

LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, UN COMPLEJO FENÓMENO BIOPSIICOSOCIAL

José Moral de la Rubia

Posgrado. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Nuevo León.

E-mail: jose_moral@hotmail.com

Introducción

A nivel psicopatológico, y siguiendo la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales y del Comportamiento (DSM) de la Asociación Psiquiátrica Americana (1), dentro de los trastornos de la conducta alimentaria, se distingue la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y una categoría residual donde se puede destacar el trastorno por atracones, quedando éste último como propuesta para la investigación. El objetivo del presente ensayo es revisar de forma crítica las causas del aumento de estos trastornos. Consideramos que al abordar este campo es muy importante el estudio de los factores nutricionales y psicosociales de la obesidad, lo que nos van a permitir conocer mejor la naturaleza de los trastornos de la conducta alimentaria. Así, esperamos que la revisión que se presenta sea de interés para todos los profesionales involucrados en el afrontamiento del problema, tanto nutriólogos y médicos comunitarios y de familia como psiquiatras y psicólogos.



Desde la década de los 70 se ha despertado gran interés en estos síndromes por el aumento alarmante de casos, y desde la tercera edición del DSM (2), en 1980, aparecen como entidades nosológicas perfectamente individualizadas. Inicialmente se ubican dentro del grupo de trastornos de inicio en la infancia niñez y adolescencia, pero en la cuarta edición (3), en 1994, se les ha dado un apartado independiente, el de trastornos de la conducta alimentaria, quedando separados de la pica o alotrofagia, el trastorno por rumiación o mericismo y el negativismo infantil a comer que tienen una etiología y curso muy diferente. Así, están circunscritos a la infancia y la niñez y tienen su origen en una privación afectiva y estimular, siendo muy frecuentes en niños acogidos en instituciones públicas, niños maltratados (abuso o negligencia físico o emocional) y niños con retraso mental o malformaciones.

Dentro del capítulo dedicado a los trastornos mentales de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE), aparecen, por vez primera, aunque de forma poco definida, en la modificación clínica de la novena revisión (CIE-9-CM) de 1978 (4), bajo la categoría de síndromes o síntomas especiales no clasificados en otro lugar. La anorexia nerviosa presenta un código especificado y la bulimia o sobreingesta de origen no orgánico figura junto a la pica, la rumiación psicógena y otros trastornos y trastornos no especificados de la alimentación. En la décima revisión (5) de 1992, quedan en la categoría de trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y factores somáticos, dentro de la subcategoría de trastornos de la conducta alimentaria, junto a otras subcategorías como los trastornos no orgánicos del sueño, las disfunciones sexuales no orgánicas, los trastornos mentales y del comportamiento en el puerperio

no clasificados en otro lugar y los factores psicológicos y del comportamiento en trastornos y enfermedades clasificados en otro lugar; es decir, en la categoría de somatizaciones y enfermedades psicosomáticas. En esta décima revisión aparecen mucho más definidos y de forma muy semejante al DSM-IV y ya como síndromes claramente aislados. La pica, la rumiación y el negativismo alimentario infantil quedan en la categoría de trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.

Anorexia Nerviosa

Este cuadro clínico bajo la denominación de "consumación nerviosa" fue descrito por vez primera, en 1694, por el médico estadounidense Richard Morton (6). De forma casi paralela, fue individualizado nosológicamente, en 1873, por el psiquiatra francés Charles Lasegue (7), bajo la denominación de "anorexia histérica", y en 1874, por el psiquiatra británico William W. Gull (8), quien crea el término de "anorexia nerviosa". Fue objeto de escasa atención por el reducido número de casos y considerado un síndrome neurótico. En la década de los 70 empieza a observarse un fuerte aumento de casos, despertando el interés de los clínicos e investigadores. Así, será en 1980 en el DSM-III (9) cuando queda como síndrome perfectamente individualizado.

En base al DSM-IV (1994) (10), la anorexia nerviosa se caracteriza por: (a) la negativa a mantener un peso adecuado para la edad y talla del sujeto, no alcanzándose el 85% del peso ideal, (b) una preocupación obsesiva por el peso, la silueta y la posibilidad de engordar, (c) una distorsión de la imagen corporal, así el sujeto se ve gordo a pesar de estar emaciado y (d) presencia de alteración endocrina que en la mujer se manifiesta por la amenorrea durante 3 ciclos consecutivos y en el hombre, tal como señala la CIE-10 (11), por la pérdida del deseo y la potencia sexual. Se distinguen 2 subtipos: anorexia restrictiva (no aparecen atracones ni purgas) y compulsiva/purgativa (aparecen con frecuencia atracones o purgas).

En los países occidentales desarrollados coinciden bastante los datos epidemiológicos con los reportados por la APA (1994) (12). Más del 90% de los casos son mujeres y entre hombres se da más entre homosexuales. Se señala una proporción de 1 hombre por cada 20 mujeres. Tiene una prevalencia (porcentaje anual de casos) del 0.5 al 1% en población general, y una incidencia anual de un nuevo caso por cada 1,000 mujeres de 13 a 18 años de edad (13). Los estudios en población mexicana, realizados en la ciudad de México, estiman una prevalencia del 0.5 (14, 15 y 16). Suele iniciarse en la adolescencia, entre los 13 y los 18 años de edad. Es raro que aparezca, por vez primera, en mujeres mayores de 30 años. En sólo un 5% se inicia tras los 20 años. Aparece más en clases alta y media. Es más frecuente en profesionales del arte y la interpretación (cantantes, actrices, gimnastas, bailarinas), siendo un factor de riesgo actividades físicas que consumen mucha energía metabólica. Es raro en países africanos y asiáticos, excepto Japón. Toro y Villardel (1987) (17) señalan que está relacionado sobre todo con la cultura occidental y la sobrevaloración de la delgadez. El tipo restrictivo es el más crónico. En el tipo compulsivo hay más antecedentes familiares de trastornos afectivos, del control de los impulsos y abuso de sustancias. Además, en este subtipo, aparece con mayor frecuencia el trastorno de personalidad límite y el antisocial y una tasa de suicidios alta del 10%. Respecto al curso observa Chinchilla (1994) (18) que en un tercio aparece un curso crónico, en otro tercio un curso intermitente con remisiones parciales o totales y nuevas recidivas y en otro tercio un episodio único, casi siempre con algún síntoma crónico residual subclínico que se atenúa con la edad. Así, se trata de una enfermedad crónica.

Como factores de inicio de la enfermedad se pueden citar los siguientes:

- Sobrevaloración de la delgadez, convirtiéndose el estar delgado en la base de la autovaloración en un periodo de frustración y crisis, por ejemplo al verse la persona sobrecargada de estresores que minen su autoestima y aumenten la sensación de dependencia, tales como fracaso escolar o estancia prolongadas fuera de casa (19).
- Pérdida fuerte de peso, ya sea por enfermedad o exceso de ejercicio, con una eficaz negación y aislamiento de la sensación de hambre, ante el refuerzo social y unos valores de grupo de delgadez (20).
- Conflictos de individuación; es decir de autoafirmarse y definirse como independiente del ambiente familiar, convirtiéndose el estar delgado en la base de la autoafirmación y poder de negativa ante la demanda e intromisión materna, especialmente en familias sobreprotectores o sobreimplicadas afectivamente sin dejar espacio para el desarrollo personal de sus miembros. Así, la negativa a comer surge como protesta contra una familia que coarta el desarrollo e independencia del sujeto (21).
- Conflictos con la apariencia sexual del cuerpo que aparece con la pubertad. Ya sea un duelo no realizado por la pérdida de la protección infantil, ya sea un deseo de uno o de los dos padres de que la hija no crezca para poderla retener y controlarla como a una niña. Por lo que la cuestión de la delgadez se convierte en el medio de conservar un cuerpo infantil (22).
- Holland, Hall y Murray (1984) (23) hallaron una concordancia entre gemelos homocigóticos del 55% y en heterocigóticos del 7%, lo que apoya la intervención de un factor genético. Hudson, Pope, Yurgelun-Todd et. al. (1987) (24) señalan que el factor genético estaría relacionado con una vulnerabilidad a trastornos afectivos, muy frecuentes como antecedentes familiares.

Como factores mantenedores señalamos los siguientes:

- Necesidad no ganar peso y mantener la restricción alimentaria: Se suele decir que no toda persona puede convertirse en anoréxica, sino que existe una disposición genética para serlo. Dicha disposición está relacionada con un mayor control y aislamiento de la sensación de hambre y está asociada con antecedentes familiares de trastornos depresivos melancólicos (25). En la mayoría de las personas que bajan de peso, al principio, según pierden kilos, se pierde el hambre. Ello se debe al aumento de los cuerpos cetónicos en sangre que inhiben el apetito. Esto se mantiene hasta que se bajan de un valor mínimo de peso que tiene programado el organismo y empieza a aparecer déficit de nutrientes. Entonces, el cuerpo reacciona con un hambre voraz que motivan los atracones. El sujeto, si tiene acceso a la comida, ganará rápidamente peso, e incluso por encima del que tenía antes. En este punto desaparecen los atracones y disminuye el hambre. El organismo se vuelve más frugal al comer y suele recuperar el peso de equilibrio programado por su organismo, siempre que éste no se halla modificado por una disminución del metabolismo basal o aumento de la eficacia metabólica. Sin embargo, en la persona anoréxica la reacción de hambre es más tenue o sus mecanismos de control son más efectivos. Aquí es donde puede intervenir su disposición genética. Eso sí, la anoréxica se comporta como un organismo hambriento, ya que constantemente está pensando y hablando de la comida. También, la anoréxica sabe que comiendo poco y bebiendo grandes cantidades de agua se controla mejor, pero en el momento que empiece a aumentar de peso, el organismo le va a pasar recibo por ignorar sus necesidades. Por tanto, el mantener el bajo peso y la restricción alimentaria se convierte en necesidad. Su obsesión por engordar no es ficticia, pues el descontrol aporrea violentamente la puerta de su conciencia, aún cuando intenta ignorarlo.
- La preocupación obsesiva por el peso y la silueta va en aumento. Se atribuye a un aumento del humor depresivo, reducción de la actividad serotoninérgica e hipoactividad frontal (26).
- Alexitimia o incapacidad para expresar emociones: Se desarrolla un aislamiento de las sensaciones corporales y de las emociones defensivo o se acentúa éste si ya estaba presente como rasgo caracterial. Se inhibe la fantasía y el pensamiento se orienta hacia referentes externos, ignorando su mundo vivencial interno. (27). Precisamente, la pérdida de conciencia emocional y corporal hace más efectiva la negación del hambre y de la situación de ruina personal a la que conduce la enfermedad.
- En la medida que la joven se va desadaptando y fracasa en sus metas de desarrollo personal, la enfermedad se convierte en su único sentido de vida a modo de adicción comportamental y justificación de su situación vital.

Una vez que se inicia el trastorno, especialmente si la disposición genética lo facilita, la restricción alimentaria y el no ganar peso se convierte en necesidad para no sucumbir a la voracidad y caer en la obesidad. Cada vez el sujeto se aísla más de su cuerpo para ignorar sus necesidades. El eje de toda su vida pasa a ser el mantenerse delgado. Toda su actividad se reduce a las estrategias para mantener ese bajo peso, llenando una vida vacía y absurda, y justificando su fracaso evolutivo. Sin duda, la preocupación y sobrevaloración de una sociedad que engorda por su dieta y

estilo de vida, va a determinar que los problemas en la autovaloración y autoestima y las angustias y dependencias no resueltas del adolescente, con el consecuente estado depresivo y la alteración del apetito y la ingestión conduzcan a un deseo de delgadez, entrándose en una dinámica en la cual se pierde el control y se queda atrapado.

Bulimia Nerviosa

Galeno (130 a 200 d. de C.), médico de origen griego y afincado en Roma, fue quien acuñó el término de patología bulímica o "gran hambre". A su juicio, la bulimia era causada por un humor ácido alojado en el estómago que producía falsas señales de hambre. La bulimia continuó mencionándose esporádicamente en varios textos sin despertar gran atención hasta tiempos recientes (28). En 1979, el psiquiatra estadounidense G.F. Rusell (29) acuña el término de "bulimia nerviosa" y fija su concepto actual. Bajo esta etiqueta diagnóstica describe a un grupo de pacientes que presentan un cuadro caracterizado por tres síntomas: (a) deseos apremiantes e irrefrenables de comer en exceso, (b) evitación de los efectos engordantes de la comida mediante la autoinducción del vómito y el uso de diuréticos y/o laxantes y (c) un miedo morboso a engordar.

La bulimia nerviosa, en base al DSM-IV (30), se caracteriza por la presencia de atracones y conducta inadecuada para compensar la ingestión excesiva de calorías. El atracón se define como una ingestión voraz, en un tiempo discreto de tiempo (una o dos horas), de una cantidad de comida exagerada para cualquier sujeto en su misma situación, junto a una sensación de pérdida de control. El sujeto siente que no puede parar de comer, ni controla la cantidad de calorías que ingiere. Los atracones y conducta compensatoria inadecuada aparece, al menos 2 veces a la semana, durante 3 meses consecutivos. La autoevaluación está excesivamente influenciada por el peso y la silueta. Además, es requisito que el trastorno no surge dentro del curso de una anorexia nerviosa. Se distinguen 2 subtipos: bulimia purgativa (como conducta compensatoria inadecuada más frecuente se emplean las purgas; es decir, los vómitos, laxantes, diuréticos y estimulantes tiroideos) y no purgativa (como conducta compensatoria más frecuente se acude al ejercicio físico excesivo y el ayuno).

También en la mayoría de los países occidentales desarrollados coinciden los datos epidemiológicos con los reportados por la APA (31) en 1994. En las mujeres es 10 veces más frecuente el trastorno que en hombres. Tiene un inicio un con poco más tardío que la anorexia nerviosa, entre los 18 y 25 años, y suele debutar tras un periodo de pérdida de peso. Como observa Chinchilla (1994) (32), en un tercio de los casos aparece un curso con periodos de remisión, en otro tercio un curso crónico que se atenúa con la edad y en otro tercio se presenta como episodio único, quedando algún síntoma residual que se desaparece con los años. Así también es un trastorno crónico. Se halla una tasa de prevalencia del 1 al 3% en muestras grandes de población general y se informa de una prevalencia del 3 al 5% de la formas subclínicas de anorexia y bulimia nerviosas. Hsu (1996) (33) halla en una muestra norteamericana de población general una tasa de incidencia de 0.18 por cada 1,000 habitantes. Los estudios en población mexicana, realizados en la ciudad de México, estiman una prevalencia del 1.5 al 2.5 (34). Es más frecuente en clases alta y media, zonas urbanas, profesiones de actuación pública y en países occidentalizados. La bulimia no purgativa es más benigna y suele remitir con el tiempo, presentándose más en varones. La forma purgativa es la más rebelde. Se suele asociar a trastornos de la personalidad del grupo B (histriónico, límite y antisocial) y presenta una mortalidad del 10% de los casos, normalmente por suicidio.

Entre los factores de inicio también se menciona un problema de individuación y pérdida de autoestima que provocan un fondo depresivo, frecuentemente con síntomas atípicos (somnolencia, hiperfagia, abatimiento e hipersensibilidad al rechazo interpersonal), ganancia de peso y dietas para compensarla, junto a una sobrevaloración del bajo peso y la silueta esbelta en la autovaloración y autoafirmación. El sujeto para mantener su peso va introduciendo más ayunos y alterando más sus hábitos alimentarios, ante el aumento de apetito y de ingestión de comida, ya sea por el estado depresivo o dietas inadecuadas, hasta el momento en que aparecen los atracones, entonces se ve obligado a utilizar métodos más radicales para evitar engordar como purgas, ayunos largos y ejercicio físico exagerado. En la medida que se alteran más sus hábitos de alimentación y sus sensaciones de hambre y saciedad, queda enganchado en un círculo vicioso que llega a dominar por entero su vida. Ayuna o hace ejercicio hasta caer presa de un apetito voraz que no puede saciar. El atracón y las conductas se van convirtiendo en la única fuente de placer a modo de una adicción comportamental en una vida que se va echando a perder. Y sin duda, el hecho de que halla aumentado tanto este trastorno en las últimas décadas se debe a la sobrevaloración de la delgadez en una sociedad que engordan, expresándose más en los grupos sociales donde más fuerza tienen los valores de delgadez.

Es de señalar que en más del 40% de los casos en los que remite el cuadro a largo plazo presentan sobrepeso u obesidad leve, problema que ya existía antes de debutar el trastorno alimentario o existían antecedentes familiares de obesidad. En relación a esto, Carmiña Saldaña halló una fuerte asociación entre el seguimiento de dietas y trastornos de la conducta alimentaria. En el 81 % de las mujeres bulímicas, la dieta precedió a los atracones, y que hasta un 96% de bulímicas señalaron que realizaban dietas antes del diagnóstico. Un buen predictor de bulimia es el seguimiento de dietas largas en personas jóvenes con normopeso y antecedentes personales o familiares de obesidad o sobrepeso (35). Podría concluirse que la bulimia en algunos casos es la consecuencia de una lucha perdida contra una obesidad genéticamente predestinada, al emplear una estrategia inadecuada y unos objetivos no realistas. Se estima que los factores genéticos explican el 30% de la varianza de la obesidad entre los factores causales (36).

Trastorno por Atracones

Se caracteriza por la presencia de atracones sin ir acompañados de conducta compensatoria inadecuada; por lo que provocan aumento de peso. La persona muestra un profundo malestar al recordar los atracones y una relación con la comida llena de angustia, culpa y vergüenza. Es requisito que no aparezca en el curso de una anorexia ni una bulimia nerviosa. Se inicia en la edad adulta (entre los 18 y 30 años) y remite con el tiempo. La personas que lo padecen suelen tener antecedentes de obesidad en su familia, presentan hábitos de comida muy alterados y gran disforia por su sobrepeso.

Spitzer, Yanoski y Wadden (1993) (41) hallan en un estudio multicéntrico que la diferencia por sexos es mucho menor que en la anorexia y bulimia (60% mujeres y 40% hombres), afecta especialmente a personas obesas y con antecedentes familiares de obesidad. Se da más en jóvenes, zonas urbanas y clases alta y media, es decir en grupos donde se sobrevalora la delgadez y más se discrimina a la persona obesa. Se estima que el 30% de los obesos presentan este trastorno y puede estar presente entre el 2 y 3% de la población general. En estos sujetos

aparece un fuerte rechazo y vergüenza por su físico, preocupación por el peso y la silueta, idealización de la delgadez, una larga historia de fracaso en las dietas y una dinámica muy alterada de alimentación, llena de sentimiento de angustia, vergüenza y culpa. Presentan con frecuencia antecedentes de depresión, abuso de sustancias y trastornos de control de impulsos.

La conducta de comer compulsivo, como otras conductas adictivas como compras y juego, se caracteriza por una potente estimulación de las vías mesolímbicas dopaminérgicas: tecto-acumbens y nigroestriada. Esta estimulación actúa como un poderoso reforzador, genera fenómenos de escala en la frecuencia de la conducta por habituación del efecto y de *craving* o necesidad ansiosa, especialmente en periodos vitales de depresión, frustración o falta de estímulos y actividad motivante (42). Por otra parte se ha hallado la capacidad de la sobreingesta de carbohidratos de estimular la actividad serotoninérgica y opoide, ambas deficitarias en cuadros depresivos, por lo que los atracones tendrían un efecto antidepressivo reforzante (43).

La Obesidad

Se define la obesidad como un peso superior al 20% del ideal, o un índice de Quetelet o masa corporal [IMC = (peso en Kg./altura en m²) x 100] superior a 30, o mejor aún por un porcentaje de grasa corporal superior al 35% en mujeres y 30% en hombres. En los estudios epidemiológicos se viene utilizando más el índice de Quetelet (44), aunque la definición más exacta sería un proporción de tejido adiposo.

La obesidad es un claro problema de salud en los países desarrollados, afectando hasta un cuarto de la población. Aumenta el porcentaje de obesos con la edad, sobre todo a partir de los 50 años de edad. Así, en población infantil los porcentajes varían del 3 al 5% y en mayores de 50 años el porcentaje se sitúa en torno al 50%. En población adulta la proporción de sobrepeso (IMC entre 25 y 30) es del 50%. Hasta los 80, el porcentaje de obesidad en la mujer era mayor que en el hombre (3 mujeres por cada 2 hombres). Desde los 90, en los países desarrollados, el porcentaje es equivalente o se ha invertido, es decir, hay más sobrepeso y obesidad en hombres (45).

Los factores ambientales que provocan obesidad son el sedentarismo y una dieta hipercalórica muy rica en grasas saturadas y azúcares refinados que inducen rápidos y altos índices de glucemia tras su ingestión. En cualquier especie animal se observa el fenómeno de la obesidad al estar en cautividad y con constante acceso al alimento (46). Precisamente, la vida urbana y el desarrollo han aumentado el sedentarismo y la alta disponibilidad de alimentos ricos en azúcares refinados y grasas saturadas (galletas, pasteles, hamburguesas, *hot dog*, papitas fritas) que constantemente se anuncian ante un público consumista. Estamos ante la sociedad de la comida rápida y lista para llevar y todo en coche. Así, no es de extrañar que haya aumentado la obesidad y como formación reactiva se halla forjado un concepto estético de delgadez, para compensar la tendencia a engordar.

La obesidad, en los países desarrollados, tiene mayor prevalencia en la clase social baja. Esta mayor prevalencia en la clase social baja se puede atribuir a la presencia de unos valores de delgadez en las clases alta y media, ausentes o con mucho menor peso en la baja, así como a una peor calidad de la alimentación, más rica en grasas saturadas y azúcares refinados. Precisamente, en los grupos sociales en ascenso, la tasa de prevalencia de la obesidad es menor en el grupo de origen, en cuanto que se empiezan a regir y medir por los valores de la clase social a la que desean acceder (47).

La mayor tasa de la obesidad en las mujeres con la edad se atribuye a un metabolismo basal más bajo, mayor proporción de tejido adiposo y tendencia a almacenar grasas. Desde el análisis psicosocial se puede achacar, por una parte, al descuido de la estética tras el matrimonio y el nacimiento de los hijos, adoptando un rol materno desexualizado. Ella le llama papá y él la llama mamá o mi gorda. Precisamente, el embarazo es un estrés para el cuerpo que motiva engordar. Si no hay una motivación para recuperar la estética, los hijos sucesivos van generando la obesidad. Por otra parte, se puede atribuir a un mayor sedentarismo que impone una vida ligada a la casa. Finalmente, también contribuye un humor depresivo ante el alejamiento de un esposo que ya no la ve sexy y la emancipación de los hijos, los cuales habían dado sentido a su vida y estructurado su tiempo, desde el mismo momento que quiso ser más madre que mujer.

La obesidad es menor entre las mujeres profesionistas que entre las amas de casa, ya que éstas primeras se preocupan más por su imagen, tienen menos hijos y más tardíos, son más activas, nunca dejan de cuidar su atractivo físico y de construir un sentido a su vida fuera del hogar. A su vez, suelen pertenecer a una clase social más alta. Entre las amas de casa, hay más obesidad en las clases bajas que entre las altas. Debido a que, en las clases altas, se imponen los valores estéticos de delgadez, la mujer no asume totalmente un rol materno desexualizado, al contar con un servicio doméstico para la casa y los hijos y tener más oportunidades de dar un sentido a la vida fuera de hogar. Finalmente, el cambio en la relación de porcentaje de la obesidad entre hombre y mujer en las dos últimas décadas se ha de atribuir al mayor peso de los valores de delgadez en las mujeres que son el grupo en donde más se manifiestan los trastornos de la conducta alimentaria.

Dentro de los trastornos psicopatológicos, el más relacionado con la alteración del apetito, la ingestión alimentaria y el peso son los trastornos del humor. La depresión mayor, especialmente si cursa con síntomas melancólicos, está asociada a pérdida de apetito, escasa ingestión de alimentos y pérdida de peso. El patrón atípico de la depresión, que se da con más frecuencia en adolescentes, y el patrón estacional, que se da en los países de las zonas templadas del globo, se asocia a aumento del apetito, voracidad y aumento de peso, con una clara atracción por los carbohidratos (p. ej. pasteles, galletas y chocolates) (48).

Una de las características epidemiológicas de la segunda mitad de siglo, especialmente en los países industrializados, es el aumento de la incidencia y prevalencia de los trastornos depresivos, con un fuerte incremento en población adolescente e infantil. Grupo en el cual se da con frecuencia el patrón atípico, con hipersomnía, hiperfagia, abatimiento e hipersensibilidad al rechazo interpersonal. Si a esto se le suma los factores de sedentarismo y alto consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y azúcares refinados, se puede deducir que sobre todo en adolescentes esté aumentando la obesidad. Hecho que sí es cierto. No obstante, la sociedad está desarrollando unos

valores estéticos de delgadez para luchar contra esta tendencia, por lo que empieza aparecer como una nueva epidemia de enfermedades hasta el momento desconocida, la anorexia y la bulimia. Precisamente, los valores de delgadez que tienen mayor fuerza entre los jóvenes de clase alta y media donde aparecen más los trastornos de la conducta alimentaria. Por contra, en las clases sociales más bajas tienen menor peso, de ahí que aumente sobre todo la obesidad. De aquí se deduce que detrás de los trastornos de la conducta alimentaria de los adolescente hay un fondo depresivo, relacionado con la frustración de unos elevados niveles de aspiraciones generados de unos jóvenes licenciados o con preparatoria ante la realidad social de desempleo y puestos de trabajo no cualificados, así como el fracaso escolar ante un sistema educativo cada vez más exigente en la formación curricular. Adolescentes que se enfrentan a unos valores materialista de dinero, éxito y poder, en una sociedad que ya no cree en su religión (católica o cristiana) y cuyas familias se desestructuran por los divorcios y por las jornadas laborales de los padres que obligan a transferir el cuidado de sus hijos a la guardería, escuela, el servicio doméstico y la televisión. El comer excesivo nos habla de un placer muy primario o regresivo, al igual que el abuso de drogas psicoactivas, es decir, de un exceso incontrolado de sensualidad.

La obesidad puede ser ocasionada por enfermedades endocrinas como la enfermedad de Cushing, hipotiroidismo o hipogonadismo, síndrome de ovarios poliquísticos, tumores que afectan hipotálamo ventromedial o la hipófisis y algunos síndromes neurológicos como el de Prader-Willis y de Bardet-Biedl, infección por adenovirus-36; por síndromes genéticos como ausencia de receptores para las leptinas, número de adipocitos y receptores hipotalámicos para la leptina excesivos, mutaciones del gen que codifica unos receptores de la hormona adrenalina llamados beta-3, déficit de enzimas oxidativos de las grasas o mutación de las proteínas UCP2 Y UCP3 que provoca una disminución de la capacidad del organismo para eliminar exceso de calorías por termogénesis o procesos oxidativos mitocondriales; o bien ser secundaria al consumo de fármacos como esteroides, antidepresivos o neurolépticos. No obstante, en la mayoría de los casos, el origen de la obesidad se halla en unos malos hábitos alimentarios desde la infancia y mantenidos por la cultura familiar. Hábitos como el cebamiento y el gusto por alimentos hipercalóricos y ricos en grasas y azúcares refinados, falta de ejercicio físico y sustitución del agua por bebidas azucaradas y alcohólicas. Así como malos hábitos adquiridos en la vida adulta con reducción de la ingesta, largos ayunos desequilibrio nutricional, intentos fallidos de adelgazar con todo tipo de dieta y periodos de voracidad. Por lo tanto, todo tratamiento de la obesidad va a implicar cambiar los hábitos alimentarios y de ejercicio del sujeto. Tampoco hay que quitar peso a las variables constitucionales. Hay familias de obesos que tienen un número de adipocitos superiores a la media, ya desde el nacimiento. Por lo que su peso es siempre muy alto y les cuesta mucho adelgazar (49).

Conclusiones

Por el estilo de alimentación y vida de la sociedad moderna ha aumentado el problema del sobrepeso y la obesidad. Como formación reactiva se han forjado unos valores estéticos de delgadez y unas actitudes sociales de marginación a los obesos. Estos valores y actitudes toman más fuerza entre las mujeres, jóvenes y clases altas. Precisamente, en estos grupos ha disminuido el porcentaje de obesidad y sobrepeso y ha aumentado el bajo peso y los trastornos de la conducta alimentaria. Así, la sociedad parece enfrentarse a un dilema de engordar o sufrir un trastorno alimentario. Dilema del que se puede salir con una adecuada educación de hábitos alimentarios y de ejercicio.

Conseguir una sociedad que no engorde y enferma por problema de obesidad, con unos hábitos adecuados de alimentación y unos valores de salud y normopeso, evitará que se obsesione con el tema de la delgadez y prevendrá trastornos alimentarios; pero el malestar de la juventud aún no habrá sido resultado. Una juventud que se ve azotada por el problema de la droga.

Referencias

1. American Psychiatric Association (APA). 1994. Diagnostic and statistic manual of mental disorders (DSM-IV). Washington: American Psychiatric Association. 909 pp.
2. American Psychiatric Association (APA). 1980. Diagnostic and statistic manual of mental disorders (DSM-III). Washington: American Psychiatric Association. 890 pp.
3. American Psychiatric Association (APA). 1994. *Op. cit.*
4. Commission on Professional and Hospital Activities, World Health Organization. 1978. Mental disorder. In International classification of diseases 9th revision, clinical modification ICD-9-CM. [Commission on Professional and Hospital Activities] ed. Ann Arbor, Michigan, USA: Commission on Professional and Hospital Activities. Vol. 2 Cap 5: 935-1315.
5. Organización Mundial de la Salud (OMS). 1992. CIE-10. Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor. 424pp.
6. Morton, R. 1694. Physiology or a treatise of consumption. London: Smith & Walford 219 pp.
7. Lasegue, C. 1873. De L' anorexie hystérique. Archives Générales de Médecine. Vol. 1: 316- 385.
8. Gull, W.W. 1874. Anorexia nervosa (aspsia hysterica and anorexia hysterica). Transactions of the clinical society of London. Vol. 7: 47-55.
9. American Psychiatric Association. 1980. Diagnostic and statistic and statistical manual of mental disorders DSM-III. Washington: APA. 810 pp.
10. American Psychiatric Association. 1994 *Op. Cit.*
11. Organización Mundial de la Salud (OMS). 1992. *Op. Cit.*
12. American Psychiatric Association 1994 *Op. Cit.*
13. Lewinsohn, P.M., R.H. Striegel-Moore y J.R. Seeley 2000. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Vol. 39: 1284-1292.
14. Gómez, G. 1993 Detección de anomalías de la conducta alimentaria en estudiantes universitarios: obesidad, bulimia y anorexia nerviosa. Revista Mexicana de Psicología Vol. 10: 17-26.
15. Unikel, C. y G. Gómez 1996 Trastornos de la conducta alimentaria en mujeres adolescentes estudiantes de danza, secundaria y preparatoria. Psicopatología Vol. 16 No. 4: 121-126.
16. Unikel, C., J.A. Villatoro, M.E. Medina, C.F. Bautista, E.N. Alcántar y S.A. Hernández 2000 Conductas alimentarias de riesgo en adolescentes mexicanos. Datos en población estudiantil de Distrito Federal. La Revista de Investigación Clínica. Vol. 52, No. 2: 140-146.
17. Toro, J. y E. Vilardell 1988. Anorexia nerviosa. Barcelona: Martínez Roca 198 pp.
18. Chinchilla, A. 1994. Anorexia y bulimia nerviosas. Madrid: Margan 212 pp.
19. Garfinkel, P.E., y D.M. Garner 1982. Anorexia nervosa: a multidimensional perspective. Nueva York: . Brunner/Mazel 264 pp.

20. *Idem*

21. Minuchin, S., B.L. Rosman y L. Baker 1978. Psychosomatic families: anorexia nervosa in context. Cambridge: Harvard University. 371 pp.

22. Bruch, H. 1971. Family transactions in eating disorders. *Comprehensive Psychiatry* Vol.12 No.3: 238-248.

23. Holland A., A. Hall y R. Murray 1984 Anorexia nervosa: a study of 34 twin pairs and one set of triplets. *British Journal of Psychiatry* Vol. 145: 414-419.

24. Hudson, J. I., H.G. Pope, D. Yurgelun-Todd et. al. 1987 A controlled study of lifetime prevalence of affective and other psychiatric disorders in bulimic outpatients. *American Journal of Psychiatry*. Vol. 144: 1238- 1287.

25 Chinchilla, A. *Op. Cit.*

26. Hollander, E. 1993. Obsessive-compulsive related disorders. Washintong DC: American Psychiatric Press 308 pp.

27. Ayuso, J.L y E. Baca 1993. Trastornos de la conducta alimentaria y alexitimia.. *Actas Luso Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*, Vol. 21 No. 3: 72-77.

28. Chinchilla, A. 1994 *Op. Cit.*

29. Russell, G.F.M. 1979 Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, Vol. 9: 429- 448.

30. American Psychiatric Association 1994 *Op. Cit.*

31. American Psychiatric Association 1994 *Op. Cit.*

32. Chinchilla, A. *Op. Cit.*

33. Hsu, LK 1996 Epidemiology of the eating disorders *The Psychiatric Clinics of North America*, Vol. 19: 681-700.

34. Unikel, C. y G. Gómez 1996 *Op. Cit.*

35. Saldaña C. 2000 Consecuencias psicopatológicas del seguimiento de dietas. *Formación continuada en Nutrición y Obesidad*. Vol 3: 2812-2889.

36. Perusse L. 2000. Genetics of human obesity: results from genetic epidemiology studies. *Annals of Endocrinology* Vol. 61 Suppl 6: 24-30.

37. Treasure, J. y A.J. Holland 1989 Genetic vulnerability to eating disorders: evidence from twin and family studies. En *Child and Youth Psychiatry: European perspectives*. [H. Remschmidt y M.H. Schmidt] Ed. Nueva York: Hogrefe and Huber. Cap. 8: 167-189.

38. Fichter M. M. y R. Noegel 1990. Concordance for bulimia nervosa in twins. *International Journal of Eating Disorders*, Vol. 9: 255-263.

39. Hsu, L.K.G., B.E. Chesler y R. Santhouse 1990. Bulimia nervosa in eleven sets of twins: a clinical report. *International Journal of Eating Disorders*. Vol. 9: 275-282.

40. Kendler, K.S., C. MacLean, M. Neal et al. 1991. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry* Vol. 9: 1627-1637.

41. Spitzer, R.L., S. Yanovski y T. Wadden 1993. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *International Journal of Eating Disorders*, Vol. 13: 137-153.

42. Rogers, P. y H.J Smit 2000. Food craving and food addiction. A critical review of the evidence from biopsychosocial perspective. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* Vol. 66 No. 1 3-14 pp.

43. Fairburn, C.G. 1995. *Overcoming Binge Eating*, Nueva York, Guilford Press. 295 pp.

44. Saldaña, C. y R. Rossell 1988 *Obesidad*. Barcelona: Martínez Roca. 265 pp.
45. Flegal KM, MD Carroll, RJ Kuczmarski y CL Johnson 1998 Overweight and Obesity in the United States prevalence and trends, 1960-1994. *International Journal of Obesity* Vol. 22: 39-47
46. Sclafani, A. 1984 Animal models of obesity: classification and characterization. *Internacional Journal of Obesity* Vol. 8: 491-508.
47. Goldblatt, P.B., M.E. Moore y A.J. Stunkard 1965. Social factors in obesity. *Journal of American Medical Association*. Vol. 192: 1039-1044.
48. American Psychiatric Association 1994 *Op. Cit.*
49. Jebb S.A. 1997 Aetiology of Obesity **British Medical Bulletin** 53(2): 264-285.