto, en este trabajo se utiliza el término en inglés.

Modelos teóricos de aplicación en salud

En Estados Unidos el concepto *empowerment* se desarrolla desde diferentes modelos teóricos y diferentes disciplinas, e incorpora supuestos de las teorías de autoeficacia, locus de control, competencia y poder. La literatura sobre falta de poder (*power lessness*) y riesgo de enfermedad demuestra que el concepto se ha examinado desde el punto de vista de la epidemiología social, investigación ocupacional, estrés, psicología social, psicología comunitaria y organización comunitaria. En Latinoamérica se desarrolla desde la te-

oría de Paolo Freire; este modelo incluye aspectos de autoconcepto, análisis crítico del mundo, identificación con la comunidad, cambio comunitario (Wallerstein, 1992).

Aplicado a la salud, la premisa central del modelo de *empowerment* según Paolo Freire es que el contexto social donde se lleva a cabo la educación para la salud no es neutral. Si las situaciones de vida exponen a riesgo a la gente y si estas tienen falta de control sobre su destino, esta realidad estará presente en la relación profesional-participante. Para Freire, el propósito de la educación debe ser la liberación humana, que significa que la gente es sujeto de su propio aprendizaje, no vasijas vacías donde se deposita el conocimiento (Wallerstein, 1992). Esto conlleva una redefinición de la relación profesional-participante, donde la persona participante es quien decide el curso de acción del tratamiento. Es decir, el participante toma control de su vida, enfermedad y cuidado.

Wallerstein (1992) examina las implicaciones del concepto para los programas de promoción de la salud. Ella define *empowerment* como el proceso de acción social que promueve la participación de la gente, de organizaciones y comunidades para lograr las metas de aumentar el control individual, la eficacia política, mejorar la calidad de vida y la justicia social, y concluye que la falta de control sobre el destino ocasiona susceptibilidad hacia la enfermedad en la gente que vive con demandas altas o situaciones de marginación. Por lo que afirma que es importante que los educadores para la salud adopten programas para el desarrollo de poder o *empowerment*.

¿Cómo se desarrolla el *empowerment*?

Algunos autores sugieren que el desarrollo de poder se da mediante la participación en las estructuras mediadoras, desarrollando destrezas, relaciones, cogniciones o comportamientos que mueven al paciente hacia un estado de competencia. Para lograr estos objetivos, los programas dirigidos al desarrollo de poder deben permitir la participación informada, activa y recíproca de los participantes. Requiere además la intervención de los participantes en el diseño e implantación de los programas.

Para el desarrollo de *empowerment* desde esta perspectiva (Freire) se sugiere:

1. Escuchar las experiencias de vida de los participantes y hacerlos coinvestigadores de las reflexiones sobre las situaciones que afectan su vida.
2. Desarrollar un diálogo sobre las situaciones que permita que todos los participantes y profesionales compartan por igual las interpretaciones de la realidad.
3. Promover la problematización de manera que se puedan identificar las causas de las situaciones.
4. Establecer la meta de pasar de la reflexión a la acción. Es decir, al cambio personal y social. Desde este acercamiento, Richard Parker (1996) vincula *empowerment* con vulnerabilidad social.

Reconocer y validar el poder o la capacitación para, por ejemplo, afrontar los problemas y hacernos cargo; es necesario encontrar los recursos necesarios para alcanzar el estado de bienestar personal. Dar poder supone entonces, promover, desarrollar destrezas en nuestros pacien-

tes que les capacite y habilite para afrontar y enfrentar su situación de debilidad, dificultad o enfermedad por sí mismo.

Toma de decisiones interna y libre que realiza un individuo, con objeto de comprometerse y responsabilizarse del logro de metas y objetivos, colaborando con otros para conseguir los objetivos planteados. Pamela Johnson lo define como los sentimientos que surgen en las personas cuando sienten que no tienen la capacidad para desempeñar adecuadamente sus tareas, habilidades/competencias en el trabajo y en la vida personal. Parker (1996) introduce el concepto de “poder-con” no “poder-sobre” enlazado a la confianza de solucionar el conflicto. En psicología, hace referencia a elementos como el impacto, la autodeterminación y el desarrollo de habilidades y competencias.

Aplicaciones prácticas en TCA

El modelo de empoderamiento trasladado a los TCA y al trabajo con pacientes supondría la participación activa de los pacientes afectados; del mismo modo que los profesionales se consideran capacitados y formados para el tratamiento de estos pacientes y que necesitan del apoyo de las familias y de otras entidades y perfiles sanitarios, igualmente necesitan de la ayuda, compromiso y colaboración del paciente en su propio tratamiento, confiéndoles un papel activo y colaborador y no un papel pasivo como mero receptor de la información.

En algunas aplicaciones del modelo de “capacitación/empowerment” se establece un modelo de autocontrato con los pacientes, como paso previo a la responsabilidad, toma de conciencia e implica-

ción, además del riesgo en la asunción de las fases, características y exigencias del tratamiento, tanto por parte del profesional experto en la intervención con TCA como por parte del propio paciente que se hace cargo de su enfermedad y que acepta su alto porcentaje de responsabilidad en la recuperación. Bien es verdad que si esto ocurre en niños y/o adolescentes, las aplicaciones del modelo requieren de la colaboración familiar o tutorial (personas responsables del paciente, además de él mismo).

Por tanto, una primera tentativa de aplicación y de estrategia de este modelo en la intervención en pacientes con TCA podría ser la planificación y acuerdo de los siguientes compromisos por parte del paciente:

1. *Autocontrato*: el paciente asume la responsabilidad del tratamiento (prescripciones) de manera consensuada y de que no lo abandonará, y lo deja por escrito, con las consecuencias oportunas en caso de abandono o laxitud en los compromisos.
2. *Participación en el tratamiento* y cierta autoridad en la toma de sus propias decisiones frente al mismo.
3. *Acceso a la información y feedback pleno* (información completa de su trastorno), no sólo dar información a sus familiares; si no informamos adecuadamente al paciente, le restamos responsabilidad y aportación, compromiso, y estrategias de afrontamiento en su recuperación.
4. *Habilitación y capacitación*, desarrollar competencias o habilidades a través de talleres donde el paciente no sólo escuche y observe, sino que sea copartí-

cipe en el desarrollo de estrategias de afrontamiento, p. ej.: estrategias de comunicación que le capaciten para comunicarse de manera positiva con el entorno: familiar, social, educativo, profesional, y consigo mismo (autoconciencia de su estado emocional y de emociones positivas, etc.).

Capacitación para la toma de decisiones (talleres de simulación y afrontamiento de situaciones difíciles en las que deben decidir por sí mismos), p. ej.: toma de decisiones respecto a la elección de estudios (orientación y guía profesional).

5. *Trabajo en equipo*: que estén preparados para trabajar en equipo (con el equipo médico, psicólogo, familia, etc.). Habitualmente se prescriben los tratamientos, pero luego se les deja solos en el desarrollo del mismo, no se lleva un seguimiento dirigido y orientado a la prevención de recaídas, por ejemplo, sino que se interviene directamente sobre ella cuando se produce. Aquí toma relevancia el papel del mediador o mentor para este seguimiento, especialmente cuando el paciente cambia de entorno de tratamiento, p. ej.: de la hospitalización al tratamiento ambulatorio.

6. *Motivación hacia el cambio y hacia la petición de ayuda* (que se dejen ayudar, comprensión de que solos no pueden salir del trastorno, aunque lo pretendan). Desmontar esta pretensión, dando pautas y orientación a la colaboración con el terapeuta o con el equipo médico.

Preparación para el cambio: "perder el miedo a cambiar de vida" ¿cómo sería

si estuviera sano?: pasar de la vida con trastorno alimentario a la vida con una leve mejoría y después con una gran mejoría.

7. *Evaluación de los logros* (evaluar y valorar las mejoras y consecución de objetivos planteados en el contrato terapéutico), analizando los fallos y estableciendo nuevos hitos de seguimiento y planteamiento de mejoras.

8. *Responsabilidad*: hacerles partícipes en el tratamiento supone que se comprometan y hagan responsables de que para conseguir los objetivos del tratamiento su papel debe ser activo.

9. *Proceso de aprendizaje* (explicarles que se trata de un proceso hacia la recuperación de la salud), al igual que han seguido un proceso hacia la enfermedad que no ha sido inmediato, del mismo modo recuperarse lleva tiempo y esfuerzo (motivación). Tienen que darse tiempo y la oportunidad de dejarse ayudar y buscar motivación y guía para ello (información experta); ellos saben mucho de sí mismos, pero también desconocen mucho (teoría de personalidad freudiana).

10. *Dotar/capacitar de confianza*. Si el profesional escucha, acompaña, da y recibe *feedback*, confía en las posibilidades de recuperación y auto-compromiso del paciente, el tiempo de recuperación se reduce y, por tanto, los costes económicos de la enfermedad.

11. *Seguimiento/acompañamiento*. Revisión de planteamientos y procedimientos terapéuticos y valoración de los objetivos conseguidos a lo largo del proceso de tratamiento.

Coaching y modelos basados en la comunicación y la inteligencia emocional

“Lo más difícil de aprender en la vida es qué puente hay que cruzar y qué puente hay que quemar”.

Bertrand Russell.

Frases como esta nos ayudan a reflexionar y mantener una conversación interna (autoconciencia) con nosotros mismos. Esta podríamos decir que es, en esencia, la finalidad del proceso de *coaching*. Tratar de analizar, evaluar y comprender a través de preguntas y la búsqueda de respuestas posibles soluciones para resolver los conflictos que subyacen al trastorno. También pretende analizar a través de estas preguntas las razones y estrategias que llevaron a una persona a tener éxito en la toma de decisiones en otras situaciones de carácter similar.

Coaching: concepto, funciones, propósitos.

Si quisiéramos aportar una definición sencilla de lo que es *coaching*, diríamos que se trata de una conversación que ayuda a las personas a lograr sus objetivos. También podríamos definirlo como un proceso de aprendizaje por el que pasa una persona y llega a conocer sus necesidades vitales (brechas de aprendizaje) y el modo de conseguirlas, con ayuda de un orientador o guía personal (*coach*). En este sentido, la persona receptora de la acción de *coaching* (*coachee*) y el orientador (*coach*), trabajan en equipo para conseguir estos objetivos personales y encontrar propuestas de actuación óptimas y realistas. Cuando se comparten los objetivos y se trabaja conjuntamente (en equipo) con el

mismo fin, los resultados suelen ser mejores, porque existe una planificación y organización de la información y una mayor eficacia en las respuestas, en la toma de decisiones y en la consecución de resultados (Blanco A y cols., 2009).

El término *coaching* proviene del mundo del deporte y describe la acción de guiar o entrenar. Los *coach*, eran cocheros o conductores de carruajes tirados por caballos, originarios *kocs*; el conductor nos ayuda a llegar más rápido, el entrenador o *coach* (Valderrama B, 2009), nos guía y orienta en el proceso de aprendizaje (hacia la recuperación de la salud) para la consecución de nuestros propios objetivos y resultados.

Funciones del coaching

Este modelo se ha utilizado principalmente en los procesos de desarrollo personal y profesionales, pero también en otros contextos, para mejorar las relaciones interpersonales y la comunicación. Se centra en los objetivos, las esperanzas y las curiosidades y motivaciones de las personas, con objeto de optimizar mejor los procesos de aprendizaje orientados a la obtención de resultados.

Los objetivos son logros no realizados, las esperanzas y curiosidades son la materia prima de futuros objetivos. Sin embargo, el punto central del *coaching* debe ser la propia persona.

El *coaching* es, pues, un proceso de acción conjunta entre la persona y el orientador, que supone un aprendizaje a través del diálogo y la conversación. Toda conversación tiene un componente emocional y ello determina la calidad y resultado del proceso. Así, una emoción inadecuada

para un tipo de conversación compromete su resultado. Así mismo, una emoción extraña e inesperada puede interferir en el proceso de autoaceptación, y por ello, este modelo trabaja también en el reconocimiento de las propias emociones positivas o favorecedoras del rendimiento. El *coaching* se centra en lo positivo, en las posibilidades de éxito en una tarea y no en el conflicto, sí en las posibles soluciones al conflicto (trastorno). Un elemento crucial en el proceso de *coaching* es la observación de lo que ocurre en dicha conversación. Observando la emocionalidad de las conversaciones podemos hacernos cargo de lo que no se dice (comunicación no verbal), componente esencial en el proceso de comunicación.

Propósitos del *coaching*

- Mejorar la capacidad de la persona para recibir ayuda (capacidad para dejarse ayudar).
- Guiarle en el desarrollo de su autonomía personal (soltarse y tener confianza en que lo hará y en que lo hará bien).
- Mejorar su “autoconciencia” y conocimiento (conocer detalladamente sus fortalezas y debilidades y los modos de desarrollarlas y controlarlas).
- Facilitar el avance y el progreso hacia la salud.
- Evaluar su potencial y ayudarle a revelar sus potenciales (p. ej.: herramientas para “enfrentar la enfermedad”, para “tomar conciencia” y para “dejarse ayudar”).
- Ayudar a crear (pactar: autocontrato) e implementar planes de acción e intervención y adhesión al tratamiento.

Son muchas las premisas y los investigadores y los gurús que han hablado sobre los beneficios del *coaching* y su puesta en marcha; algunas de esas propuestas son las siguientes:

- Ayudar a las personas a conectar consigo mismas, de manera que estén más preparadas para tomar mejor sus decisiones con respecto a sus logros en la vida y cómo desean lograrlo (Berman S, 2010).
- Ayudar a las personas a descubrir sus potenciales y lograr lo que se propongan (Bonnir S. Turner).
- Dirigir a los participantes para que desarrollen todo su potencial.
- El *coaching* crea un entorno favorable y adaptado, porque se trabaja con un facilitador capacitado para desarrollar nuevos modos de ver (punto de vista), analizar (interpretar) y aprovechar las oportunidades (conflicto como una oportunidad). El *coaching* proporciona testimonio y responsabilidad externa (Barry Glober).

Sin embargo, no todas estas propuestas son adecuadas para la intervención en salud y en particular en la intervención con pacientes de TCA, sin embargo, veamos algunas que sí se pueden llevar a estos contextos:

- *Coaching* como herramienta de mejora de habilidades en la vida, en los negocios y en las relaciones, de manera que las personas sean más felices, más productiva y capaces de alcanzar sus metas de un modo “equilibrado” (Dave Pughe-Parry).
- Conseguir que las personas permanezcan centradas en sus visiones (en sus

objetivos personales) y las conviertan en acciones (Paul Lemberg).

- Orientar a las personas para lograr cambios positivos en su conducta y en sus vidas, a corto, medio y largo plazo (que se mantenga), así como en las personas de su entorno (A Blanco).
- Ayudar a las personas a verse a sí mismas y a sus situaciones de manera más "objetiva", y a aprender a afrontar la realidad y no sus fantasías (Adrian Savage).
- Ayudar a las personas a maximizar sus "fortalezas" y a manejar sus "debilidades" (Rosa Say).
- Ayudar a las personas a convertirse en lo mejor que puedan llegar a ser, aclarando sus deseos e intenciones y a convertirlos en acciones (Lora Adrianse).

Sin embargo, y teniendo en cuenta la importancia de controlar las emociones negativas y desarrollar competencias emocionales positivas, en el caso de los TCA podemos considerar que una de las principales funciones de la intervención a través del *coaching* ha sido la planificación del diálogo e interacción entre al menos dos personas: el *coach* (en el caso de los TCA, el terapeuta o equipo) y el *coachee* (entrenado o persona que recibe la acción de *coaching*).

Inteligencia emocional: concepto

Por otra parte, si es posible desarrollar competencias a través del proceso de *coaching*, necesariamente debemos hacer referencia al desarrollo de competencias para el desarrollo personal y, por tanto, a las competencias emocionales que se concretan en el concepto de inteligencia

emocional acuñado por Daniel Goleman (1995) y que hacen referencia al control de las propias emociones.

A lo largo de este capítulo hemos hecho referencia explícita a las emociones en diferentes momentos, puesto que parecen ser las emociones una de las variables intervinientes por excelencia en los procesos de salud-enfermedad y, en concreto, en el caso de los trastornos alimentarios. Hemos hablado de emociones positivas y negativas, y también de cómo las emociones pueden tener responsabilidad en el desarrollo de enfermedades, pero también en la recuperación del estado de salud y bienestar físico y mental. Pues bien, desde la concepción de Goleman, la inteligencia emocional se construye a partir de cinco habilidades o competencias emocionales básicas de autoconciencia, autorregulación, motivación, empatía y habilidad social. Sin embargo, si queremos lograr desarrollar cada una de estas constelaciones emocionales, debemos tener en consideración que cada agrupación se subdivide en varias más, que pasamos a explicar.

Autoconciencia

Implica reconocer los propios estados de ánimo, los recursos y las intuiciones. Las competencias emocionales que dependen de la autoconciencia son:

- Conciencia emocional: identificar las propias emociones y los efectos que pueden tener.
- Correcta autovaloración: conocer las propias fortalezas y sus limitaciones.
- Autoconfianza: un fuerte sentido del propio valor y capacidad.

Autorregulación

Se refiere a manejar los propios estados de ánimo, impulsos y recursos. Las competencias emocionales que dependen de la autorregulación son:

- Autocontrol: mantener vigiladas las emociones perturbadoras y los impulsos.
- Confiabilidad: mantener estándares adecuados de honestidad e integridad.
- Conciencia: asumir las responsabilidades del propio desempeño.
- Adaptabilidad: flexibilidad en el manejo de las situaciones de cambio.
- Innovación: sentirse cómodo con la nueva información, las nuevas ideas y las nuevas situaciones.

Motivación

Se refiere a las tendencias emocionales que guían o facilitan el cumplimiento de las metas establecidas:

- Impulso de logro: esfuerzo por mejorar o alcanzar un estándar de excelencia personal.
- Compromiso: matricularse con las metas individuales y grupales.
- Iniciativa: disponibilidad para reaccionar ante las oportunidades.
- Optimismo: persistencia en la persecución de los objetivos, a pesar de los obstáculos y retrocesos que puedan presentarse (*empowerment* ante la adversidad).
- Empatía: implica tener conciencia de los sentimientos, necesidades y preocupaciones de los otros.

- Comprensión de los otros: darse cuenta de los sentimientos y perspectivas de los otros.
- Desarrollar a los otros: estar al tanto de las necesidades de desarrollo de los otros y reforzar sus habilidades.
- Servicio de orientación: anticipar, reconocer y satisfacer las necesidades reales de la persona.
- Potenciar la diversidad: cultivar las oportunidades laborales/personales a través de distintos tipos de personas.
- Conciencia política: ser capaz de leer las corrientes emocionales del grupo, así como el poder de las relaciones entre sus miembros.

Habilidades/destrezas sociales

Implica ser un experto para inducir respuestas deseadas en los otros. Este objetivo depende de las siguientes capacidades emocionales:

- Influencia: idear tácticas efectivas de persuasión.
- Comunicación: saber escuchar abiertamente al resto y elaborar mensajes convincentes.
- Manejo de conflictos: saber negociar y resolver los desacuerdos que se presenten.
- Liderazgo: capacidad de inspirar y guiar a los individuos y al grupo en su conjunto.
- Catalizador del cambio: iniciador o administrador de las situaciones nuevas.
- Constructor de lazos: alimentar y reforzar las relaciones interpersonales dentro del grupo.

- Colaboración y cooperación: trabajar con otros para alcanzar metas compartidas.
- Capacidades de equipo: ser capaz de crear sinergia para la persecución de metas colectivas o grupales.

Implicaciones del *coaching* en la salud

El *coaching*, en el contexto de la salud, se considera una nueva disciplina orientada a habilitar a las personas hacia la toma de control de su propia vida y de su salud, a responsabilizarse de su cuerpo y bienestar, mejorando sus habilidades y competencias para optimizar su capacidad de recuperación ante la enfermedad.

Los beneficios del *coaching* implican avances en el desarrollo del proceso de salud de las personas, pues una vez que la persona se siente debilitada o con malestar puede colocarse en una posición de ser "víctima de sus circunstancias", simplemente por falta de información, miedo (emociones negativas) o muchas veces por falta de apoyo. La consecuencia es no asumir responsabilidades en su tratamiento y, por tanto, tomar un papel más pasivo y de falta de control. Desde el modelo del *coaching* y la comunicación, por el contrario, se trata de analizar las fortalezas de las personas para buscar sus propias alternativas o estrategias de afrontamiento, tratando de que encuentre por sí misma el bienestar físico y psicológico, y que comprenda a través del diálogo que una gran parte de la evolución de la enfermedad y, por tanto, del pronóstico y responsabilidad sobre la misma se encuentra en sus manos y, por tanto, puede ejercer un gran control de cara a la recuperación de la salud.

Todos buscamos caminos que nos faciliten las cosas para llegar a nuestros propósitos,

pero ¿por qué no los buscamos para lo fundamental, que es nuestra salud y bienestar y el de los nuestros? Tomando como referencia que el trabajo del *coach* es asesorar al cliente, este mismo modelo puede orientarse a la salud. No se conocen experiencias publicadas sobre este modelo de intervención aplicados a pacientes con trastornos alimentarios, pero sí en otros contextos aplicados a la recuperación de la salud. Siguiendo estos trabajos, se sabe que el *coaching* habilita a las personas hacia la toma de control de su salud y consigue resultados sobre su forma física, su autoimagen, su peso corporal, su equilibrio mental y sus hábitos de vida. También sobre la prevención de ciertas patologías, la gestión de enfermedades crónicas, etc., además de capacitar a las personas para tener un diálogo más eficaz con uno mismo y con el entorno (entrenadores físicos, cuidadores, médicos, familiares, etc.).

La primera toma de contacto con la enfermedad debe ser la búsqueda de información acerca de lo que es y los cambios que supondrá en nuestra vida. Esta es una de las dificultades fundamentales en pacientes que padecen, por ejemplo, anorexia nerviosa. El camino hacia la anorexia es tremendamente largo y costoso; en este proceso es esencial tratar de detectar desde el primer momento si es consciente de su enfermedad y de su capacidad de afrontamiento y toma de decisiones sobre su recuperación (capacitación), pero quizá lo más importante sea su capacidad para valorar la situación de manera objetiva, así como la posibilidad de solicitar apoyo y, lo más importante, "dejarse ayudar".

Este es el momento en el que podemos empezar a trabajar e intervenir a través del modelo de *coaching* terapéutico.

Algunos ejemplos y herramientas de aplicación del *coaching* que están dando buenos resultados en pacientes con anorexia es el trabajo desde los cinco pilares de la inteligencia emocional (buscando la capacidad de comunicación interna o con uno mismo, con las propias emociones, motivaciones y los modos de control). También la comunicación con el entorno y sus agentes: familia, amigos, compañeros, etc.

Aplicaciones prácticas en TCA

El modelo de *coaching* terapéutico y comunicación aplicado al contexto de los trastornos alimentarios implica:

Para comenzar con el proceso de aprendizaje, el terapeuta tiene que diseñar una entrevista para centrar el diálogo a través del proceso de *coaching* (entrenamiento), que se basará en los siguientes puntos clave:

- Preparación de preguntas para centrar el problema (situación actual y características personales y de la situación que le han llevado a ello).
- Una vez detectado el problema, preparación de preguntas para centrar la necesidad de cambio: ¿qué quiero cambiar?, ¿qué necesito cambiar?, ¿por qué quiero/necesito cambiar? (ajustar expectativas de cambio y propuestas/ responsabilidades para el cambio: ¿qué harás?).
- Preparación y planificación de preguntas para centrar las acciones concretas para el cambio: ¿qué harás?, ¿qué vas a hacer para...?

Una vez concretada la situación, detectada y aceptada la necesidad de cambio y preparación de la planificación para el proceso de cambio y planteamiento de

acciones concretas, pasamos a plantear la planificación concreta de las acciones basadas en:

- El planteamiento de objetivos:
 - Tomar conciencia de la enfermedad y de sus consecuencias para uno mismo y los demás.
 - Analizar el impacto y los cambios que han supuesto sobre la vida personal y familiar.
 - Valorar la necesidad de apoyo y la capacidad de la persona para dejarse ayudar.
- Las motivaciones:
 - Motivos que le llevaron a enfermar y el interés por mantener la enfermedad (confrontar).
 - Motivos y emociones positivas: detección de emociones positivas de cara a la búsqueda de fortalezas y experiencias de bienestar en otras situaciones y extrapolarlas a la situación actual.
 - Motivos y emociones negativas: detección y herramientas de enfrentamiento (capacitación).
 - Motivación hacia el cambio: necesidad, petición y aceptación de ayuda.
- Los intereses y deseos:
 - Interés por mantener la enfermedad/negación de la enfermedad.
 - Deseos de recuperación:
 - Asumir la enfermedad.
 - Preparación para el cambio: análisis del impacto.
 - Planificación del cambio y consecuencias sobre su vida:

- Tareas, acciones y personas que pueden intervenir en el cambio.
- Revisión de oportunidades para cambiar.
- Análisis de posibilidades de éxito.

Algunos ejemplos de preguntas e intervenciones concretas serían:

Preguntas para centrar el problema:

- ¿Qué me ha llevado a enfermarme?
- ¿Quién estoy siendo mientras controlo la comida?, ¿quién estoy siendo mientras ayuno?, ¿quién estoy siendo mientras controlo mi peso?, etc.
- ¿Quién quiero ser?, ¿qué necesito para ser una persona completa?, ¿qué puedo hacer para ser una persona completa?, ¿qué voy a hacer para ser una persona completa?

Por otro lado, algunas propuestas de intervención para “capacitar al paciente”, crear seguridad y confianza para afrontar el cambio serían:

Taller de comunicación

Escuchar, ser directo, dar *feedback*, ser empático, hacer las preguntas correctas, ser discreto, alentar, relacionar la información y las experiencias del paciente, generar alternativas de respuesta, generar confianza mutua.

Taller de motivación para el cambio

Motivar hacia el cambio o la acción, facilitar el cambio o la transición, creer en la capacidad del cliente, preparar/mejorar la capacidad del cliente para recibir ayuda (*coaching*).

Taller de autogestión emocional

- Fomentar la autonomía del paciente (p. ej.: haciéndole copartícipe en el

tratamiento y en sus logros), fomentar la curiosidad y necesidad de información sobre su enfermedad, evitar hacer juicios, etc.

- Intervención dirigida a desarrollar el autocontrol y autorregulación de las propias emociones (especialmente las negativas: ira, miedos, tristeza, etc.) y el desarrollo de las positivas: alegría, autoconfianza, autoestima, etc.

Taller de autocuidado personal

- Intervención orientada y dirigida hacia el autocuidado dietético y nutricional.
- Intervención dirigida hacia el autocuidado personal (recuperación de la salud mental, física, social, etc.).

Conclusiones

Los nuevos enfoques positivistas de intervención en TCA plantean modelos de tratamiento orientados a trabajar desde la detección de herramientas y mecanismos de afrontamiento de la enfermedad (detección y desarrollo de emociones positivas, de competencias y habilidades para enfrentarse con éxito al trastorno, estilos de conducta y comportamiento saludables) y no de defensa frente a la enfermedad.

Tradicionalmente, se ha estado trabajando en la búsqueda de recursos, herramientas de trabajo y modos de intervención para detectar y modificar conductas y sintomatología propias de la enfermedad o de los conflictos personales. Pues bien, desde estos modelos de “psicología positiva”, *empowerment* y *coaching* terapéutico se plantean cambios de enfoque, centrando la tarea y la planificación de los tratamientos en la participa-

ción activa del paciente en su tratamiento, en la toma de conciencia de sus dificultades, en la responsabilidad compartida del problema, en la toma de conciencia y responsabilidad sobre el desarrollo de su enfermedad, así como en la recuperación de la salud. Por otro lado, se plantea también la necesidad de trabajar con otros agentes activos que tienen cierto grado de responsabilidad y apoyo en los procesos de salud-enfermedad y que también son parte activa en la recuperación de los pacientes.

Desde esta perspectiva, nuestro enfoque en TCA va dirigido al desarrollo de competencias personales y emocionales a través del diálogo y la conversación con nuestro terapeuta/médico/psicólogo (*coach*), con objeto de conseguir descubrir los puntos fuertes para afrontar con éxito la recuperación, así como las debilidades (brechas de aprendizaje o los puntos débiles que nos han llevado a enfermar y a ser más vulnerables al trastorno). Adoptar entonces esta actitud de "búsqueda" nos prepara para afrontar con más fuerza y garantía de éxito los cambios que se van a producir en el transcurso del tratamiento y en nuestra vida, pues nos prepara para encontrar alternativas de respuesta más eficaces y personales para superar el trastorno.

Bibliografía recomendada

Abramson L, Seligman MEP, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology* 1978; 87:32-48.

Aspinwall LG, Richter L, Hoffman RR. Understanding how optimism works: An examination of optimists adaptive moderation of belief in behavior. En Chang EC (Ed.), *Optimism and pessimism: implications for theory, research,*

and practice. Washington DC. Asociación Americana de psicología 2001; 217-38.

Blanco A y cols. Desarrollo y Evaluación de Competencias en Educación Superior. En: *La participación de los estudiantes y el trabajo en equipo.* Ed. Narcea Universitaria. 2009; 51-2.

Bonanno GA. Loss, trauma and human resilience: Have we underestimated the human capacity to thrive after extremely aversive events? *American Psychologist* 2004; 59:20-8.

Bonanno GA, Kaltman S. The varieties of grief experience. *Clinical Psychology Review*, 2001; 21:705-34.

Bonanno GA, Keltner D. Facial expressions of emotion and the course of conjugal bereavement. *Journal of Abnormal Psychology* 1997; 106:126-37.

Bonanno GA, Wortman CB, Lehman DR, Tweed RG, Haring M, Sonnega J, et al. Resilience to loss and chronic grief: A prospective study from preloss to 18 months post-loss. *Journal of Personality and Social Psychology* 2002; 83:1.150-64.

Bonanno GA, Field NP, Kovacevic A, Kaltman S. Self-enhancement as a buffer against extreme adversity: Civil war in Bosnia and traumatic loss in the United States. *Personality and Social Psychology Bulletin* 2002; 28:184-96.

Erzinger S. Empowerment in Spanish: Words Can get in the Way. *Health Education Quarterly*, 1994; 24(3):417-9.

Fredrickson BL. What good are positive emotions? *Review of General Psychology* 1998; 2(3):300-19.

Fredrickson BL. Cultivating Positive Emotions to Optimize Health and Well-being, 2000a, from <http://journals.apa.org/prevention/volume3/pre0030001a.html>.

Fredrickson BL. Positive emotions. En Snyder CR y López SJ (Eds.). *Handbook of Positive Psychology.* New York: Oxford University Press, 2000b.

Fredrickson BL, Tugade MM. What Good are Positive Emotions in Crises? A Prospective Study of Resilience and Emotions Following the Terrorist Attacks on the USA on

September 11th, 2001. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2003; 84:365-27.

Fredrickson BL. The role of positive emotion in positive psychology: The broaden and build theory of positive emotion. *American Psychologist* 2001; 56:218-26.

Fredrickson BL. The value of positive emotions. *American Scientist* 2003; 91:330-5.

Fredrickson BL, Branigan C. Positive emotions. En Mayne TJ y Bonanno GA (Eds.), *Emotion: current issues and future directions*. Nueva York: Guilford Press. 2000; 123-151.

Fredrickson BL, Joiner T. Positive emotions trigger upward spirals toward emotional well-being. *Psychological Science* 2002; 13:172-5.

Fredrickson BL, Levenson RW. Positive emotions speed recovery from the cardiovascular sequelae of negative emotions. *Cognition and Emotion* 1998; 12:191-220.

Fredrickson BL, Tugade M, Waugh CE, Larkin GR. What good are positive emotions in crises? A prospective study of resilience and emotions following the terrorist attacks on the United States of September 11th, 2001. *Journal of Personality and Social Psychology* 2003; 84:365-76.

Frijda NH. *The emotions*. Cambridge: Cambridge University Press. Haidt, J. (2000). The positive emotion of elevation, 1986; 3, from http://journals.apa.org/prevention/volume3/pre0030_003c.html.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. 2009.

Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01. Disponible en: [www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alim_compl_\(4_jun\).pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alim_compl_(4_jun).pdf).

Infocop (nov-dic, 2009). Hacia un nuevo paradigma de atención temprana en Psicosis, nov-dic 2009; (45):4-6.

León JM.^a Fundamentos de la Psicología de la Salud. En León JM.^a, Medina S, Barriga S, Ballesteros A y Herrera IM.^a *Psicología de la Salud y de la Calidad de Vida*. Barcelona: UOC, 2004; 15-40.

Magán I, Berdullas S, De Vicente A. Prevención de los problemas de la alimentación en niños y adolescentes. *INFOCOP*, 2001, n.º 52.

Malatesta CZ, Wilson A. Emotion cognition interaction in personality development: A discrete emotions, functionalist analysis. Special Issue: The social context of emotion. *British Journal of Social Psychology* 1988; 27:91-112.

Martín L. Aplicaciones de la Psicología en el proceso salud-enfermedad. *Escuela de Salud Pública. Rev Cubana Salud Pública* 2003; 29(3):175-281.

Masten AS. Ordinary Magic: Resilience processes in development. *American Psychologist* 2001; 56:227-38.

Oatley K, Jenkins JM. *Understanding emotions*. Cambridge, MA: Blackwell, 1996.

O'Leary A. Stress, emotion, and human immune function. *Psychological Bulletin*, 1990; 108:363-82.

O'Leary VE. Strength in the face of adversity: individual and social thriving. *Journal of Social Issues* 1998; 54(2):425-45.

Ortiz-Torres B. El empowerment como alternativa teórica para la Psicología de Comunidad en América Latina. Conferencia revisada presentada en el Primer Congreso Iberoamericano de Psicología. Madrid, España, julio 1992.

Parker R. Empowerment, Community Mobilisation and Social Change in the Face of HIV/AIDS. Conferencia presentada en XI International Conference on AIDS. Vancouver, Canada. July 7-12, 1996. <http://jigsaw.w3.org/css-validator/check/refererhttp://validator.w3.org/check/referer>.

Peñacoba C, Moreno B. El concepto de personalidad resistente: consideraciones teóricas y repercusiones prácticas. *Boletín de Psicología* 1998; 58:61-96.

- Peterson C, Seligman MEP. Causal explanations as a risk factor for depression: Theory and evidence. *Psychological Review* 1984; 91:347-74.
- Povedano M. Educar y crecer en salud. El papel de padres y educadores en la prevención de los trastornos alimentarios. Ed. Fundación Instituto de Trastornos Alimentarios e Instituto Tomás Pascual para la Nutrición y la Salud. Madrid, 2010.
- Punset E. El viaje a la felicidad. Las nuevas claves científicas. Barcelona: Destino, 2005.
- Rappaport J. Terms of Empowerment/ Exemplars of Prevention: Toward a Theory for Community Psychology. *American Journal of Community Psychology* 1987; 15(2):121-47.
- Ruiz-Martínez AO, Vázquez Arévalo R, Mancilla-Díaz JM, López-Aguilar S, Álvarez-Rayón G, Tena-Suck, A. Funcionamiento familiar en el riesgo y la protección de los TCA. *Universitas Psychologica*. México, mayo-agosto 2010; 9(2):455.
- Sánchez CE, Serna RC, Seoana PG, Páramo F. Percepción del funcionamiento familiar en familias con un miembro con trastornos del comportamiento alimentario. *Revista Thomson Psicología* 2003; 1(2):177-88.
- Seligman MEP, Csikszentmihalyi M. Positive psychology. An introduction. *American Psychologist* 2000; 55(1):5-14.
- Springfield IL, Thomas CC, Hull AM, Alexander DA, Klein S. Survivors of the Piper Alpha platform disaster: long-term follow-up study. *British Journal of Psychiatry* 2002; 181:433-8.
- Stein NL, Folkman S, Trabasso T, Richards TA. Appraisal and goal processes as predictors of psychological well-being in bereaved caregivers. *Journal of Personality and Social Psychology* 1997; 72:872-84.
- Stroebe W, Stroebe MS. Bereavement and health. Cambridge, UK: Cambridge University Press, 1987.
- Treasure J, Sepúlveda AR, Whitaker W, Todd G, López C, Whitney J. Collaborative between professionals and non-professionals in the management of eating disorders: A description of workshops focused on workshops focused on interpersonal maintaining factors. *European Eating Disorders Review* 2007; 15:24-34.
- Vázquez R, Álvarez GL, Mancilla JM, Raich RM. Dinámica familiar y actitudes alimentarias de familias con pacientes de trastorno alimentario. *Psicoterapia y familia* 2000; 13(1):33-46.
- Vázquez C. Emociones positivas, trauma y resistencia. *Ansiedad y Estrés* 2003; 9(2-3): 235-54.
- Vázquez C. La Psicología positiva en Perspectiva. *Papeles del Psicólogo* 2006; 27(1):1-2.
- Vera Poseck B. Psicología positiva: una nueva forma de entender la Psicología. *Papeles del Psicólogo* 2006; 27(1):3-8. <http://www.cop.es/papeles>.
- Wallerstein N. Powerlessness, Empowerment and Health: Implications for Health/Promotion Programs. *American Journal of Health Promotion* 1992; 6(3):197-205.
- Wallerstein N, Bernstein E. Introduction to Community Empowerment, Participatory Education, and Health. *Health Education Quarterly* 1994; 21(2):141-8.

Efectividad de un programa de tratamiento ambulatorio multimodal para los trastornos de la conducta alimentaria

Dr. Luis Beato Fernández y Dra. Teresa Rodríguez Cano

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un problema de gran impacto sanitario, tanto por la morbi-mortalidad que producen como por sus consecuencias negativas, a nivel social, familiar y laboral, en quien los padece. Numerosos estudios han contribuido a mejorar el conocimiento sobre los factores de riesgo, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de los TCA (1). No obstante, se hace necesario profundizar en el estudio sobre eficacia, efectividad y eficiencia puesto que los tratamientos actuales son costosos, duran años y la remisión completa no se produce en casi la mitad de los casos. Aunque los estudios de eficacia (resultados obtenidos con un tratamiento en condiciones ideales, controladas y experimentales) presentan el mayor nivel de evidencia científica, actualmente no se discute la importancia de los estudios sobre efectividad, que son aquellos realizados en condiciones de práctica clínica real, sobre todo en los casos en que efectuar ensayos clínicos aleatorizados sea poco ético (2). Dichos estudios presentan la ventaja de que son generalizables a toda la población.

Si bien la terapia cognitivo-conductual (TCC) es considerada como el tratamiento de elección (1) para los TCA, su utilidad

es parcial, por lo que sería deseable identificar aquellos sujetos con peor pronóstico en los que habría que completar el tratamiento con otras modalidades terapéuticas. Recientemente se ha desarrollado una versión mejorada de la TCC, basada en la teoría del transdiagnóstico, que considera a todos los TCA en un mismo grupo aunque presenten distintas manifestaciones y momentos evolutivos. Dicha terapia aborda no sólo la sintomatología nuclear (preocupación excesiva por el peso y la figura corporal, conductas de control/descontrol de la ingesta, y mecanismos compensatorios) sino los factores mantenedores, como el perfeccionismo, baja autoestima, dificultad de afrontamiento de estados de ánimo intensos y dificultades interpersonales (3). A pesar de la importancia de la TCC, algunas limitaciones la hacen insuficiente en ocasiones, debido fundamentalmente a que los pacientes no se adhieren a la propuesta de tratamiento, abandonan prematuramente o simplemente no mejoran (4, 5). Por ello, es necesario integrar aspectos como la mejora de la alianza terapéutica y la motivación frente al cambio (6, 7). De hecho, las investigaciones sugieren que evaluar la actitud frente al cambio previa al tratamiento permite una mejor planificación terapéutica (8).

Objetivo

El objetivo del presente trabajo era evaluar de forma prospectiva los resultados del programa ambulatorio de tratamiento multimodal para los TCA desarrollado en la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria (UTCA) del Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR) 2 años después de su inicio. Nuestro objetivo era evaluar la eficacia de nuestras intervenciones en el contexto de una unidad especializada dentro del sistema sanitario público de nuestro país. Pretendíamos identificar la posible mejoría utilizando variables tanto de psicopatología general y alimentaria, utilizando cuestionarios validados en nuestro medio, como también variables clínicas [índice de masa corporal (IMC), número de vómitos o atracones semanales].

Método

Muestra

Se incluyó en el estudio a las pacientes que reunían los criterios diagnósticos de algún TCA según el DSM-IV (9) y se incorporaron consecutivamente al programa de tratamiento ambulatorio en la UTCA del HGUCR en el periodo 2000-2004. Para evitar posibles sesgos, se excluyeron aquellas que requirieron hospitalización en algún momento durante el curso del tratamiento. La muestra inicial estaba constituida por 196 pacientes que reunían los criterios diagnósticos y que no presentaban déficit de capacidad intelectual que dificultara la cumplimentación de cuestionarios autoadministrados. De estos, se excluyeron aquellos que no habían cumplimentado la evaluación basal completa

(faltaban cuestionarios o datos clínicos relevantes) y tres varones, quedando una muestra de 151 pacientes: 31 (20,5%) con anorexia restrictiva (AR); 13 (8,6%) con anorexia purgativa (AP); 45 (29,8%) con bulimia purgativa (BP); 10 (6,6%) con bulimia no purgativa (BNP) y 52 (34,4%) con algún trastorno de la conducta alimentaria no especificado (TCANE). El tiempo medio de evolución previo al inicio de la consulta en la UTCA de Ciudad Real era de 57,3 meses (DS 64,8; rango 10-360). Las pacientes diagnosticadas de BP eran mayores que las diagnosticadas de AR (tabla 1). Por ello, para evitar el posible sesgo de la edad en el análisis inferencial, se controló el efecto de la variable edad. En la tabla 1 se muestran también las diferencias en cuanto a estado civil y nivel académico.

Procedimiento

Se utilizó un diseño naturalístico de cohortes prospectivo, por ser la metodología que habitualmente se emplea para valorar la efectividad clínica, con el fin de aplicar criterios metodológicos correctos.

Primera fase

Se realizó un muestreo sucesivo. A todos los sujetos que acudieron para recibir tratamiento en la UTCA del HGUCR entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2004, se les entrevistó siguiendo la entrevista diagnóstica para el DSM-IV (SCID-I), incluyéndose en el estudio aquellas que aceptaron de forma voluntaria su participación y reunían criterios diagnósticos de TCA. Las pacientes fueron entrevistadas por un psiquiatra experimentado. Como parte de la evaluación rutinaria, tras la entrevista clínica, cum-

Tabla 1. Variables demográficas.

Diag.	Edad media		Estado civil					Nivel de estudios			
	Media	IC al 95%	Sola	Novia	Casada	Separada	No	Primarios	Secundarios	Medios/ superiores	
AR	18,8**	16,1	21,5	25	3	3	0	1	15	13	1
				(80,6%)**	(9,7%)	(9,7%)	(0%)	(3,2%)	(48,4%)	(41,9%)	(3,2%)
AP	23,4	20,3	26,6	8	3	1	0	0	0	3	9
				(66,7%)	(25%)	(8,3%)	(0%)	(0%)	(0%)	(25%)	(75%)*
BP	24,9**	23,3	26,7	21	16	7	0	1	8	18	15
				(47,7%)	(36,4%)	(15,9%)	(0%)	(2,2%)	(17,4%)	(40%)	(33%)
BNP	24	19,2	30,5	6	2	1	1	0	4	4	2
				(60%)	(20%)	(10%)	(10%)	(0%)	(40%)	(40%)	(20%)
TCANE	23,3	21,8	25,5	30	11	11	0	1	15	21	13
				(57,7%)	(31,4%)	(47,8%)	(0%)	(1,9%)	(28,3%)	(40,4%)	(25%)
TOTAL	23	21,8	24,2	90	35	23	1	3	42	59	40
				(60,4%)	(23,5%)	(15,4%)	(0,7%)	(2%)	(28%)	(39,3%)	(26,7%)

Edad media. Análisis de la varianza de un factor (ANOVA). $F = 3,943$, $p = 0,005$, $gl = 4$.

Estado civil. Chi cuadrado: $\chi^2 = 26,570$, $gl = 12$; $p = 0,009$. 9 casillas (45%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,07.

Nivel de estudios. Chi cuadrado: $\chi^2 = 31,15$, $gl = 16$; $p = 0,01$. 16 casillas (64%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,20.

** $p < 0,01$.

plimentaban una batería de cuestionarios autoadministrados sobre psicopatología general y alimentaria que se detalla más adelante. Además, se evaluaba el grado de motivación para el tratamiento mediante el Cuestionario de Actitud frente al Cambio en los Trastornos de la Conducta Alimentaria (ACTA), diseñado y validado por nuestro grupo y que también se reseña más adelante. Todas las pacientes fueron sometidas a examen físico rutinario: analítica básica, exploración física, determinación del índice de masa corporal [IMC = peso/talla (m)²] y constantes vitales básicas. Todas las pacientes fueron informadas sobre las características del estudio y se les aseguró la confidencialidad de los datos. Se elaboró una hoja informatizada de registro de datos, cumpliendo los requerimientos de la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal para su posterior tratamiento estadístico.

Segunda fase

Se estudió la evolución de las 151 pacientes al año y en el transcurso de los 2 años siguientes, analizando los parámetros clínicos y psicopatológicos para conocer la efectividad. Ciento dos pacientes cumplieron todos los cuestionarios y en las 49 (32,45%) restantes, la evaluación fue incompleta porque las pacientes no acudieron a la revisión. Los estadísticos se basaron en los casos que no incluían valores perdidos en ninguna variable dependiente o factor utilizado.

Tratamiento

El control del peso, de las conductas purgativas y de otras alteraciones en los há-

bitos alimentarios fue registrado a través de entrevista clínica con los responsables del tratamiento.

Las pacientes incluidas en el estudio se incorporaron al tratamiento ambulatorio habitual, que en líneas generales comprende seis sesiones de terapia grupal psicoeducativa, 12 sesiones de terapia grupal con orientación cognitiva, seis sesiones de intervenciones familiares, 24 sesiones de terapia individual dentro de un encuadre motivacional, así como 20 sesiones individuales con enfermería de la unidad para el seguimiento y control de hábitos nutricionales. En aquellas pacientes en las que estaba indicado se asoció además tratamiento psicofarmacológico. El tratamiento no sólo está orientado al manejo cognitivo-conductual de los síntomas alimentarios, sino que también analiza otros aspectos generales que suelen estar afectados en estos pacientes, como las alteraciones del estado de ánimo, el perfeccionismo, la baja autoestima, las dificultades interpersonales y las habilidades sociales. Por otra parte, consideramos los síntomas alimentarios como una "forma de comunicación" con su entorno, e intentamos entenderlos dentro del proceso de desarrollo de la persona, y como una forma desadaptativa y rígida del manejo de situaciones de amenaza o de pérdida ocurridas en el inicio del trastorno.

Instrumentos

Utilizamos un cuestionario semiestructurado de variables sociodemográficas y clínicas, antecedentes familiares y personales, consumo de tóxicos y datos antropométricos.

Cuestionarios de psicopatología general

Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo (*State-Trait Anxiety Inventory, STAI*)

Consta de 20 ítems de cada concepto, ansiedad-estado (ST-STAI) y ansiedad-rasgo (RS-STAI). Se trata de una escala autoaplicada, útil tanto en población general como en pacientes (10).

Inventario para la depresión de Beck (*Beck Depression Inventory, BDI*)

Es un cuestionario autoadministrado que consta de 21 ítems que evalúan cómo el paciente se ha sentido en las últimas 2 semanas, fundamentalmente con respecto a síntomas que reflejan tanto el componente afectivo de la depresión como el somático (11). Proporciona valoración cuantitativa de la severidad de los síntomas depresivos; puede utilizarse para medir los cambios en el tiempo y la efectividad de los tratamientos, y como método de *screening*.

Cuestionario de autoestima de Rosenberg (*Rosenberg Self-Esteem Questionnaire, RSE*)

Es un cuestionario usado para explorar la autoestima personal, entendida como los sentimientos de valía personal y de respeto a sí mismo. Fue creado por Rosenberg en 1965, y posteriormente revisado por el mismo autor (12). La escala consta de 10 ítems, cinco enunciados de forma positiva y cinco de forma negativa.

Cuestionarios de psicopatología alimentaria

Test de actitudes alimentarias (*Eating Attitudes Test, EAT-40*)

El *Eating Attitudes Test* (EAT) fue elaborado por Garner y Garfinkel en el año

1979 (13); contiene 40 preguntas agrupadas en siete subescalas: conductas bulímicas, imagen corporal con tendencia a la delgadez, uso o abuso de laxantes, presencia de vómitos, restricción alimentaria, comer a escondidas y presión social percibida al aumentar de peso. Posteriormente, diseñaron una versión corta (EAT-26) y en 1988, Maloney y colaboradores desarrollaron una versión para niños, el CHEAT-26 (14). Está validado al castellano por Castro y colaboradores en 1991 (15). Aunque es fundamentalmente un instrumento de *screening*, el EAT puede utilizarse como un índice de la severidad de las preocupaciones típicas entre mujeres con TCA, particularmente en cuanto a la motivación para adelgazar, miedo a ganar peso y restricción alimentaria.

Inventario de trastornos alimentarios (*Eating Disorders Inventory, EDI-2*)

El *Eating Disorders Inventory* (EDI) es un cuestionario autoadministrado, diseñado para evaluar distintas áreas cognitivas y conductuales de la AN y BN, que contiene 64 ítems agrupados en ocho subescalas que se correlacionan positivamente (16). Las tres primeras subescalas miden comportamientos y actitudes hacia la comida, el peso y la imagen corporal. Las otras cinco subescalas evalúan características psicológicas generales asociadas con trastornos alimentarios.

- *Obsesión por la delgadez (EDI-TA)*: se refiere a la preocupación por el peso, las dietas y el miedo a engordar. Se utiliza como *screening* para detectar TCA, y el punto de corte recomendado es 14.
- *Sintomatología bulímica (EDI-Bul)*: mide la tendencia a tener ingestas de comida incontrolables. Diferencia las bulímicas

de las anoréxicas, y entre estas, las purgativas de las restrictivas.

- *Insatisfacción con la propia imagen corporal (EDI-IC)*: mide la insatisfacción del sujeto con la forma general de su cuerpo, o de determinadas zonas de este.
- *Ineficacia (EDI-I)*: se refiere a sentimientos de inseguridad, incapacidad, autodesprecio y falta de control sobre su propia vida. Se relaciona con una baja autoestima.
- *Perfeccionismo (EDI-P)*: mide el grado en que el sujeto cree que sus resultados personales deberían ser mejores y que sólo son aceptables niveles de rendimiento personal excelentes.
- *Desconfianza interpersonal (EDI-DI)*: evalúa el desinterés de la persona por establecer relaciones personales, así como la dificultad para expresar los propios sentimientos y pensamientos.
- *Conciencia interoceptiva (EDI-CI)*: evalúa el grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estados emocionales y se relaciona también con la inseguridad para identificar ciertas sensaciones viscerales relacionadas con el hambre y la saciedad.
- *Miedo a la madurez (MM)*: mide el temor a las experiencias psicológicas y físicas que conlleva el paso a la edad adulta y el deseo de volver a la seguridad de la infancia.

El EDI-2 introduce 27 ítems adicionales clasificados en otras tres subescalas:

- *Ascetismo (EDI-A)*: evalúa la tendencia a buscar la virtud por medio de la auto-disciplina, la autosuperación y el control de las necesidades corporales.

- *Regulación de los impulsos (EDI-IR)*: mide la impulsividad y la dificultad para el autocontrol de sentimientos auto-destructivos o de hostilidad y la tendencia al abuso de drogas, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la destrucción de las relaciones interpersonales.

- *Inseguridad social (EDI-SI)*: valora la creencia de que las relaciones interpersonales son peligrosas o insatisfactorias.

En la adaptación española (17) se sugirió considerar la existencia de tres grandes componentes (o dimensiones) en los TCA:

- *Dimensión I*: personal, definida por las escalas bulimia, perfeccionismo, conciencia interoceptiva, miedo a la madurez, ascetismo e impulsividad.
- *Dimensión II*: social, definida por las escalas ineficacia, desconfianza interpersonal e inseguridad social.
- *Dimensión III*: corporal, definida por las escalas obsesión por la delgadez e insatisfacción corporal.

Este cuestionario ha mostrado ser sensible a los cambios registrados en individuos cuando se administra un tratamiento.

Bulimic Investigatory Test Edinburgh (BITE)

Consta de 33 ítems y está indicado para identificar los síntomas bulímicos (18). Se compone de dos escalas, de síntomas y de intensidad. Evalúa la gravedad en función de la frecuencia de los síntomas. Este instrumento puede utilizarse para la detección precoz en población en general, para valorar la intensidad de la enfermedad y para objetivar la respuesta al tratamiento.

Cuestionario sobre insatisfacción con la imagen corporal (*Body Shape Questionnaire*)

El *Body Shape Questionnaire* (BSQ) evalúa la satisfacción con la propia imagen corporal, así como el nivel de ansiedad que las pacientes experimentan con relación a su cuerpo y a su peso corporal. Es un cuestionario compuesto por 34 preguntas. Se pueden obtener cuatro escalas: *insatisfacción corporal*, *miedo a engordar*, *baja estima por la apariencia* y *deseo de perder peso*. Se ha establecido una puntuación de corte de 105 puntos (19). Discrimina claramente entre población con trastornos alimentarios y población general y presenta sensibilidad al cambio en pacientes que siguen un tratamiento para los TCA. En un primer estudio sobre el BSQ en población española, Raich y colaboradores (20) encontraron tres factores que en conjunto explicaron el 56,6% de la varianza total.

Cuestionario de actitudes frente al cambio en los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria (ACTA)

Se trata de un cuestionario diseñado para evaluar las actitudes ante el cambio en tres áreas: cognitiva, conductual y afectiva de los pacientes con TCA (21). El modelo teórico en el que se basa es el de las fases del cambio propuesto por Prochaska y DiClemente. La versión final consta de 59 ítems que se agrupan en seis subescalas que se corresponden con los seis estados del cambio de Prochaska y DiClemente: *precontemplación*, *contemplación*, *decisión*, *acción*, *mantenimiento*, *recaída*. El cuestionario es muy útil para la planificación terapéutica en este tipo de pacientes.

Resultados

En general, se produjo una mejoría clínica significativa en todas las pacientes, como lo demuestra el aumento significativo en el IMC durante el seguimiento al año y a los 2 años en las pacientes con AR y AP, y la disminución en el número de vómitos y atracones semanales en las pacientes con bulimia (tabla 2). Los cambios en las puntuaciones de los cuestionarios que evaluaban las variables psicopatológicas se muestran en la tabla 3 y se resumen a continuación: se observó una disminución estadísticamente significativa en cuanto a las puntuaciones en el EAT en todos los grupos. La edad no influía en los cambios en el EAT durante la evolución clínica. Como era de esperar, las puntuaciones en el BITE eran significativamente superiores en el grupo de bulímicas. Se observó una disminución estadísticamente significativa en cuanto a las puntuaciones en el BITE sobre todo en esos dos grupos. La edad no influía en los cambios en el BITE durante la evolución. Las subescalas del EDI más sensibles a los cambios fueron las subescalas de bulimia (BUL-EDI), insatisfacción corporal (IC-EDI), ineficacia (IN-EDI) e inseguridad social (SI-EDI). Se produjo una mejoría significativa en cuanto a las puntuaciones en el BSQ, sobre todo en las pacientes con BP. En cuanto a la psicopatología general, se produjo una disminución significativa en las puntuaciones del BDI, y STAI en todos los grupos diagnósticos, así como un aumento en la autoestima medida con el RSE.

Evolución en cuanto a la actitud frente al cambio

Las pacientes con AR y AP se encontraban mayoritariamente en las fases de *acción* y

Tabla 2. Variables clínicas.

Diagnóstico	IMC media (desviación estándar)			Vómitos semanales			Atracones		
	Inicio	Al año	A los 2 años	Inicio	Al año	A los 2 años	Inicio	Al año	A los 2 años
AR	16,7 (1,5)	18,8 ** (1,4)	19,1 ** (1,1)	0,2 (0,6)	0,1 (0,3)	0,5 (2,1)	0,0 (0,0)	0,1 (0,2)	0,0 (0,0)
AP	14,8 (1,8)	17,6 (1,2)	17,3 (0,5)	1,9 (2,4)	2,3 (2,8)	1,0 (2,0)	0,4 (1,1)	0,9 (1,4)	0,5 (0,8)
BP	26,0 (7,6)	26,7 (8,5)	26,8 (8,7)	6,4 (7,1)	5,0 (8,6)	3,6 (7,1)**	6,5 (6,3)	2,7 (4,6)	2,2 (4,7)
BNP	19,3 (2,8)	18,9 (1,5)	18,7 (0,1)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	0,0 (0,0)	1,7 (2,7)	0,4 (0,7)	0,3 (0,5)
TCANE	19,6 (4,9)	20,2 (4,7)	20,7 (4,7)	3,0 (7,0)	0,7 (2,1)	0,6 (2,1)	3,4 (8,3)	0,1 (2,8)	0,0 (0,0)

Cambios en el índice de masa corporal (IMC) durante la evolución. IMC1: IMC al año. IMC2: IMC a los 2 años. ANOVA de medidas repetidas. $F = 7,84$, $p = 0,008$, $gl = 1$.

Cambios en el número de vómitos (VOM) semanales durante la evolución. ANOVA de medidas repetidas. $F = 3,06$, $p = 0,05$. Cambio en el número medio de atracones (CBVATR). $F = 3,6$, $p = 1,2$, $gl = 1$.

** $p < 0,01$.

decisión, evaluadas con la escala ACTA. Las pacientes con BP, BNP y TCANE mostraban altas puntuaciones medias en acción y decisión, pero también en recaída, siendo las diferencias significativas con respecto a las pacientes con AR ($F = 3,1$, $p = 0,02$, $gl = 4$).

Globalmente, se produjo una disminución significativa en las puntuaciones medias de las subescalas precontemplación ($F = 13,5$, $p < 0,001$), contemplación ($F = 31,17$, $p < 0,001$) y decisión ($F = 9,5$, $p < 0,001$), así como un aumento en acción ($F = 5,3$, $p < 0,01$) y mantenimiento ($F = 25,6$, $p < 0,001$).

También disminuyeron significativamente las puntuaciones medias en recaída ($F = 8,87$, $p < 0,01$), aunque esta disminución fue mayor en las pacientes con BN y en los TCANE, que inicialmente presentaban mayores niveles de recaída.

Abandonos del seguimiento

De las 151 pacientes seleccionadas inicialmente para el estudio, 102 cumplieron el seguimiento y 49 se mantuvieron hasta el año, pero no a los 2 años, lo que supone un 32,45% de abandonos. En la recogida de datos no figura la causa del abandono. Comparándolas con aquellas pacientes que continuaban el seguimiento, las pacientes que abandonaban después de 1 año no mostraban diferencias significativas con respecto a las variables psicopatológicas (test de la t de Student). La única diferencia era que las que abandonaban presentaban mayores puntuaciones en precontemplación y contemplación ($F = 1,74$, $p < 0,05$ y $F = 0,97$, $p < 0,05$, respectivamente). Además, en el análisis de regresión logística, la variable

Tabla 3. Cambios en las puntuaciones medias de los cuestionarios con los que se evaluó la psicopatología general y alimentaria.

Variables	AR		AP		BP		BNP		TCANE					
	T0	T1	T0	T1	T0	T1	T0	T1	T0	T1	T2			
EAT-40	51,5 (24,3)	42,3 (24,9)	49,2 (23,4)	36,5 (19,8)	33,3 (25,3)	42 (17,7)	32,4 (22,0)	24,5 (16,9)	46,0 (22,5)	32,2 (20,6)	41,6 (24,4)	41,6 (24,4)	33,3 (23,6)	26,5 (21,5)
Suma-BITE	11,7 (5,6)	19,7 (37,1)	11,7 (10,6)	20,9 (8,7)	14,17 (10,2)	35,2 (9,2)	23,4 (10,9)	19,6 (14,5)	29,9 (3,1)	13,2 (11,3)	16,6 (15,4)	23,5 (12,7)	18,1 (11,7)	11,9 (9,22)
Gravedad- BITE	2 (2,2)	2,9 (5,0)	2,8 (4,96)	6,7 (4,2)	4,5 (3,7)	12,2 (5,9)	6,6 (5,2)	5,5 (5,5)	5,0 (7,9)	3,2 (2,9)	3,8 (4,8)	7,9 (6,8)	5,3 (5,3)	3,5 (4,4)
Insat. Corp.-EDI	12,2 (7,5)	12,2 (7,9)	13,2 (8,6)	12,8 (5,5)	9,2 (7,3)	18,4 (7,01)	14,7 (8,2)	12,07 (8,3)	20,6 (4,1)	13,4 (6,0)	12,2 (8,4)	15,0 (7,8)	13,6 (6,0)	12,1 (8,3)
Ineficacia- EDI	11,6 (8,7)	10,9 (7,5)	11,1 (9,7)	8,9 (8,5)	7,2 (7,55)	13,8 (6,9)	7,2 (6,7)	6,6 (6,9)	11 (6,20)	6 (5,8)	10,8 (10,7)	9,6 (6,5)	7,7 (6,7)	6,7 (7,7)
Inseg. Soc-EDI	7,2 (5,7)	8,6 (6,5)	7,2 (6,6)	5,2 (3,7)	3 (3,96)	8,6 (5,10)	4,9 (5,7)	3 (3,9)	13 (7,6)	6,7 (4,9)	3,5 (3,5)	6 (4,3)	4,9 (5,5)	3,7 (4,5)
BSQ	114,7 (39,5)	106,4 (44,7)	111,5 (45,4)	115,7 (35,8)	94,8 (47,6)	144,1 (29,7)	122,5 (42,7)	99,07 (48,5)	144,5 (35,4)	125,2 (36,1)	123,2 (57,7)	116,4 (40,9)	108,4 (48,6)	95,2 (46,6)
BDI	24,7 (9,61)	19,25 (10,2)	16,5 (14,6)	19,1 (9,6)	12,8 (9,21)	23,4 (10,5)	14,3 (9,6)	13,3 (9,5)	19,3 (5,9)	16 (9,8)	13,5 (9,8)	22,6 (9,33)	15,6 (10,6)	12 (11,5)
STAI- estado	34,9 (14,6)	31,2 (10,8)	25,2 (16,4)	30,5 (15,4)	23 (13,4)	35,4 (12,9)	25,4 (12,5)	23,7 (15,4)	34,2 (12,3)	29,3 (19,5)	27,8 (16,1)	34,2 (12,3)	26,4 (13,6)	22,2 (13,4)
RSE	23,5 (4,5)	22,9 (5,9)	24,2 (7,5)	23,7 (7,8)	26,7 (6,3)	21,9 (5,1)	25,9 (5,5)	26,6 (6,5)	20,2 (6,3)	21 (8,3)	22,5 (8,9)	22,9 (5,3)	24,6 (6,6)	27,5 (6,5)

T0 = Evaluación basal. T1 = al año. T2 = a los 2 años. Media (desviación típica). Análisis de la Varianza de Medidas Repetidas (ANOVA). F = 6,96, gl = 2; p = 0,001. Suma-BITE*Diagnóstico: F = 3,11, gl = 4; p = 0,01. Gravedad-BITE*Diagnóstico: F = 4,69, gl = 4; p = 0,002. Insatisfacción Corporal-EDI: F = 2,83, p = 0,02. Ineficacia-EDI: F = 2,68, p = 0,03. Inseguridad Social-EDI: F = 3,5, p = 0,01. BSQ: F = 2,96; p = 0,02. BDI: F = 0,495; p < 0,001; df = 8. STAI-estado: F = 23,7 p = 0,000. gl = 1. RSE: F = 13,8, p = 0,001.

precontemplación predecía el abandono [Exp (B): 0,93, IC 95% 0,889-0,985; $p < 0,01$].

Discusión

El propósito del presente estudio era evaluar la efectividad de un programa de tratamiento ambulatorio multimodal para pacientes con TCA analizando los cambios experimentados al año y a los 2 años respecto a variables clínicas y psicopatológicas, así como la evolución en cuanto a la actitud frente al cambio. Los resultados indican que se produjo una mejoría clínica significativa, no sólo en cuanto a la psicopatología general, como ansiedad y depresión, sino en cuanto a la psicopatología nuclear de los TCA, como es la insatisfacción con la imagen corporal. Además, las pacientes mejoraron globalmente en cuanto a otros aspectos que pueden considerarse como factores "mantenedores" (3), como es la autoestima, las dificultades interpersonales o los sentimientos de ineficacia. Las cifras de abandono encontradas (32% de los casos) encajan dentro de las cifras comunicadas en otros estudios (4, 5). Las pacientes que abandonaban presentaban menor motivación para el cambio, lo que demuestra la importancia de trabajar los aspectos motivacionales en el tratamiento integrado de los TCA (7).

Aunque el estudio presenta las limitaciones propias de los estudios naturalísticos, es interesante, pues refleja los resultados terapéuticos en el ámbito de la práctica clínica, y en nuestro país existen escasos trabajos sobre resultados a largo plazo del tratamiento para los TCA. El contexto clínico habitual en el que se de-

sarrolla el trabajo asistencial supone multitud de situaciones diferentes tanto en la variabilidad clínica como en el desarrollo del programa terapéutico. Ajustar las intervenciones a las condiciones particulares del paciente, su evolución clínica o incluso la disponibilidad o acceso a los tratamientos puede suponer dificultades adicionales a la hora de evaluar los resultados de las intervenciones terapéuticas. Nuestro trabajo se ha limitado al análisis de pacientes en tratamiento ambulatorio (generalmente menos graves que los que requieren hospitalización) e, independientemente de si habían tenido contacto previo con otros dispositivos asistenciales antes de acceder a nuestra unidad, considerar como inicio del tratamiento el primer contacto con nuestro dispositivo. Las intervenciones se ajustaban a la demanda principal del paciente cuando accedía a nuestra consulta, aunque se ha respetado en líneas generales el encuadre terapéutico y la especificidad de intervenciones de cada profesional que participaba en el programa. Los tratamientos farmacológicos sólo se han aplicado en aquellos casos en los que la psicopatología alimentaria venía asociada a otra psicopatología, como cuadros afectivos o de ansiedad. En ningún caso se consideró como prioritario el manejo farmacológico de estos pacientes. La remisión de la psicopatología asociada como resultado de una buena respuesta farmacológica tampoco suponía la interrupción del programa de tratamiento general.

Por último, es importante considerar la ausencia de separación en función de la edad de los pacientes derivados a nuestra unidad. El criterio de derivación es la gravedad clínica y habitualmente el fracaso

previo en consultas de Salud Mental no especializadas. Independientemente del tiempo de evolución, el enfoque terapéutico es general para todos los pacientes que inician tratamiento en nuestra unidad, aunque en función de la edad y del tiempo de evolución se hará más énfasis en programas conductuales, en el manejo motivacional o en aspectos relacionales o de la dinámica familiar.

La evaluación de la efectividad en contextos clínicos habituales con los profesionales disponibles, y sometidos a los criterios de selección y "rotación" del personal asistencial propio del sistema sanitario público, sería el punto de partida para poder evaluar posteriormente aspectos específicos que podrían ser relevantes en cuanto al pronóstico, o la respuesta terapéutica. Esto permitirá "defender" con datos objetivos un sistema de asistencia específico e identificar los aspectos positivos y negativos diferenciales propios de nuestro sistema sanitario.

Bibliografía

1. Guía de Práctica Clínica para el Tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid, Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya. 2009.
2. Soto Álvarez J. Estudios observacionales para evaluar la efectividad clínica de los medicamentos. Uso de listas-guía para su diseño, análisis e interpretación. *Aten Primaria* 2005; 35(3):156-62.
3. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, O'Connor ME, Bohn K, Hawker DM, Wales JA, Palmer RL. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry* 2009; 166(3):311-9.
4. Fassino S, Daga GA, Piero A, Rovera GG. Dropout from brief psychotherapy in anorexia nervosa. *Psychother Psychosom* 2002; 71(4):200-6.
5. Fassino S, Abbate-Daga G, Piero A, Leombruni P, Rovera GG. Dropout from brief psychotherapy within a combination treatment in bulimia nervosa: role of personality and anger. *Psychother Psychosom* 2003; 72(4):203-10.
6. Rodríguez-Cano T, Beato-Fernández L. Attitudes towards change and treatment outcome in eating disorders. *Eat Weight Disord* 2005; 10(1):59-65.
7. Geller J, Dunn EC. Integrating Motivational Interviewing and Cognitive Behavioral Therapy in the treatment of Eating Disorders: Tailoring interventions to patient readiness for change. *Cognitive and Behavioral Practice* 2011; 18:5-15.
8. Bewell CV, Carter JC. Readiness to change mediates the impact of eating disorder symptomatology on treatment outcome in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2008; 41:368-71.
9. American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. IV-TR. Washington DC, 2000.
10. Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory, in Adaptación española en Editorial Tea. Palo Alto: Consulting Psychologist Press, 1970.
11. Beck A, Steer RA, Brown GK. Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio: Psychological Corporation, 1996.
12. Rosenberg M. Society and the adolescent self-image (Revised edition). Middletown CT: Wesleyan University Press, 1989.
13. Garner D, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of Anorexia Nervosa. *Psychol Med* 1979; 9:273-9.
14. Maloney MJ, McGuire J, Daniels SR, Specker B. Dieting behavior and eating attitudes in children. *Pediatrics* 1989; 84(3):482-9.
15. Castro J. TJ, Salamero M, Guimerá E. The eating Attitudes Test: validation of the Spanish version. *Psychological Assessment* 1991; 7:175-90.

16. Garner D. Eating Disorder Inventory-2 manual. Odessa, 1991.
17. Corral S, González M, Pereña J, Seisdedos N. Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. Manual. Madrid, 1998.
18. Henderson M, Freeman CP. A self-rating scale for bulimia. The BITE. Br J Psychiatry 1987; 150:18-24.
19. Raich RM, Mora M, Soler A, Ávila C, Clos I, Zapater L. Adaptación de un instrumento de evaluación de la insatisfacción corporal. Clínica y Salud 1996; 7:51-66.
20. Raich RM, Deus J, Muñoz MJ, Pérez O, Requena A. Evaluación de la preocupación por la figura en una muestra de adolescentes catalanas. Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona, 1991; 5:210-20.
21. Beato Fernández L, Rodríguez Cano T. Attitudes towards change in eating disorders (ACTA). Development and psychometric properties. Actas Esp Psiquiatr 2003; 31(3):111-9.



fita.
fundación instituto
de trastornos alimentarios

ISBN 978-84-7867-079-6

