

# Trastornos de conducta alimentaria en el adolescente

S. Chaulet, É. Riquin, G. Avarello, J. Malka, P. Duverger

Los trastornos de las conductas alimentarias (TCA) en el adolescente son patologías de origen psíquico con repercusiones somáticas y psicológicas, lo cual demuestra las íntimas intrincaciones entre psique y soma. Estas afecciones son particularmente complejas, ya que se encuentran en la intersección de la psicología individual y de las interacciones familiares, del cuerpo en sus aspectos puramente biológicos y de la imagen del cuerpo, sin olvidar, por supuesto, las influencias sociales y culturales. La actualización regular de las clasificaciones internacionales es la expresión de una etiopatogenia multifactorial compleja y controvertida. Los trastornos de las conductas alimentarias dependen, efectivamente, de factores genéticos y psicológicos individuales, en estrecha relación con factores medioambientales familiares y socioculturales. Desde un punto de vista psicodinámico, los trastornos de las conductas alimentarias forman parte de las conductas de adicción o de dependencia. Una mayor consideración actual por los trastornos de las conductas alimentarias, particularmente en el adolescente, ha favorecido una sensibilización de los profesionales y una saludable liberalización de las prácticas. De hecho, se ha desarrollado una verdadera atención clínica del adolescente, que tiene en cuenta a una persona sometida a profundas transformaciones físicas, psicológicas y sociales. Así, la atención médica de los TCA en el adolescente se articula entre clínicos (pediatras, médicos generales) y paidopsiquiatras de forma coordinada y siempre prolongada (varios años). Los cuidados se dirigen simultáneamente a la conducta sintomática y al conjunto de la personalidad, sin olvidar el contexto familiar. En este artículo, primero se han de considerar las definiciones, la terminología y las clasificaciones actuales de los trastornos de las conductas alimentarias. Con un interés didáctico, se tratarán los trastornos típicos de las conductas alimentarias, como la anorexia y la bulimia nerviosa y, después, algunos trastornos atípicos como la hiperfagia bulímica (BED, binge eating disorder), recientemente reconocida como una entidad específica (DSM 5). También se estudia la obesidad, un problema importante de salud pública en la adolescencia, partiendo de la hipótesis de un posible origen psicoafectivo en algunos adolescentes obesos que padecen BED. Después se describirán la epidemiología, las manifestaciones clínicas y la etiopatogenia. Por último, se tratarán aspectos relacionados con la evolución, el pronóstico y las modalidades terapéuticas de estos trastornos.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Trastornos de conducta alimentaria; Adolescencia; Anorexia nerviosa; Bulimia nerviosa; Hiperfagia bulímica (binge eating disorder [BED]); Obesidad

## Plan

■ Introducción	2	■ Etiopatogenia	10
■ Definición, terminología y clasificaciones	2	Enfoque psicoanalítico	10
Obesidad	4	Enfoque cognitivo y conductual	13
■ Epidemiología	4	Enfoque biológico, genético y medioambiental	13
Anorexia nerviosa	4	■ Evolución y pronóstico	15
Bulimia nerviosa	5	Evolución de la anorexia nerviosa	15
Formas subsindrómicas y atípicas	5	Evolución de la bulimia nerviosa	16
■ Clínica	5	Evolución de las formas subsindrómicas y atípicas	16
Anorexia nerviosa	5	■ Tratamiento de los trastornos de conducta alimentaria	16
Bulimia	8	Principios generales	16
Hiperfagia bulímica	9	Anorexia nerviosa/bulimia nerviosa	17
		Hiperfagia bulímica con obesidad	20

## ■ Introducción

Los trastornos de conducta alimentaria (TCA) en la adolescencia agrupan clásicamente la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y formas incompletas, diversas y atípicas.

La adolescencia, alrededor de la pubertad, es el período de la vida más propicio para la aparición de trastornos de la conducta alimentaria. Las transformaciones corporales y psíquicas ocupan el centro del problema. En efecto, el cuerpo es el soporte privilegiado del malestar en el adolescente, tal como se desprende de un buen número de consultas médicas, pediátricas y paidopsiquiátricas, por quejas somáticas funcionales, síntomas de aspecto hipocondríaco, pero también ataques al cuerpo como escarificaciones, tentativas de suicidio y consumo de sustancias tóxicas. Los TCA pueden tratarse desde el punto de vista de las conductas de autodestrucción y, de este modo, son una posibilidad para el adolescente de expresar un sufrimiento psíquico a través de su cuerpo. Los TCA también son la expresión de conductas de adicción y de dependencia. En este contexto, trastornos aparentemente opuestos (anorexia, bulimia) están conectados por la misma característica.

Los TCA se caracterizan por una gran heterogeneidad, tanto en el plano de la psicogénesis y la evolución clínica como en el de las consecuencias somáticas: desde las formas leves, rápidamente resolutivas, hasta las formas más crónicas, y desde el estado de desnutrición grave hasta la obesidad mórbida, pasando por algunas formas normoponderales.

Estos trastornos se encuentran en la confluencia de lo somático, lo psiquiátrico y lo social. Aunque el origen psíquico de los trastornos contribuye a su aparición, las consecuencias conciernen a ambos aspectos, somático y psíquico, y en los casos más graves pueden comprometer el pronóstico vital y necesitar hospitalizaciones en servicios clínicos (pediatría, endocrinología) o incluso en cuidados intensivos. Los TCA justifican entonces una cooperación estrecha entre médico general, pediatra y paidopsiquiatra desde que se formula el diagnóstico hasta que se elabora un proyecto de tratamiento, con un ajuste perpetuo en función de la evolución de la patología. Esta cooperación permite una aceptación progresiva de la enfermedad por el joven y su familia y, de este modo, una mayor participación en el tratamiento. En este sentido, la trivialización o la negación del trastorno es usual y a menudo compartida por el joven y su familia, lo cual retrasa el diagnóstico, el tratamiento y las posibilidades de acciones terapéuticas eficaces.

Se han de estudiar de forma sucesiva la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y las formas subsindrómicas y atípicas. También se analizará la cuestión de la obesidad, respecto a la cual hoy se admite que en algunos casos se trata de auténticos TCA.

## ■ Definición, terminología y clasificaciones

En 2010, la Haute Autorité de Santé (HAS) <sup>[1]</sup> de Francia propuso una definición del TCA: «Trastorno de la conducta dirigido a controlar el peso corporal, alterando significativamente la salud física y la adaptación psicosocial, sin ser secundario a una afección médica o a otro trastornos psiquiátrico». En este caso, el trastorno de la conducta no se refiere sólo a la alimentación o a la falta de ésta, sino al conjunto de las conductas alimentarias y estrategias (alimentarias o no) dirigidas a controlar el peso corporal. Por ejemplo, en el caso de un paciente bulímico, puede tratarse de vómitos provocados tras la ingestión de alimentos.

Se prefiere hablar de «conducta» antes que de «comportamiento», pues esta última palabra puede inducir de forma errónea un «a priori de desconexión entre acto y psiquismo» <sup>[2]</sup>. En este sentido, una conducta implica un sujeto, pero un comportamiento no depende de forma sistemática de una subjetividad.

Bajo el título «Trastornos de las conductas alimentarias» se describen principalmente la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, a las que se añade la hiperfagia bulímica. Además de estas pato-

### Cuadro 1.

Criterios diagnósticos del DSM IV <sup>[28]</sup> (y DSM IV-TR <sup>[5]</sup>) y del DSM 5 <sup>[4]</sup> para la anorexia nerviosa.

#### Criterios diagnósticos del DSM IV (y DSM IV-TR) para la anorexia nerviosa [307.1]:

- negativa de mantener el peso corporal al nivel o por encima de un peso mínimo normal para la edad y la estatura (por ejemplo, pérdida de peso que conduce a mantener el peso en menos del 85% del peso esperado o incapacidad para aumentar de peso durante el período de crecimiento, con el resultado de un peso inferior al 85% del peso esperado)
- miedo intenso a aumentar de peso o volverse gordo, aun cuando el peso es inferior a lo normal
- alteración de la percepción del peso o de la forma del propio cuerpo, influencia excesiva del peso o de la forma corporal sobre la autoestima o negación de la gravedad de la delgadez actual
- en las mujeres pospúberes, amenorrea, es decir, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (una mujer es considerada como amenorreica si las menstruaciones sólo se producen tras la administración de hormonas, por ejemplo, estrógenos)

#### Especificar el tipo

- tipo restrictivo: durante el episodio actual de anorexia nerviosa, el paciente no ha presentado de forma regular accesos de bulimia ni vómitos provocados o toma de purgantes (laxantes, diuréticos, enemas)
- tipo con accesos de bulimia/vómitos o toma de purgantes: durante el episodio actual de anorexia nerviosa, el paciente ha presentado de forma regular accesos de bulimia y/o vómitos provocados o ha tomado purgantes

#### Criterios diagnósticos del DSM 5 para la anorexia nerviosa:

- restricción de los aportes calóricos y, en consecuencia, adelgazamiento con un peso o una corpulencia significativamente baja con relación a la edad, el sexo, la curva de desarrollo y la salud física
- miedo intenso a aumentar de peso o volverse gordo, o conductas persistentes para prevenir el aumento de peso, aun cuando el peso es inferior a lo normal
- perturbación de la percepción del peso o de la forma del propio cuerpo, influencia excesiva del peso o de la forma corporal en la autoestima o ausencia persistente de reconocimiento de la delgadez actual

#### Especificar el tipo:

- tipo restrictivo: durante el episodio actual de anorexia nerviosa, el paciente no ha presentado de forma regular accesos de bulimia ni vómitos provocados o toma de purgantes (laxantes, diuréticos, enemas)
- tipo con accesos de bulimia/vómitos o toma de purgantes: durante el episodio actual de anorexia nerviosa, el paciente ha presentado de forma regular accesos de bulimia y/o vómitos provocados y/o ha tomado purgantes

logías psiquiátricas, existen numerosas formas subsindrómicas en las que la frontera entre el mero trastorno y la auténtica patología es a veces difícil de distinguir. La dimensión de sufrimiento subjetivo y la alteración del funcionamiento social permiten explicar e identificar la dimensión patológica del trastorno.

Las dos clasificaciones internacionales actualmente disponibles para clínicos e investigadores son la CIE-10 <sup>[3]</sup> y el DSM 5 <sup>[4]</sup>, de reciente aparición y consecutivo a la última versión traducida: el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4.<sup>a</sup> edición revisada <sup>[5]</sup>.

Cabe señalar que el DSM 5 propone un nuevo título del epígrafe dedicado a los trastornos de la conducta alimentaria: «Feeding and eating disorders». La palabra *feeding*, que aparece por primera vez, sugiere el concepto de «alimentarse y ser alimentado por otro». Por lo tanto, se aplica más al período de la infancia y de la adolescencia en que la conducta alimentaria de los jóvenes está impregnada de actitudes y costumbres alimentarias familiares y, de forma más precoz en la vida, de la actitud materna de alimentar al bebé. Sin embargo, los criterios diagnósticos de ambas clasificaciones no son específicos de la infancia y la adolescencia, sino aplicables a todas las edades de la vida.

Estas clasificaciones actuales de los TCA incluyen la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y algunas formas parciales o menos intensas de anorexia y de bulimia (trastornos de las conductas alimentarias no especificados [TCANE] en el DSM IV-TR) (Cuadros 1 a 4) y anorexia atípica/bulimia atípica en la CIE-10. Cabe señalar que los trastornos de la alimentación referidos a la primera y

Cuadro 2.

Criterios diagnósticos del DSM IV [28] (y DSM IV-TR [5]) y del DSM 5 [4] para la bulimia.

<p><b>Criterios diagnósticos del DSM IV (y DSM IV-TR) para la bulimia [307.51]:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– aparición recurrente de accesos de bulimia. Un acceso de bulimia responde a las características siguientes: absorción en un período de tiempo limitado (por ejemplo, menos de 2 horas) de una cantidad de comida muy superior a la que la mayoría de la gente ingeriría en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias; sensación de pérdida de control sobre la conducta alimentaria durante el acceso (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer o de no poder controlar lo que se come o la cantidad de comida)</li><li>– conductas compensatorias inapropiadas y recurrentes para prevenir el aumento de peso: vómitos provocados; abuso de laxantes, diuréticos, enemas o medicamentos; ayuno; ejercicio físico excesivo</li><li>– tanto los accesos de bulimia como las conductas compensatorias inadecuadas se producen, por término medio, al menos dos veces por semana durante 3 meses</li><li>– sobre la autoestima influyen de manera excesiva el peso y la forma corporal</li><li>– el trastorno no aparece de forma exclusiva durante los episodios de anorexia nerviosa</li></ul>
<p><b>Especificar el tipo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– tipo con vómitos o toma de purgantes: durante el episodio actual de bulimia, el paciente ha recurrido de forma regular a los vómitos provocados o al abuso de laxantes, diuréticos o enemas</li><li>– tipo sin vómitos ni toma de purgantes: durante el episodio actual de bulimia, el paciente ha tenido otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio físico excesivo, pero no ha recurrido de forma regular a los vómitos provocados o al abuso de laxantes, diuréticos o enemas</li></ul>
<p><b>Criterios diagnósticos del DSM 5 para la bulimia:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– aparición recurrente de accesos de bulimia. Un acceso de bulimia responde a las dos características siguientes: absorción en un período de tiempo limitado (por ejemplo, menos de 2 horas) de una cantidad de comida muy superior a la que la mayoría de la gente ingeriría en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias; sensación de pérdida de control sobre la conducta alimentaria durante el acceso (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer o de no poder controlar lo que se come o la cantidad de comida)</li><li>– conductas compensatorias inapropiadas y recurrentes para prevenir el aumento de peso: vómitos provocados; abuso de laxantes, diuréticos, enemas o medicamentos; ayuno; ejercicio físico excesivo</li><li>– tanto los accesos de bulimia como las conductas compensatorias inadecuadas se producen, por término medio, al menos dos veces por semana durante 3 meses</li><li>– sobre la autoestima influyen de manera excesiva el peso y la forma corporal</li><li>– el trastorno no aparece de forma exclusiva durante los episodios de anorexia nerviosa</li></ul>
<p><b>Especificar el tipo:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– tipo con conductas compensatorias inapropiadas: durante el episodio actual de bulimia, el paciente ha recurrido de forma regular a los vómitos provocados o al abuso de laxantes, diuréticos o enemas</li><li>– tipo sin vómitos ni toma de purgantes: durante el episodio actual de bulimia, el paciente ha tenido otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio físico excesivo, pero no ha recurrido de forma regular a los vómitos provocados o al abuso de laxantes, diuréticos o enemas</li></ul>

Cuadro 3.

Criterios diagnósticos del DSM 5 para la hiperfagia bulímica [4].

<p>Aparición recurrente de accesos de bulimia. Un acceso de bulimia responde a las dos características siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– absorción en un período de tiempo limitado (por ejemplo, menos de 2 horas) de una cantidad de comida muy superior a la que la mayoría de la gente ingeriría en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias</li><li>– sensación de pérdida de control sobre la conducta alimentaria durante el acceso (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer o de no poder controlar lo que se come o la cantidad de comida)</li></ul>
<p>Los accesos de bulimia se asocian a tres de las características siguientes (o más):</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– comer de forma mucho más rápida que normalmente</li><li>– comer hasta tener una sensación penosa de distensión abdominal</li><li>– comer grandes cantidades de comida en ausencia de una sensación física de hambre</li><li>– comer solo por vergüenza de la cantidad de comida que se ingiere</li><li>– sentirse asqueado con uno mismo, deprimido o muy culpable por haber comido demasiado</li></ul>
<p>La conducta bulímica produce un sufrimiento intenso</p>
<p>La conducta bulímica aparece, por término medio, al menos un día por semana durante 3 meses</p>
<p>La conducta bulímica no se asocia regularmente a conductas compensatorias inapropiadas (por ejemplo, vómitos o toma de purgantes, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece de forma exclusiva durante los episodios de anorexia nerviosa o de bulimia</p>

segunda infancia, como la pica, el mericismo y el rechazo alimentario, se incluyen en el DSM 5 en el mismo epígrafe que los otros TCA.

Hoy, la anorexia y la bulimia se asocian cada vez más, de forma simultánea o sucesiva. El DSM IV-TR le concede un lugar preponderante al diagnóstico de anorexia nerviosa al distinguir dos subtipos: restrictivo puro o asociado a accesos de bulimia/vómitos o tomas de purgante. La clínica demuestra [6] que la evolución de una anorexia se acompaña con frecuencia de episodios de

Cuadro 4.

Trastornos de conducta alimentaria no especificados en el DSM IV [28] (y DSM IV-TR [5]) y no clasificados en otra parte en el DSM 5 [4].

<p><b>Trastornos de las conductas alimentarias no especificados [307.50] en el DSM IV (y DSM IV-TR):</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– en una mujer, todos los criterios de la anorexia nerviosa están presentes, excepto que tiene menstruaciones irregulares</li><li>– todos los criterios de la anorexia nerviosa se cumplen, excepto que, a pesar de una pérdida de peso significativa, el peso actual del paciente se mantiene dentro de los límites normales</li><li>– todos los criterios de la bulimia están presentes, excepto que los accesos de bulimia o los medios compensatorios inapropiados aparecen con una frecuencia inferior a dos veces por semana o durante un período de menos de 3 meses</li><li>– el uso regular de métodos compensatorios inapropiados es consecutivo a la ingestión de pequeñas cantidades de comida por una persona de peso normal (por ejemplo, vómito provocado tras la ingestión de dos pastillitos)</li><li>– la persona mastica y escupe, sin tragar, grandes cantidades de comida</li><li>– hiperfagia bulímica: episodios recurrentes de accesos de bulimia, sin recurrir de forma regular a los comportamientos compensatorios inapropiados característicos de la bulimia</li></ul>
<p><b>Trastornos de la alimentación y de las conductas alimentarias no clasificadas en otra parte del DSM 5:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>– presentación atípica, mixta o subsindrómica: anorexia nerviosa atípica, bulimia nerviosa subsindrómica, hiperfagia bulímica subsindrómica</li><li>– otros síndromes específicos: conducta de purga, síndrome de hiperfagia nocturna</li><li>– otros trastornos no clasificados en otra parte</li></ul>

bulimia (un 50% de los casos), mientras que una anorexia restrictiva rara vez se produce en una persona anteriormente bulímica. Además, las formas mixtas desde el principio (anorexia-bulimia) se observan en el 30-50% de los casos [7].

Al lado de estas dos entidades, la CIE-10 integra la hiperfagia con obesidad consecutiva a un acontecimiento estresante. Y en el DSM IV-TR, una subparte destinada a las formas subsindrómicas

parciales responde a las formas clínicas frecuentemente observadas en la práctica (casi el 50% según las encuestas epidemiológicas). Los TCANE engloban formas que no responden de manera estricta a los criterios definidos (Cuadro 3). Entre ellos se encuentra la hiperfagia bulímica o *binge eating disorder* (BED), un trastorno caracterizado por un consumo alimentario excesivo (mínimo teórico de 2 días por semana) con pérdida de control, pero sin adopción (o de forma menos regular) de estrategia de control de peso (a diferencia de la anorexia y la bulimia). Estos pacientes hiperfágicos suelen tener sobrepeso o, incluso, son obesos. La hiperfagia bulímica afectaría al 10% de las personas obesas [8] y al 20-40% de las que acuden a una consulta de nutrición [9]. Algunos autores [10] consideran la hiperfagia bulímica como una entidad clínica específica. Este síndrome estable y crónico favorece la obesidad y, en el DSM 5, es reconocido como una entidad específica al igual que la anorexia y la bulimia.

Además de la oficialización de la hiperfagia bulímica, la nueva clasificación estadounidense DSM 5 se dirige sobre todo a disminuir la proporción demasiado alta (hasta el 50%) de pacientes clasificados como TCANE. Así, el DSM 5 introduce una nueva categoría titulada «Feeding and eating disorder not elsewhere classified».

Los TCA en niños y preadolescentes (8-13 años) tienen una gran heterogeneidad clínica [11]. Una tentativa reciente de clasificación [12] distingue, además de la anorexia y la bulimia, hasta cinco variantes de TCA con numerosas recuperaciones: trastornos de evitación alimentaria emocional (o afectiva), alimentación selectiva, miedo o fobia alimentaria específica, alimentación restrictiva, rechazo alimentario. En el DSM 5, se agrupan como trastornos de la ingesta selectiva de alimentos » (ARFID, *avoidant/restrictive food intake disorder*), caracterizados por la ausencia de conflicto con la imagen corporal como origen de la restricción alimentaria. A título indicativo, en una población clínica de más de 700 niños y adolescentes de 8-18 años seguidos en varios centros de tratamientos de los TCA, esta entidad ha permitido caracterizar al 13,6% de los casos [13].

Por último, en la categoría de trastornos no clasificados en otra parte del DSM 5 se incluye otro trastorno fronterizo: el síndrome de alimentación nocturna [14], que asocia anorexia matinal, hiperfagia nocturna e insomnio. Según estos autores, el síndrome de alimentación nocturna y la hiperfagia bulímica serían los principales TCA inductores de obesidad.

## Obesidad

La obesidad no es un TCA en sentido estricto. Sin embargo, cómo abordar el tema de los TCA en la adolescencia sin tratar este asunto, una prioridad de salud pública que ha sido objeto de las mayores preocupaciones respecto a la salud de los jóvenes en los países occidentales, al punto de que Francia, por ejemplo, acaba de lanzar un plan de lucha contra la obesidad. Además, cabe señalar que en las últimas jornadas nacionales de la Association Française pour le Développement des Approches Spécialisées des TCA (AFDAS-TCA), referidas a la optimización de los tratamientos de los TCA en Francia (París, abril de 2013), se abordó la cuestión de la obesidad.

La prevalencia de la obesidad está creciendo en los últimos años y constituye un problema de salud pública cada vez más grave que, además, se presenta a edades más tempranas. Esta progresión de la obesidad es inquietante y ya es común calificar a los niños y adolescentes obesos como «generación XXL». Sin embargo, no todas las obesidades tienen la misma etiopatogenia. La heterogeneidad del fenotipo es manifiesta. «El aumento de peso está relacionado con la genética, la nutrición precoz, los modos de vida, los factores conductuales, psicológicos y sociales, el medio ambiente y las evoluciones económicas» [15].

En las clasificaciones internacionales, sobre todo en los DSM IV y 5, la obesidad no figura porque «nunca se ha establecido su asociación de manera regular a un síndrome psicológico o conductual particular». En la CIE-10, la obesidad se incluye, pero como afección médica general. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una «acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud». Aunque

es el resultado de un desequilibrio energético entre los aportes y las pérdidas, la etiología del sobrepeso y de la obesidad común (por oposición a las obesidades secundarias) es compleja y multifactorial. Sin embargo, no es considerada como un TCA debido a la heterogeneidad y la multiplicidad de las numerosas formas clínicas, de múltiples etiologías (sobre todo somáticas), pero también porque no genera estrategias particulares de control del peso. Apenas si se mencionan comorbilidades y algunas participaciones psicoafectivas, como es el caso de la «hiperfagia asociada a otras perturbaciones psicológicas», que define una hiperfagia con obesidad consecutiva a acontecimientos estresantes («obesidad reactiva»).

Sin embargo, se ha pensado que algunas formas de obesidad (como la hiperfagia bulímica) podrían tener un lugar en las clasificaciones psiquiátricas, de manera específica en el contexto de los TCA. Además, un autor estadounidense [16] plantea la incorporación de la obesidad al DSM 5. En los casos de obesidad vinculados a los TCA, las estrategias de control del peso, inadecuadas o no, existen, pero son más infrecuentes y sobre todo menos operantes que en la anorexia o la bulimia. En la experiencia clínica de los autores de este artículo, la mayoría de los pacientes jóvenes obesos han hecho, a veces durante largos años, esfuerzos repetidos para seguir regímenes y se han desesperado por sus dificultades para controlar la ingesta de alimentos. Por todas estas razones, y a pesar de la ausencia de la obesidad en las clasificaciones psiquiátricas internacionales, sería importante tratar aquí algunas formas de obesidad como patologías resultantes de perturbaciones graves de las conductas alimentarias.

Por último, se recuerda que, en todos los casos, el uso de las clasificaciones y los agrupamientos sindrómicos no deben pasar por alto un enfoque singular y clínico de cada paciente que, detrás de una lista de síntomas, tiene un grado de sufrimiento psíquico que debe ser evaluado y tratado.

## ■ Epidemiología

La mayoría de los estudios epidemiológicos recientes revela un aumento de la frecuencia de los TCA en la adolescencia, particularmente de las formas parciales o atípicas, también conocidas como TCA no especificados. De manera global, en el estudio de Kjelsås con 1.960 adolescentes de 14-15 años se observa el 17,9% de TCA en las niñas y el 6,5% de TCA en los varones (sin distinción de tipo de TCA) [17].

La anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa afectan básicamente a las niñas, con una proporción por sexos respectiva de nueve niñas por cada varón y de cinco a siete niñas por cada varón.

La anorexia nerviosa suele iniciarse después de la pubertad, con una edad promedio de comienzo de los trastornos de 17 años. Sin embargo, se observan dos picos de aparición: uno a los 13-14 años y otro alrededor de los 18 años [18], en el momento en que se plantea la cuestión de la dependencia de la familia. Esta patología también puede aparecer en niñas mucho más jóvenes, antes de la pubertad (anorexia prepuberal).

La edad de comienzo de la bulimia sería más tardía (19-20 años). En cambio, según Corcos, las formas subsindrómicas serían mucho más precoces, a partir de los 14 o 15 años.

## Anorexia nerviosa

La incidencia y la prevalencia de la anorexia nerviosa varían según la población y el lugar de reclutamiento. La anorexia nerviosa concierne de forma típica a las clases sociales altas y medias.

En un reciente estudio epidemiológico realizado entre Francia, Estados Unidos y Canadá [19] con alumnos de enseñanza secundaria, no se observó ninguna diferencia de prevalencia entre los tres países. La de anorexia nerviosa es de 0,5% (formas parciales: 0,4-3,9%). En Estados Unidos, la anorexia nerviosa es la tercera enfermedad crónica en el adolescente después de la obesidad y el asma, con una prevalencia del 0,48% en la franja de 15-19 años [20]. En Francia, la HAS precisa que las prevalencias según las publicaciones internacionales no pueden aplicarse a este país porque el seguimiento de la mayoría de los adolescentes es realizado por



médicos generales <sup>[1]</sup>. Según los criterios del DSM IV, la anorexia nerviosa es una patología relativamente infrecuente en las niñas y su índice se calcula en 1,8/1.000 en la franja etaria de 15-19 años (índice medio de 35 estudios internacionales según Fombonne <sup>[21]</sup>). Este índice varía poco entre los estudios publicados al principio o al final del período considerado (1976-2000), lo que indica una relativa estabilidad de la frecuencia de la anorexia.

Sin embargo, en un estudio comparativo holandés <sup>[22]</sup> sobre la incidencia de anorexia nerviosa entre los años 1985-1989 y 1990-1999, se demostró un índice de anorexia nerviosa relativamente estable, ya que pasó de 7,4 a 7,8 por 100.000, aunque se duplicó en el grupo de los 15-19 años. Estos resultados parecen estar relacionados con una detección más precoz de los trastornos por médicos generales mejor formados respecto a estas patologías y por padres más sensibilizados. Sin duda, el aumento de la prevalencia también se debe a un reconocimiento de las formas parciales y subsindrómicas en las clasificaciones.

Por otra parte, algunos autores <sup>[7]</sup> sugieren que en la evaluación diagnóstica de los TCA, sobre todo de la anorexia nerviosa, deben tenerse en cuenta la evolución de la fecha de comienzo de las menstruaciones y el aumento medio de la masa corporal de las mujeres jóvenes occidentales. Por último, existe una prevalencia elevada de anorexia en las mujeres jóvenes deportistas <sup>[23]</sup>.

Recientemente, la HAS ha detectado grupos con un riesgo particular de anorexia nerviosa <sup>[1]</sup>:

- chicas jóvenes;
- pacientes con un índice de masa corporal (IMC) bajo o elevado;
- adolescentes que consultan por preocupaciones respecto al peso, trastornos gastrointestinales, problemas psicológicos;
- chicas con perturbaciones de los ciclos menstruales y, en particular, con amenorrea;
- bailarinas, modelos;
- deportistas (disciplinas estéticas o con categoría de peso, deportes que valoran o necesitan el control del peso; disciplinas de bajo peso corporal como deportes de resistencia), sobre todo de nivel de competición;
- pacientes con patologías que implican regímenes, como la diabetes tipo 1 o la hipercolesterolemia familiar.

Estas poblaciones presentan riesgos estadísticamente más elevados de anorexia nerviosa, pero no se ha establecido ninguna relación de causalidad. Sin embargo, el elemento común a todas estas poblaciones diana es la insatisfacción de la imagen del propio cuerpo. Esta insatisfacción corporal y las preocupaciones respecto al peso favorecen el desarrollo de un TCA <sup>[24]</sup>.

## Bulimia nerviosa

La bulimia se ha identificado de forma más reciente. La edad promedio de aparición corresponde al final de la adolescencia, y la primera consulta por este motivo suele producirse al principio de la edad adulta.

En la mayoría de los estudios se estima que la prevalencia en una población de estudiantes varía en el 1-3% <sup>[25]</sup>. En un estudio francés <sup>[26]</sup> con 328 adolescentes de 12-19 años también se determinó una prevalencia del 1%. La bulimia afecta, por tanto, a una mayor proporción de adolescentes que la anorexia nerviosa.

Aunque en las adolescentes la prevalencia de la bulimia nerviosa típica es de alrededor del 1%, las conductas bulímicas serían más frecuentes. En Francia, por ejemplo, afectarían al 4% de los adolescentes escolarizados, con mayor representación femenina <sup>[27]</sup>. Estas cifras se observan también en el estudio internacional de Flament, que sitúa la bulimia nerviosa en el 0,2-1,8% de los alumnos de enseñanza secundaria de Francia, Estados Unidos y Canadá, con un 1,9-7,5% de formas parciales <sup>[19]</sup>.

## Formas subsindrómicas y atípicas

Las formas subsindrómicas o atenuadas de anorexia nerviosa serían 2-3 veces más frecuentes. Son formas prodrómicas de TCA, formas resolutivas o, incluso, formas que evolucionan en un modo menor. Estarían presentes en el 50% de las personas que consultan por TCA <sup>[20]</sup>. Una encuesta francesa <sup>[26]</sup> efectuada en Haute-Marne señala que las obsesiones corporales afectan a un tercio de las

muchachas, que el 20% tiene conductas de restricción y de ayuno (sin ajustarse a los criterios de una patología determinada), que en el 3% se registran vómitos, abuso de laxantes y diuréticos y, por último, que casi el 10% tiene un acceso de bulimia semanal. Así, las perturbaciones de las conductas alimentarias serían muy frecuentes en la adolescencia. Estas formas atenuadas pueden tener consecuencias no desdeñables en los aspectos físico y psíquico. Los sentimientos de vergüenza que suelen acompañarlas inducen a los pacientes a tratar de ocultarlas y a los médicos a pasarlas por alto.

Respecto a la hiperfagia bulímica, acaba de ser individualizada como una patología específica (DSM 5). Los datos epidemiológicos todavía están dispersos y son poco precisos. Sin embargo, en el anexo B del DSM IV <sup>[28,5]</sup> ya figuraba una prevalencia general del trastorno en muestras procedentes de programas dietéticos, que variaba de 15 al 50% (con un promedio del 30%). Las mujeres presentarían 1,5 veces más esta conducta alimentaria de hiperfagia bulímica que los varones. Según el DSM IV <sup>[28,5]</sup>, el trastorno comienza de forma típica al final de la adolescencia o poco después de los 20 años. A menudo es precedido de una pérdida de peso considerable, consecutiva a un régimen.

La obesidad no es un TCA, pero, como se ha precisado antes, en ocasiones es la consecuencia de algunos TCA y, sobre todo, de la hiperfagia bulímica. Sería por tanto útil señalar aquí algunos datos epidemiológicos.

El sobrepeso y la obesidad de los niños y adolescentes son un problema importante de salud pública. La mayoría de los países europeos registra índices de prevalencia superiores al 10%, y algunos países tienen índices superiores al 30% (Grecia, Italia, Malta). La OMS estima en 400 millones el número de personas obesas en el mundo, es decir, el 7% de la población mundial (sin distinción de edades).

La prevalencia mundial del sobrepeso (incluida la obesidad) del niño y del adolescente pasó del 4,2% en 1990 al 6,7% en 2010 (según los estándares de la OMS) <sup>[29]</sup>. En 2006 <sup>[30]</sup>, la prevalencia estimada del sobrepeso incluida la obesidad era, según las referencias IOTF (International Obesity Task Force), del 18% en la franja etaria de 3-17 años. La obesidad afectaba al 3,5% de ellos.

En 2009 se estimó que casi el 15% de la población adulta francesa era obesa. Uno de cada seis niños tiene exceso de peso (Plan Obésité 2010-2013) <sup>[15]</sup>. La prevalencia del sobrepeso y de la obesidad en el niño y el adolescente es del 15-18%. Las clases sociales más modestas son las más afectadas.

## ■ Clínica

### Anorexia nerviosa

#### Descripción clínica: las «3 A»

El diagnóstico de anorexia nerviosa es ante todo clínico. El cuadro clínico de la anorexia nerviosa ha sido descrito hace mucho tiempo <sup>[31]</sup>, manteniéndose constante y estable a través de las épocas y los países. Clásicamente, necesita la presencia de la tríada sintomática conocida como «3 A»: anorexia-adelgazamiento-amenorrea. Este cuadro clínico estereotipado se constituye en 3-6 meses, tras un período en que el joven inicia un régimen para perder algunos kilos considerados superfluos. En algunos casos se observa una discreta subobesidad infantil <sup>[32]</sup>. Un acontecimiento desencadenante puede precipitar los síntomas latentes (conflicto o separación familiar, duelo, nacimiento, mudanza, ruptura sentimental).

#### Anorexia

A menudo es la primera manifestación. Expresa la naturaleza psicológica del trastorno y su implicación relacional. Se trata de una conducta activa de restricción alimentaria, primero como un régimen cada vez más drástico que puede conducir a la afagia. El término anorexia puede inducir una confusión de sentido, puesto que no se trata de una disminución del apetito sino de una reducción voluntaria de los aportes. Esta confusión puede mantenerse por las declaraciones del propio joven, que a veces explica la pérdida de peso por una pérdida de apetito. Es difícil que el médico preste atención a este síntoma, porque rara vez es destacado por

el joven y su familia y, en general, no es el motivo principal de la consulta. Sin embargo, es un síntoma específico cuya identificación certifica el componente psicológico del trastorno y, por tanto, el diagnóstico de anorexia nerviosa. Al comienzo hay una verdadera lucha contra el hambre, pero la sensación de hambre desaparece de forma progresiva y la pérdida de apetito es sustituida por una intolerancia a la alimentación, instaurándose el miedo a engordar. Esta anorexia se acompaña de actitudes particulares y de rituales con relación a la comida: juntar recetas, obligar a comer a otros, seleccionar los alimentos, comer porciones pequeñas, masticar de forma interminable, mezclar alimentos de forma sorprendente, etc. Los jóvenes están muy al corriente de las calorías que contienen los alimentos y a menudo se obsesionan con contar las calorías que ingieren <sup>[32]</sup>. Por último, los momentos de las comidas son la ocasión de conflictos y de tensiones familiares. Los padres están con los ojos puestos en el plato del adolescente que, por su parte, juega con la comida y demora la ingesta.

### Adelgazamiento

El adelgazamiento es la consecuencia de la conducta de restricción alimentaria. Suele ser el motivo de consulta inicial porque es evidente. La preocupación de la familia suele contrastar con la aparente indiferencia o la negación del adolescente. Aunque la pérdida de peso puede ser progresiva, a menudo es tan marcada que supera el 25% del peso inicial, incluso alcanza el 50% del peso normal para la edad (en las formas con caquexia). El aspecto físico es orientador: desaparición de las formas femeninas (mamas, nalgas, caderas), cuerpo anguloso y demacrado, rostro cadavérico con mejillas y ojos hundidos, cabello seco y opaco. Este aspecto puede pasar mucho tiempo inadvertido cuando se usa ropa amplia. Al principio, el adelgazamiento produce una ilusión de bienestar. Comprobar la pérdida de peso genera satisfacción y hasta una sensación de triunfo. Las jóvenes anoréxicas tienen una imagen distorsionada de su propio cuerpo, algo conocido como trastorno dismórfico corporal (o dismorfobia), generalizada o limitada a algunas zonas caracterizadas por sus redondeces (mejillas, vientre, nalgas, caderas). En este sentido, han perdido todo rastro de discernimiento y están invadidas por la obsesión de adelgazar cada vez más a pesar de su delgadez evidente, de modo que la ocultan o la niegan en grados variables. A menudo tienen que llegar a un estado grave de desnutrición y disminución de los rendimientos físicos e intelectuales para que reconozcan la realidad del trastorno y acepten ayuda. Por esta razón, al principio el seguimiento suele caracterizarse por una gran ambivalencia que dificulta la instauración del vínculo terapéutico.

Las consecuencias somáticas del adelgazamiento detectadas en la exploración física son:

- en las faneras: cabellos secos, caída del cabello, uñas estriadas y quebradizas, piel seca, lanugo, hipertriosis;
- en el sistema cardiovascular: bradicardia, palidez, acrocianosis, frialdad de las extremidades, livedo reticularis, hipotensión, edemas por carencia;
- hipotermia central;
- estreñimiento.

El grado de adelgazamiento se calcula con el IMC, que responde a la fórmula:  $IMC = \text{peso (en kg)} / [\text{estatura (en m)}]^2$ . El IMC normal es de 18-25. Por debajo de 18 indica adelgazamiento, y por debajo de 14, desnutrición. La hospitalización se recomienda con un IMC inferior a 13 o 14. El riesgo de fallecimiento es alto si el IMC es menor a 11 (el 30% de las pacientes).

Obsérvese que, en la adolescencia, al principio la restricción alimentaria sólo induce una «simple» disminución de velocidad de crecimiento ponderal, sin pérdida de peso en valor absoluto. Por esta razón, es fundamental reconstituir y seguir la evolución pondoestatural con curvas de crecimiento somático (cartilla sanitaria).

### Amenorrea

La amenorrea puede coincidir con el comienzo de la anorexia, pero también precederla o seguirla. Este síntoma es constante y las clasificaciones lo citaban como necesario para el diagnóstico. Sin embargo, un tratamiento hormonal con anticonceptivos orales

puede ocultar la amenorrea, por lo que en la última versión del DSM (DSM 5) la amenorrea ya no es «necesaria» para formular el diagnóstico de anorexia nerviosa (Cuadro 1).

La amenorrea es primaria si la joven nunca tuvo menstruaciones y secundaria si se produce luego de tres períodos, regulares o no. En general, la amenorrea persiste tras la recuperación del peso y es el último síntoma en desaparecer. Esta amenorrea es secundaria a un déficit de gonadotropinas de origen hipotalámico o hipofisario, a su vez responsable de la anovulación crónica de causa central. Forma parte de las amenorreas hipotalámicas funcionales, cuya causa es desconocida <sup>[33]</sup>. Remite a dos factores etiológicos intrincados: uno es orgánico y relacionado con la pérdida de peso, la desnutrición y la hiperactividad física, y el otro es psicógeno. Descartado un embarazo, cualquier amenorrea en una adolescente debe hacer pensar en una anorexia nerviosa.

### Signos que pueden detectarse en la anamnesis

En general, la tríada sintomática clásica se completa con otros signos, evidentes o no, que deben buscarse mediante la anamnesis y la exploración física <sup>[34]</sup>. Se trata de:

- estrategias de control del peso: vómitos, a menudo provocados; consumo de laxantes o de diuréticos; hiperactividad motriz (marcha, carrera a pie, deporte intensivo) ignorando el cansancio. Con menos frecuencia, mericismo (regurgitación y masticación de los alimentos) y potomanía (propensión a beber grandes cantidades de agua, varios litros por día);
- hiperactividad intelectual y/o física: suele haber una sobrecarga intelectual escolar y en las actividades de tiempo libre (lectura, actividades culturales). El funcionamiento intelectual está centrado en una avidez de saber y de resultado, sin placer de aprender. La joven anoréxica se destaca más en las materias que necesitan una restitución de los conocimientos que en disciplinas que suscitan la creatividad. Por lo general, la pérdida de peso no impide la actividad física sino que, al contrario, la satisfacción por el adelgazamiento (hasta cierto punto) procura energía. También puede manifestarse por una intensa actividad doméstica <sup>[32]</sup> que instaura un clima de exigencia en la vida familiar;
- la ausencia de trastornos psiquiátricos serios, sobre todo de tipo psicótico. En el contexto de una personalidad psicótica pueden aparecer manifestaciones de anorexia nerviosa, en ocasiones muy inquietantes. En este caso, ya no se trata de una anorexia nerviosa esencial.

### Características psicológicas individuales y familiares

La consulta paidopsiquiátrica con el joven y sus padres permite identificar varias características psicológicas usuales, entre ellas <sup>[34]</sup>:

- la desestimación constante de la delgadez, que refleja el trastorno de la percepción de la imagen del cuerpo. Las necesidades fisiológicas son negadas. A esto se asocia una negación de la gravedad del estado de salud, sobre todo porque la delgadez creciente genera una sensación de bienestar y de triunfo;
- un deseo ferviente de delgadez y miedo a engordar, que ocupan un lugar cada vez mayor de la actividad mental;
- un aislamiento relacional. La adolescente ya no se interesa en la conversación de los jóvenes de su edad: se repliega y se aísla. Esta regresión afectiva se completa con un cambio de conducta: hasta entonces tranquila, obediente y sin problemas, se torna irritable, susceptible y exigente;
- una dependencia relacional. Con los padres y los hermanos establece relaciones de dependencia, y la anorexia nerviosa aparece como un intento de liberarse de esta exigencia y de esta relación de dependencia. Dicho de otro modo, la adolescente anoréxica invierte los roles y trata de que la familia dependa de su voluntad. Esta manipulación asegura el éxito de un control ilusorio del plano afectivo. Los conflictos con los padres son inevitables y ayudan al autofortalecimiento de la conducta;
- una sexualidad masivamente rechazada y suprimida. Ausencia de placer corporal y sexual, un defecto de implicación erótica del cuerpo. Negación de las transformaciones corporales inherentes a la pubertad;

- una necesidad de dominio expresado también a nivel del cuerpo. El cuerpo es maltratado, sin conciencia del peligro. La joven anoréxica es una perfeccionista de la privación.

Desde un punto de vista familiar, la pareja parental produce en general una apariencia de unión satisfactoria, pero a menudo superficial. Suele haber conflictos intensos y tensiones, rara vez verbalizadas por temor a las discusiones, que deben evitarse a toda costa. Así, se concibe al núcleo como una «familia sin historia». La joven anoréxica viene a alterar la dinámica familiar y cuestiona este funcionamiento, hasta entonces silenciado.

La carga de antecedentes de depresión es considerable en el lado materno [35]. El estado depresivo puede haber ocurrido en los primeros meses de la vida del niño, con alteración de las interacciones precoces de afecto de buena calidad, o a veces en los meses o años anteriores al comienzo de los trastornos. Los antecedentes de TCA maternos, en particular subclínicos, también son frecuentes [7]. Las madres suelen ser descritas como poco cálidas, rígidas y con dificultades para advertir las necesidades de su hijo [36].

También se han descrito antecedentes de episodios depresivos del padre [37] en los meses previos al desencadenamiento de la anorexia. Se dice que son padres ausentes, permisivos y que intervienen poco en las decisiones familiares. Son más bien cálidos con sus hijos, incluso algunos autores hablan de padres «maternizados» [38].

Respecto a los hermanos (en general mayores), es infrecuente encontrar antecedentes de TCA, pero habría en ellos una mayor fragilidad psíquica [7].

### Comorbilidad psiquiátrica

La comorbilidad psiquiátrica es difícil de evaluar, pero sería considerable. En algunos estudios, casi el 63% de las pacientes anoréxicas presenta un trastorno afectivo a lo largo de su vida [39].

Los trastornos psiquiátricos observados en asociación con la anorexia nerviosa son:

- los trastornos depresivos: muy frecuentes, incluso constantes para algunos autores [40]. La presencia de afectos depresivos suele considerarse como la marca de una organización defensiva menos rígida y menos fija. Algunos estados de regresión masiva enmascaran los afectos depresivos [38];
- los trastornos de ansiedad: en el 30-65% de las anoréxicas hospitalizadas hay antecedentes de trastornos de ansiedad, entre ellos trastornos obsesivos compulsivos (TOC) [41]. Las anoréxicas son muy perfeccionistas y tienen una autovaloración muy disminuida [42]. Es probable que los componentes obsesivos y depresivos se encuentren preferentemente en el grupo de las anoréxicas restrictivas puras [7]. En este caso, el trastorno de la personalidad más frecuente en las pacientes anoréxicas puras pertenece al tipo ansioso: personalidad huidiza, dependiente, obsesiva compulsiva y pasivo-agresiva [43];
- el consumo de tóxicos o de alcohol, más particularmente en las formas mixtas y en los adultos [44];
- cierto empobrecimiento del funcionamiento psíquico tras un período prolongado de anorexia nerviosa [45].

### Signos biológicos

El estudio biológico confirma el diagnóstico y permite medir el grado de las repercusiones somáticas de la anorexia. Además, permite seguir la evolución del estado somático por efecto del tratamiento. En el estudio biológico sistemático se encuentran:

- trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia, hipoproteinemia, hipercolesterolemia, hiperamilasemia;
- anemia hipocrómica con leuconutropenia, trombocitopenia, linfocitosis;
- velocidad de sedimentación globular (VSG) disminuida;
- trastornos hormonales: hormona T3 baja, T4 y tirotropina (TSH) normales; respuesta normal pero retrasada a la hormona liberadora de tirotropina (TRH); hipoestrogenismo, disminución de la hormona foliculoestimulante (FSH) y de la hormona luteinizante (LH), cortisolemia aumentada, hormona de crecimiento (GH) a menudo aumentada;

- disminución de la densidad mineral ósea por osteoporosis, determinada mediante absorciometría ósea.

El paidopsiquiatra, en cooperación con el pediatra y el médico generalista, debe conocer estos resultados que le permiten evaluar el estado somático real de la joven. Es inútil, incluso peligroso, comenzar una psicoterapia intensiva cuando la paciente está con trastornos somáticos mayores [34].

### Diagnóstico diferencial

Desde el punto de vista orgánico, la búsqueda del diagnóstico diferencial es sistemática, aun cuando para algunos autores no hay diagnóstico diferencial propiamente dicho de la anorexia nerviosa. Basta con que el médico tenga un poco de experiencia y, sobre todo, que se haya tomado tiempo para escuchar bien al paciente y a la familia [27].

Esta búsqueda implica una evaluación clínica y mediante pruebas complementarias frente a cualquier adelgazamiento en el adolescente. Las patologías orgánicas son de orden infeccioso (síndrome posviral), digestivo (enfermedad de Crohn, gastritis, úlcera gástrica, acalasia), neoplásico (tumor cerebral o digestivo) o endocrino (diabetes mellitus tipo 1, distiroidismo).

Para ayudar al médico a distinguir una anorexia secundaria de una patología orgánica y una anorexia nerviosa, la HAS [1] ha hecho una lista de algunos elementos particularmente orientadores de una anorexia nerviosa. Hay que buscar estos elementos durante la consulta dirigida con el joven y su familia. Se trata de la lectura y la transcripción de recetas, de la participación activa en las compras de alimentos, del almacenamiento de alimentos, del descifrado de las etiquetas que detallan la composición de un plato, de la voluntad de cocinar para toda la familia, de la confección de platos ricos en calorías para todos y, por el contrario, para el adolescente un plato exento de grasa visible en el que el contenido está disperso y escondido. Otros signos que deben buscarse son la hiperactividad física incesante, la aparición o la agravación de trastornos obsesivos y rituales en relación con el orden o la limpieza, sobrecarga escolar con insatisfacción a pesar de los buenos resultados, ausencia de queja y reacción inapropiada del adolescente al anuncio de la necesidad de subir de peso. Se recomienda confirmar el diagnóstico de anorexia nerviosa a partir de la presencia de cada uno de los criterios diagnósticos de las clasificaciones internacionales.

Desde el punto de vista psiquiátrico, hay que distinguir dos tipos de anorexia: la anorexia nerviosa, en la que síntoma anorexia es la parte esencial del cuadro clínico, y la anorexia sintomática de un síndrome psiquiátrico (la mayoría de las veces depresivo o delirante), al que se asocia un cortejo de otros síntomas.

También hay que distinguir la anorexia nerviosa de otras conductas alimentarias anormales, frecuentemente observadas durante o después del desarrollo puberal. En las jóvenes es usual un período transitorio de reducción alimentaria, influidas por la moda de tener una silueta delgada. Así, Dally y Gómez consideran que el 10% de las jóvenes brillantes de las clases sociales altas de occidente presenta, en torno a los 18 años, formas leves de anorexia que duran alrededor de 12 meses y desaparecen de forma espontánea [37]. Sólo algunos casos evolucionan hacia una anorexia nerviosa. Por último, en otros casos hay una exclusión súbita de algunos alimentos, que no se debe a una voluntad de adelgazar sino al peligro que podría generar su ingestión (por ejemplo, regímenes vegetarianos).

Estas características clínicas asociadas confirman la importancia de una consulta completa con el adolescente y la anamnesis a los padres y otros allegados.

### Formas clínicas particulares de anorexia nerviosa

Además de la forma clásica, se señalan otras formas clínicas.

#### Anorexia nerviosa del varón

La anorexia masculina es infrecuente, pero la mayoría de los autores sugiere que su prevalencia está subestimada en razón del bajo número de estudios en la población general. En un estudio escandinavo con jóvenes de ambos sexos de 14-15 años se señala una prevalencia para la anorexia nerviosa del 0,7% en las chicas



y del 0,2% en los chicos <sup>[20]</sup>. Según la mayoría de los estudios internacionales, la anorexia nerviosa del varón representa el 5-10% de los casos.

En las muestras de población general, los varones con trastornos de la conducta alimentaria tendrían más comorbilidades psiquiátricas <sup>[46]</sup>. Algunos autores señalan una frecuencia más elevada de trastornos de la personalidad de tipo obsesivo-compulsivo, antisocial y fronterizo <sup>[47]</sup>.

En un estudio francés se señala que, en los varones, esta forma suele comenzar en el período prepuberal y que los trastornos se manifiestan, por término medio, entre los 12-19 años <sup>[48]</sup>. Se caracteriza por pérdida de la libido y de la erección y, de forma paralela, por una disminución de la concentración de testosterona. Se asociaría con frecuencia a una obesidad premórbida. Las formas restrictivas puras serían menos comunes que en las muchachas. La hiperactividad física es mayor que la sobrecarga intelectual. La hiperactividad se debería «al miedo de perder el control del peso, en general asociado a una distorsión de la imagen corporal» <sup>[49]</sup>. En algunos casos se ha descrito un trastorno de la imagen del cuerpo distinto al de las chicas, ya que algunos varones tendrían la impresión dolorosa de no sentirse demasiado musculosos y desarrollan un deseo de perder grasa para obtener un cuerpo ideal (anorexia inversa o complejo de Adonis) <sup>[50]</sup>.

Parece haber un nexo entre la anorexia nerviosa masculina y un trastorno de la identidad sexual <sup>[48]</sup>.

### Anorexia de comienzo tardío

Esta anorexia nerviosa comienza al principio de la edad adulta y puede manifestarse durante un acontecimiento familiar como casamiento, embarazo, nacimiento del primer hijo o incluso duelo.

### Anorexia prepuberal

La pérdida de peso suele ser rápida y se acompaña de retraso estatural. Además, la desviación de la curva de crecimiento puede ser el primer signo de la anorexia, antes de la pérdida de peso <sup>[51]</sup>. Los antecedentes de TCA en la infancia y de trastornos depresivos son frecuentes. Aquí es mayor la proporción de varones. Esta forma de anorexia refleja a menudo un trastorno masivo del desarrollo, el pronóstico sería más grave e, incluso, se estaría haciendo cada vez más frecuente <sup>[34]</sup>.

### Anorexias nerviosas parciales o atípicas

En la adolescencia existen anorexias nerviosas de evolución rápida y espontáneamente favorables (cf supra). Ante estas formas menores y transitorias, aunque típicas en su presentación inicial, es preferible hablar de «episodio» o de «movimiento» anoréxico.

Por otra parte, hay formas de anorexia nerviosa incompletas, sin adelgazamiento considerable, a veces sin amenorrea, a menudo asociadas a episodios bulímicos con vómitos, obsesiones alimentarias y trastornos de la imagen del cuerpo. Observadas particularmente en deportistas de alto nivel, bailarinas o modelos jóvenes, estas formas parciales o subsindrómicas pueden pasar inadvertidas. Sin embargo, necesitan una vigilancia médica reforzada.

## Bulimia

### Descripción clínica

La bulimia fue descrita en 1932 por Wulf como *bulimia nervosa*. Después de la década de 1970 se autonomizó en las clasificaciones y fue objeto de estudios específicos <sup>[52]</sup>.

Los accesos de «frenesí alimentario» en la adolescencia son frecuentes. En Francia, casi un 25% de los adolescentes escolarizados ha pasado por esta experiencia <sup>[53]</sup>. Sin embargo, estas conductas usualmente pasajeras no pueden considerarse patológicas por sí solas en ningún caso. La alarma surge de su asociación a un sentimiento de pérdida de control durante los accesos y del trastorno de la imagen del cuerpo, sobre todo cuando existe una estrategia de control del peso, en general asociada a vómitos provocados.

La forma clínica más frecuente es el acceso bulímico normoponderal con la ingestión masiva, impulsiva, continua y casi frenética de gran cantidad de comida con pérdida de control de la conducta. La comida escogida suele ser altamente calórica. Prevalece

la voluntad de engullir y el gusto de los alimentos puede ser secundario, incluso totalmente indiferente. Como máximo, se habla de «estatus bulímico» cuando los accesos se repiten varias veces por día. Esta ingestión se efectúa a distancia de las comidas, a menudo en momentos de soledad, a hurtadillas. El acceso bulímico va seguido por vómitos, autoprovocados, que pueden volverse casi automáticos con la repetición de los accesos. Algunas pacientes bulímicas intentan postergar al máximo el momento de los vómitos <sup>[7]</sup>. Los vómitos se acompañan de sentimientos de vergüenza y de odio hacia uno mismo. El sentimiento de culpa y los reproches al finalizar el acceso son intensos. Por último, este estado psíquico puede acompañarse de dolores abdominales fuertes. Pasado el acceso, es habitual olvidar el estado afectivo y físico penoso que sucedió a la ingestión. Si hay comida disponible, el acceso bulímico puede reanudarse.

Aparte de los vómitos, existen diversas estrategias inadecuadas de control del peso. Abarcan desde el régimen alimentario (que incluso puede conducir al cuadro mixto de anorexia-bulimia) y el ejercicio físico a las prácticas insanas de saltarse las comidas, usar sustratos alimentarios, el ayuno, el consumo de tabaco y, por último, conductas peligrosas para la salud como el abuso de laxantes o de diuréticos, las píldoras para adelgazar o los vómitos provocados <sup>[54]</sup>.

Los pacientes bulímicos son conscientes del carácter patológico de su conducta con la comida. El miedo a engordar está en relación con la vivencia dolorosa de la imagen corporal. Aparte del criterio de frecuencia de los accesos, para el diagnóstico de bulimia se tiene en cuenta la experiencia penosa e impuesta del acceso, así como la impresión del carácter anormal de la conducta <sup>[32]</sup>. Desde 2013, para confirmar el diagnóstico, el DSM 5 exige una frecuencia de al menos un episodio bulímico por semana durante al menos 3 meses (Cuadro 2).

### Formas clínicas

El cuadro clínico más frecuente es el de la forma compulsiva normoponderal que evoluciona por accesos con vómitos auto-provocados.

Sin embargo, estos accesos también pueden encontrarse en personas con sobrepeso u obesas: el 15% de los bulímicos sería obeso y, al contrario, el 15% tendría un déficit ponderal <sup>[32]</sup>. Los accesos de bulimia pueden observarse igualmente en algunas personas con insuficiencia ponderal, incluso anoréxicas.

Es interesante señalar la correlación entre una estrategia de control del peso inadecuada y la obesidad. Al respecto, en algunos estudios se observa que los adolescentes obesos tienen conductas de control alimentario no saludables (79%) o extremas (17%) en un grado más alto que sus pares no obesos <sup>[55-57]</sup>. Estas estrategias restrictivas inadecuadas serían más comunes en la adolescencia en las chicas <sup>[55,56]</sup>.

Para Neumark-Sztainer (2006), la restricción alimentaria y las conductas inadecuadas de control del peso (vómitos, toma de laxantes o diuréticos) en los adolescentes predicen una evolución hacia la obesidad y los TCA en 5 años. Al contrario que estas estrategias inadecuadas, en un metaanálisis se sugiere que las pérdidas de peso prescritas y supervisadas por profesionales disminuyen el riesgo de TCA posteriores en los niños o los adolescentes con sobrepeso y mejoran los parámetros psicológicos <sup>[58]</sup>.

Las formas mixtas de anorexia y bulimia son frecuentes. Cabe señalar que el 50% de las pacientes anoréxicas han sido, son o serán bulímicas en algún momento. Las formas mixtas recuerdan los nexos psicopatológicos entre ambos trastornos (adicciones).

Por último, existen formas masculinas, consideradas más graves y que en ocasiones dependen de un trastorno de identidad sexual.

Las formas graves a modo de estatus bulímico son excepcionales.

### Características psíquicas y contexto familiar

Al igual que en la anorexia, estas jóvenes tienen miedo de engordar y sus preocupaciones giran en torno al peso y a la imagen corporal, así como a la comida.



Respecto a la sexualidad puede haber una ausencia de interés o, al contrario, una hiperactividad con multiplicidad de parejas sexuales. Las conductas de riesgo ocupan entonces el primer plano.

Con frecuencia hay una dependencia psíquica exagerada de los padres, sobre todo de la madre, que contrasta con una voluntad de independencia en algunos aspectos de la vida diaria.

El contexto familiar no sería idéntico al de las familias de anoréxicos. Los antecedentes psiquiátricos familiares son frecuentes (alcoholismo, depresión materna, suicidio). El ambiente familiar se presenta de entrada más conflictivo, a veces con separaciones violentas. Sin embargo, otras familias enmascarar tensiones no verbalizadas y parecen no tener problemas <sup>[59]</sup>.

### Comorbilidad psiquiátrica

En las jóvenes bulímicas existe una propensión del paso al acto (tentativas de suicidio, agresividad, etc.). Estos cortocircuitos del pensamiento son indicio de grandes dificultades para mentalizar las problemáticas en juego. A veces se advierten conductas patológicas como la cleptomanía (que concierne o no a la comida).

Con frecuencia se asocian otras adicciones: automedicaciones, alcoholizaciones, consumo de tóxicos. Para algunos autores, la bulimia es una patología de la dependencia y constituiría una auténtica «toxicomanía alimentaria» <sup>[32]</sup>.

Los trastornos de la personalidad se observan con más frecuencia en las formas mixtas anorexia-bulimia y dependen de personalidades emocionalmente lábiles: fronteriza, histriónica, narcisista, antisocial.

La comorbilidad con la depresión se estima en el 24-79% de los casos <sup>[60]</sup>, pero la mayoría de los estudios atañe a los adultos y hay pocos datos relativos a los adolescentes menores de 18 años de forma específica.

En ocasiones se recaban antecedentes de abusos sexuales. Sin embargo, en algunos estudios, en los que se ha tenido en cuenta más el clima incestuoso familiar que la realidad de abusos sexuales, no se observan índices superiores a los de la población general.

El diagnóstico suele establecerse de forma tardía, pues estas jóvenes tienen intensos sentimientos de vergüenza y ocultan sus trastornos y sus conductas durante años.

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico es ante todo positivo y a menudo evidente cuando es verbalizado y/o «desenmascarado». Ninguna otra enfermedad se presta a confusión, y es inútil multiplicar las pruebas complementarias.

La anamnesis y la exploración física permiten descartar una causa orgánica de hiperfagia: tumor cerebral frontal, epilepsia parcial, síndrome de Kleine-Levin (hiperfagia, hipersomnia e hipersexualidad en adolescentes de sexo masculino), diabetes, síndrome de Klüver-Bucy. La consulta psiquiátrica permite detectar un posible trastorno psiquiátrico asociado: acceso maniaco, esquizofrenia.

También es útil distinguir los accesos bulímicos de los antojos o de comer algún bocadillo entre las comidas o cualquier otra hiperfagia prandial, como la necesidad imperiosa de comer. La conducta alimentaria se mantiene y el adolescente consume sus alimentos favoritos. Otra modalidad es el consumo alimentario en baja cantidad (*snacks*) pero repetido a lo largo del día, fuera de las comidas. La sensación de hambre no está presente. No se tiene una sensación de pérdida de control de la ingestión de alimentos y la experiencia no genera culpa. Esta conducta responde a costumbres familiares y es patológica si causa sufrimiento o sustituye a la conducta alimentaria usual.

### Hiperfagia bulímica

Hasta ahora, la hiperfagia bulímica y el síndrome de alimentación nocturna han ocupado lugares particulares en el sentido en que no se acompañaban de conductas compensatorias inapropiadas de control del peso y que, en presencia de estrategias de control, no bastaban para contrarrestar los efectos de la conducta bulímica.

En 2013, en la nueva versión del DSM se individualiza a la hiperfagia bulímica como un TCA específico. Ya no es una forma clínica menor, parcial o subsindrómica, sino una patología bien definida y formalizada.

De hecho, en el DSM IV, la hiperfagia bulímica se encuentra en un anexo dedicado a la investigación (**Cuadro 3**) <sup>[5,28]</sup>.

En la versión del DSM 5 <sup>[4]</sup>, este trastorno presenta dos características fundamentales:

- por un lado, los accesos de hiperfagia se producen de forma recurrente, con sensación subjetiva y manifestaciones de pérdida de control de la conducta alimentaria y sufrimiento marcado en relación con los accesos;
- por otro lado, el paciente no recurre de forma regular a las conductas compensatorias inadecuadas que caracterizan a la bulimia, como los vómitos provocados, el uso abusivo de laxantes y de medicamentos, el ayuno y el ejercicio físico en exceso. No hay, por tanto, una estrategia de control de peso.

Para establecer un diagnóstico de hiperfagia bulímica, según el DSM 5, es necesaria la asociación de tres de los cinco elementos siguientes: el paciente como mucho más rápido que normalmente, come hasta tener una sensación penosa de saciedad, come una gran cantidad de comida sin tener hambre, come solo por vergüenza de comer tanto y de inmediato se siente asqueado de sí mismo, deprimido o culpable (**Cuadro 3**).

Así, la pérdida de control de la conducta alimentaria se manifiesta por la ingestión muy rápida de grandes cantidades de comida hasta tener una sensación penosa de distensión abdominal. Para consumir alimentos se aísla debido a la incomodidad generada por la gran cantidad de comida y por sensaciones de asco, culpa o depresión, que sobrevienen después de haber comido demasiado. Estas hiperfagias se producen al menos un día por semana, durante un período de al menos 3 meses. La duración de un acceso hiperfágico puede variar de manera considerable, y a muchos pacientes les cuesta distinguir los accesos de su conducta bulímica. Numerosas personas comen todo el día sin que se trate de una verdadera comida. Así, para algunos, se trata más bien de consumir en exceso durante el día que de verdaderos accesos.

Las hiperfagias pueden ser activadas por estados disfóricos (depresión) o por trastornos de ansiedad. Algunos pacientes refieren un estado disociativo durante su acceso y manifiestan sentirse como adormecidos o drogados.

Inicialmente descrito en el adulto, este trastorno también se observa en la infancia y la adolescencia. Sin embargo, los criterios diagnósticos en estas franjas etarias son controvertidos. Algunos autores insisten en la hiperfagia, es decir, la cantidad de alimentos consumidos, pero este criterio es más ambiguo en el niño. Otros autores señalan la pérdida de control de la alimentación o el consumo de comida en ausencia de hambre <sup>[61,62]</sup>. Pueden asociarse otros síntomas: búsqueda de comida en respuesta a afectos negativos (tristeza, tedio, agitación), búsqueda de comida como recompensa, comida consumida a escondidas o robada, impresión de pérdida de sensación durante la alimentación, percepción de comer más que los demás, afectos negativos durante el episodio (sentimiento de culpa, vergüenza).

### Formas clínicas con obesidad

Por supuesto, en esta forma de TCA se plantea la cuestión de la obesidad (pero se recuerda que la obesidad no es un TCA). La individualización de este trastorno probablemente suscitará estudios que permitan conocer mejor la proporción de adolescentes obesos con hiperfagia bulímica.

Ya en el DSM IV se señalaba que los adultos con esta conducta alimentaria tenían diversos grados de obesidad. Además, algunos pacientes intentan, con estrategias como regímenes, controlar su consumo alimentario sin lograrlo. Estos pacientes refieren que su alimentación y/o su peso entorpecen claramente sus relaciones con los otros, su trabajo y su capacidad de sentirse bien consigo mismos. En relación con las personas obesas que no se alimentan de forma hiperfágica, se sienten más a menudo asqueados de sí mismos, de su cuerpo, tienen ansiedad, preocupaciones respecto a su estado somático y una hipersensibilidad interpersonal. En estos pacientes hiperfágicos, el riesgo de depresión grave, abuso de sustancias y trastorno de ansiedad sería elevado <sup>[63,64]</sup>.

Hasta hoy, en la mayoría de los estudios se observa una asociación entre hiperfagia bulímica y psicopatología (depresión, trastornos de ansiedad, de conducta) en los niños obesos que tienen una hiperfagia bulímica <sup>[65-69]</sup>. En dos estudios se encuentra una asociación entre TCA en el niño de corta edad obeso o hiperfagia bulímica en el adolescente obeso y TCA en la madre <sup>[70]</sup>. Además, la hiperfagia bulímica en el adolescente obeso se asociaba a la psicopatología materna, en particular depresiva y ansiosa.

En resumen, en el adolescente obeso hay que buscar la hiperfagia bulímica. Con frecuencia se asocia a trastornos psicopatológicos.

El reconocimiento de este TCA amplía el campo de las situaciones clínicas que deben tenerse en cuenta, tanto en el aspecto epidemiológico como en el terapéutico. Sin embargo, se recuerda que el indicador de la intensidad de un trastorno o de una patología no se mide en función del número de síntomas, sino del grado de sufrimiento subjetivo.

## ■ Etiopatogenia

Los TCA han sido y son fenómenos complejos de comprender. Ya se trate de anorexia nerviosa, de bulimia o de hiperfagia bulímica, estos trastornos han sido motivo de múltiples teorizaciones y de numerosos esquemas explicativos psicopatológicos, fisiopatológicos o sociales y culturales. Por otra parte, en el desarrollo de estos TCA también debe tenerse en cuenta el proceso adolescente. Sea como sea, ninguna teoría puede pretender explicar todo por sí sola: la etiopatogenia es multifactorial. El punto común es que atañen a la alimentación y, más allá, a la oralidad. Por lo tanto, sería fundamental presentar aquí algunos elementos de comprensión.

## Enfoque psicoanalítico

### Para comprender mejor

#### Lugar de la oralidad en el desarrollo psicoafectivo

Desde Freud, se sabe que la oralidad condensa las nociones de necesidad alimentaria, de placer autoerótico y de relación con el objeto (inicialmente materno) desde los primeros meses de vida del lactante <sup>[71]</sup>. A continuación, los trabajos de Abraham <sup>[72]</sup> y de Klein <sup>[73]</sup> han permitido demostrar el papel de la oralidad en el proceso de diferenciación entre el yo y el no yo, en particular durante el paso de la succión a la acción de morder, de incorporar y destruir el objeto para hacer su propia creación. Esta experiencia, a la vez corporal, subjetiva e intersubjetiva, sería fundamental en la medida en que se trata de destruir en uno mismo un objeto libidinal (objeto de amor) para nutrirse a efectos de autogratificarse y, por tanto, ocuparse de uno mismo. A partir de esta experiencia paradójica se desarrolla el acceso a la ambivalencia del yo frente al objeto. Aquí, las necesidades alimentarias del lactante se intrincan no sólo con el reconocimiento (y, por tanto, la diferenciación) del otro y de sí, sino también con el reconocimiento y la diferenciación del otro en sí. Klein (1957) ha radicalizado las cosas al individualizar un yo precoz, separando las partes gratificantes del objeto (procurando placer, saciedad, etc.) que este yo se atribuye como propias, de las no gratificantes de este objeto (que provocan frustración y desagrado) que proyecta fuera de sí. Esta separación (dentro/fuera) le permite al bebé marcar un interior, vivido por él como «bueno», de un exterior, vivido por él como «malo», lo cual favorece la delimitación del yo y del no yo. Así, las buenas experiencias son atribuidas por el bebé a su yo precoz (introyección). Las malas experiencias se proyectan hacia un mundo exterior vivido como malo (proyección).

Pontalis retoma este movimiento de introyección-proyección estimando que, al extremo, puede concebirse todo el funcionamiento del inconsciente y hasta la constitución del individuo, en el modo cuerpo-boca que traga y que vomita, que determina los límites del afuera y del adentro <sup>[74]</sup>. Se mide aquí la magnitud de la calidad de las primeras experiencias alimentarias en la constitución del yo y de su funcionamiento.

En este sentido, Winnicott <sup>[75]</sup> sitúa las primeras experiencias orales en el origen de las capacidades autoeróticas del bebé y,

por tanto, de su capacidad para repetir, en el teatro de su cuerpo (succión no nutritiva, juego de motricidad) y después en juegos más externalizados, las experiencias de placer y de desagrado, ineluctablemente asociadas, a lo que es «tragado» (es decir, incorporado por la boca y luego introyectado en la psique) y lo que es «vomitado» (es decir, expulsado del cuerpo y después proyectado fuera del yo). ¿O acaso no se dice, a propósito de la ira, que pone «fuera de sí»? Sin embargo, para que al niño se abra el espacio transicional (es decir, un área de juego), es preciso que la madre consiga darle la ilusión de que su seno y sus cuidados también forman parte de él y no exclusivamente de ella. Esta capacidad materna de ilusionar al bebé está en el centro del desarrollo del eje autoerotismo-narcisismo primario. La tarea de esta madre consistirá luego en desilusionar a su bebé, de forma progresiva, para dejarlo poco a poco encontrar él mismo, a través del juego (cuya función es poner en escena la alternancia de las buenas y las malas experiencias), el espacio de ilusión que elegirá crearse para sí y más tarde compartir con el otro, sobre todo en la sexualidad. Para Winnicott, el destete real de la madre puede efectuarse sin dificultad cuando el proceso de ilusión-desilusión se desarrolla de manera satisfactoria.

### Relación del adolescente con el objeto oral en la sociedad de consumo

El proceso dinámico que consiste en un ajuste permanente y siempre frágil entre capacidad de ilusión y necesaria desilusión impuesto por el principio de realidad se revela hoy arruinado por las sociedades modernas, en la medida en que éstas basan su razón de ser en el concepto de longevidad, de comodidad, de bienestar, es decir, en todo aquello que tendería a convencer de que lo ideal está por venir.

La «desinscripción» de lo imposible marca hoy la vida social, haciendo creer que todo se ha vuelto posible (y que, por tanto, nada es imposible). En este movimiento, el objeto de consumo es presentado como poseedor del poder de borrar esta irreducible indisponibilidad, esta irreducible insatisfacción, esta falta inherente a la vida humana, haciendo creer a muchos de nosotros que una plena satisfacción es posible, que podría calificarse como «satisfacción oral» en términos de lugar de reencuentro con la ilusión de omnipotencia infantil antes mencionada.

Una expresión bien conocida de las buenas costumbres es que «no se habla con la boca llena». Sin embargo, otra lectura podría ser: no hablar con la boca llena significa también que la plena satisfacción oral le cierra el paso a la palabra. Un habla, un lenguaje, que debe entenderse no sólo como un lugar de comunicación, sino también como el lugar de expresión de la falta (puesto que la palabra nunca equivale a la cosa) y como el lugar del equívoco, del malentendido, de la inadecuación entre significante y significado, entre el deseo inconsciente y la necesidad expresada, entre lo que uno dice y el otro entiende.

Esta irreducible inadecuación del lenguaje participa en el soporte de una creatividad humana que consiste en inventar sin cesar, alrededor de los defectos del lenguaje, respuestas propias para cada uno. Respuestas subjetivas que cada uno intenta compartir a través del tejido social, compuesto de códigos arbitrarios, simbólicos, evitando que el inevitable malentendido del lenguaje no genere demasiada violencia, demasiado rechazo de unos hacia otros.

El nexo de todo esto con el proceso de adolescencia es que cualquier proceso de subjetivación no puede hacerse sin un movimiento de «separación-individuación» que procede de la capacidad del individuo adolescente para crear, inventar sus propias respuestas, pero siempre en el vínculo social, aunque este vínculo adopte la forma de la provocación, de la transgresión, de la rebeldía, de la originalidad, etc. Este movimiento de «separación-individuación» depende entonces, por un lado, de la capacidad del adolescente para crear, inventar sus respuestas y, por otro, de su capacidad para mantener el vínculo con el otro y de la capacidad del otro (padres, hermanos, pares, maestros, profesores, terapeutas) para mantener el vínculo con él. Cualquier rechazo del propio individuo (o de su entorno) para autorizar el movimiento de «separación-individuación» erigiendo en ley el hecho de no aceptar ninguna inadecuación entre deseo y satisfacción

tiende a llenar cualquier falta a través de una oralidad tan nutritiva para el cuerpo como devoradora para el individuo.

La observación clínica muestra hasta qué punto los TCA, sean restrictivos o no, vienen a llenar al individuo con un objeto (la comida) o con su ausencia (adicción sin producto) y tienden a borrar todo lo que podría crear conflicto y, por tanto, ruptura. Esta «aconflictualidad» se encuentra clínicamente tanto a escala individual (ausencia de queja, pobreza de mentalización) como a escala familiar (problemática de dependencia), y muy a menudo plantea la cuestión de la negación de la incompletitud, de la alteridad, del orden de las generaciones, en beneficio de la ilusión, a veces autárquica, a veces simbiótica, pero siempre omnipotente, donde los TCA aparecen como un síntoma no mentalizado.

## Psicopatología

### Anorexia nerviosa

**Enfoque individual.** Para los psicoanalistas, la anorexia plantea un problema de definición, que desde Freud hasta ahora sigue siendo difícil. Para algunos, es un síntoma asociado a una estructura (neurótica, psicótica o perversa) o un trastorno específico que plantea a su modo la cuestión del deseo. Para otros, la anorexia es la expresión de un conflicto intrapsíquico específico que reactualiza, en la adolescencia, las relaciones precoces entre la madre y el bebé. La relación afectiva entre la madre y el lactante se apoya en la alimentación, donde el deseo del lactante se dirige a un más allá del objeto oral requerido, un más allá de la necesidad que es la satisfacción de una carencia afectiva. Es la respuesta sistemática de la madre a nivel de la necesidad, que podrá conducir al lactante a negarse a comer para preservar su deseo. Esta distinción entre necesidad, deseo y demanda introducida por Lacan permite aclarar la función del síntoma anoréxico como garantía de un área de subjetividad deseante del lactante. En este sentido, una madre «suficientemente buena» (Winnicott) se unirá al lactante sin «invadir» esta área [76]. En la adolescencia, los procesos de subjetivación (y sobre todo de no sujeción a los deseos de los padres) pueden reactualizar los lazos precoces con la madre y manifestarse por un estancamiento en una subjetividad deseante que constituye el síntoma anoréxico.

Bruch considera que el trastorno fundamental y patognomónico es un trastorno de la imagen del cuerpo, secundario a perturbaciones de la percepción interoceptiva [77]. Por su lado, Selvini-Palazzoli piensa que la anorexia nerviosa es una forma de «psicosis monosintomática», a la que denomina «paranoia intrapersonal», y la considera una lucha contra la impulsión bulímica [78]. Kestemberg et al destacan las modalidades específicas de la organización pulsional y de la regresión [38]. Desde el modelo de la histeria hasta la expresión de una forma de depresión melancólica, pasando por la patología psicósomática, las hipótesis psicopatológicas se han multiplicado, con enfoques cada vez más precisos.

Más adelante, Brusset, Jeammet y Corcos tratarán este problema del estancamiento de la subjetivación en la adolescencia que manifiesta la anorexia nerviosa como trastorno del narcisismo y expresión de una adicción. Según Brusset, los procesos adictivos se distinguen de las organizaciones neuróticas, psicóticas, frontizas o perversas, y se sitúan en la lógica de una psicopatología específica de la adolescencia [45]. La anorexia nerviosa y la toxicomanía serían dos patologías específicas de la adolescencia, con un predominio femenino de la anorexia y masculino de la toxicomanía. Ambas constituyen conductas organizadas con una finalidad específica pero en una aparente dirección inversa: renunciar al placer alimentario en un caso, gozar de los efectos del tóxico en el otro. Esta diferencia aparente desaparece si se considera el goce del individuo anoréxico en el renunciamiento, el rechazo, la búsqueda de poder o incluso la excitación paradójica del ayuno en relación con la liberación intracerebral de endorfina, como si fuera una toxicomanía endógena. Brusset añade: «Así, el rechazo de cualquier dependencia produce una adicción en circuito cerrado» [79]. La adicción es entonces un cortocircuito del deseo del otro para preservar al narcisismo de los avatares del deseo del otro. La anorexia nerviosa constituye entonces una defensa contra la amenaza depresiva que supone depender de un otro deseante. Corcos destaca el trastorno del estado de ánimo subyacente a la anorexia

nerviosa y que compara con la depresividad [80]. Para él, la depresividad implica la imposibilidad del trabajo de duelo que consiste en soltarse de los ideales infantiles sobre el objeto, sin riesgo de caída; una pérdida vivida como irreparable y contra la cual el individuo tropieza. Así, la hipótesis fundamental es que la anorexia nerviosa, como la bulimia, forma parte de las conductas de dependencia. El fondo común de esta problemática de dependencia crea las condiciones de un antagonismo entre la salvaguardia narcisista y la línea objetual pulsional. Esta situación culminaría en una especie de paradoja de la que la anorexia es el paradigma [7].

Dewambrechies-La Sagna considera a este TCA un síntoma relacionable, según cada individuo, con una estructura neurótica o psicótica [81]. Distingue el síntoma anoréxico psicótico en el que el objeto oral es vivido de manera persecutoria, el síntoma anoréxico histérico donde el cuerpo adelgazado toma en el discurso un valor fálico en una dialéctica con el deseo del otro y la anorexia «en lo mental», que se inscribe en una clínica del objeto, es decir, que el individuo trata su relación con el objeto sin dialéctica con el deseo del otro. Así, según estas tres situaciones, deduce enfoques distintos del tratamiento psicoanalítico.

**Enfoque familiar.** La psicopatología individual y su evolución durante la historia del individuo han conducido a algunos autores a estudiar la naturaleza del funcionamiento psicopatológico de los miembros de la célula familiar, en cuyo seno se construye el individuo anoréxico.

Desde el siglo XIX, algunos médicos han venido insistiendo en el papel patógeno del ambiente familiar. Una de las consecuencias será ver en el aislamiento una virtud terapéutica de las jóvenes anoréxicas. Más adelante, en el siglo XX, las teorías psicoanalíticas se volcaron hacia los aspectos patológicos de la relación entre la madre y la hija. Así, en la década de 1970, las corrientes sistémicas y las terapias familiares abordan la anorexia nerviosa desde el ángulo de una disfunción familiar, en la que la autonomía y la separación son imposibles de aceptar. La anorexia nerviosa tendría entonces la función de mantener cierta homeostasis familiar. Minuchin describe a las familias del individuo anoréxico como familias «psicosomáticas», con «entrelazamientos» de los miembros de la familia, dejando un lugar reducido a la intimidad y a la autonomía y manteniendo así a los niños en una posición infantil [82]. Selvini-Palazzoli hace hincapié en el sistema de comunicación intrafamiliar, que está a favor de una cohesión familiar a través de algunos valores de identidad individual, en un clima incestuoso entre cada uno de los padres y uno de los hijos [78].

Los estudios se han efectuado más específicamente con relación a la madre, al padre y a los hermanos. Clásicamente, a la madre se la describe como un personaje dominante, rígido, que impone a los demás sus propias exigencias narcisistas, por lo general en relación con un estado depresivo. El individuo anoréxico se convertiría entonces en el soporte narcisista antidepresivo de la madre, obstaculizado en la posibilidad de distinguir su deseo y su subjetividad de los de la madre, en un vínculo de dependencia [82]. Al padre se lo describe como borrado, con una incapacidad para encarnar una autoridad en el seno de la vida familiar. Dally y Gómez señalan la frecuencia de un episodio depresivo del padre en los meses previos al desencadenamiento de la anorexia [37]. La frecuencia de anorexia nerviosa en los hermanos es baja, pero a menudo se observan signos de sufrimiento psíquico que se interpretan como los síntomas de un funcionamiento familiar global [83].

Sin embargo, estos «patrones» psicopatológicos estereotipados de la familia y de sus miembros no permiten identificar la singularidad del funcionamiento de cada familia. Los funcionamientos descritos, en ocasiones acertados, son la consecuencia de una dificultad para hacer existir una ley simbólica que distribuye los lugares de cada uno en el seno de la familia y fija un límite al goce incestuoso inconsciente de cada uno.

### Bulimia

**Enfoque individual.** A fines de la década de 1970, en particular gracias a los trabajos de Brusset [45] y de Igoín [84], la bulimia fue individualizada como una entidad clínica específica, distinta de la anorexia nerviosa. Jeammet explica la relación entre la bulimia y la anorexia nerviosa, describiendo a esta última como el conjunto



de «contracargas de un deseo bulímico tiránico»<sup>[85]</sup>. Especifica que no existen anoréxicos que no teman volverse bulímicos (aun cuando «sólo» el 50% lo hace efectivamente durante su evolución). Del mismo modo que la anorexia nerviosa, la atribución de la bulimia a una estructura psíquica particular ha suscitado numerosos debates. La evolución teórica desde Freud está en gran parte relacionada con la de la anorexia nerviosa. El nexo entre la bulimia y una conflictividad edípica sigue siendo motivo de controversia. Freud comparó la bulimia con la histeria al señalar «los vómitos como una defensa histérica contra la alimentación»<sup>[86]</sup>. El lugar otorgado a los trastornos depresivos también suscita controversia. La relación con la melancolía fue establecida por Freud<sup>[87]</sup> y Abraham<sup>[88]</sup>, debido a la dimensión de autodesprecio y de degradación existente en la absorción de cualquier cosa. Fenichel hizo una aproximación entre la bulimia y la toxicomanía, describiendo a la bulimia (y la anorexia nerviosa) como «una toxicomanía sin droga»<sup>[89]</sup>. Después, de igual modo que para la anorexia nerviosa, Kestenberg y Decobert establecieron un vínculo entre la bulimia y algunas insuficiencias de la organización narcisista<sup>[38]</sup>. Autores como Brusset<sup>[79]</sup>, Jeammet<sup>[90]</sup> y Corcos<sup>[80]</sup> consideraron a la bulimia y la anorexia nerviosa como adicciones. Este enfoque permite reunir la diversidad de las estructuras psíquicas implicadas detrás de un TCA<sup>[91]</sup>.

**Enfoque familiar.** El funcionamiento familiar es más heterogéneo que el de las familias de las pacientes anoréxicas. Las familias de bulímicas serían más caóticas, impulsivas y abiertamente conflictivas que las de anoréxicas<sup>[92]</sup>. Igoín distingue por un lado los hogares unidos con grandes tensiones enmascaradas (patrones bastante similares a los de las familias de anoréxicas) y, por otro lado, hogares desechos, en ocasiones con manifestaciones violentas de separación parental<sup>[84]</sup>.

Por último, cabe señalar que no se ha encontrado ningún modelo familiar específico.

### Hiperfagia bulímica con obesidad

Al contrario que la bulimia «simple», la hiperfagia bulímica es un TCA en el que el paciente no alcanza ninguna conducta de compensación después del acceso hiperfágico. No puede provocarse vómito, ayunar de forma prolongada, librarse a ejercicios físicos intensivos o tomar medicaciones como, por ejemplo, laxantes. Esto explica por qué los pacientes que sufren hiperfagia bulímica desarrollan a menudo sobrepeso, incluso obesidad. En este contexto, el sobrepeso tiene dos consecuencias:

- muchas veces, la demanda de ayuda se debe al sobrepeso, y la conducta alimentaria (a veces inicialmente negada) se revela en la consulta motivada por este aumento de peso;
- los programas de reducción ponderal no tienen ningún efecto concluyente en este grupo diana si no se suman enfoques específicos dirigidos a captar el sentido detrás de las conductas alimentarias que dan lugar al sobrepeso (enfoques psicodinámicos individuales, grupales y familiares) o incluso técnicas dirigidas a combatir los accesos de hiperfagia (enfoques conductuales).

En las publicaciones, la psicopatología de la hiperfagia bulímica suele abordarse a través del estudio de la obesidad y no de la posible conducta alimentaria subyacente. El enfoque psicoanalítico se apoya entonces mucho más en el estudio de la obesidad con hiperfagia que en el de la hiperfagia en sentido estricto. La conducta alimentaria (la hiperfagia) a menudo implicada en la obesidad se aborda, desde el punto de vista psicopatológico, a través del estudio de la obesidad del adolescente. La conducta alimentaria del adolescente hiperfágico está ampliamente influida por la manera en que ha sido nutrido como lactante y como niño, y en que se después se nutre por sí mismo.

**Enfoque individual.** Missonnier y Boige estiman que, del mismo modo que el niño impone sus referencias al adulto en el que se ha de convertir, el feto hace lo propio con el recién nacido<sup>[93]</sup>. Para estos autores, la relación oral conmemora y equilibra la omnipotencia fetal de una succión sin límite, no relacionada con la alimentación y, por consiguiente, con el límite de la repleción. Así, para el bebé, la alternancia vacuidad-repleción es al principio una experiencia nueva que deberá compartir con el adulto que lo alimenta. Este estado de cosas vuelve a poner en el centro de la reflexión las interacciones alimentarias precoces, en la medida en

que le permiten o no al lactante apropiarse de sus propias sensaciones intracorporales (hambre, sed, saciedad, repleción) y, por tanto, de su sensación de existir.

Entonces, aquí la obesidad aparece no sólo como el síntoma por el cual el niño revela los avatares de su desarrollo psicoafectivo, sino también como el síntoma por el cual trata, más o menos de forma consciente, de protegerse de un exceso de excitaciones, provengan de él mismo (angustias, sensación de inseguridad interior) o del exterior (exigencias interpersonales más o menos benévolas). Así puede iniciarse un auténtico círculo vicioso: baja autoestima y miedo al otro, ambos alimentando el recurso a la oralidad, que a su vez alimenta la debilidad de la autoestima y ayuda a mantener al otro fuera de alcance. Este valor defensivo del «síntoma obesidad» se revela en particular a partir del período de latencia, un período normalmente destinado al descubrimiento del mundo social, del intercambio con éste y del refuerzo positivo del narcisismo que tal intercambio induce.

El período puberal vuelve a convocar, bajo la primacía de la genitalidad, la forma de tratar cualquier impulso pulsional. Se revela entonces como un «período clave» en cuanto a la manera en la que el individuo va a lograr (o no) vivir psíquica y socialmente la irreducible brecha entre la tormenta pulsional que lo ataca y la insatisfacción a la que debe confrontarse en el descubrimiento de su propia incompletitud y de su división. Este descubrimiento puede desencadenar una vivencia de pérdida narcisista, contra la cual el joven va a luchar a través de una oralidad dirigida a rellenar una brecha, fuente de ruptura del sentimiento de existir y cuya manifestación es la angustia insoportable. Un ejemplo ilustrativo es la hiperfagia bulímica.

**Enfoque familiar.** Soulé señala que cualquier dificultad que experimenta el lactante (frustración demasiado prolongada, cuidados maternos inadecuados) puede expresarse por una intensa actividad oral capaz de fijarse y convertirse, en el niño de mayor edad, en un auténtico modo de regulación de las tensiones internas, como una regresión a la época satisfactoria en que la ingestión de alimentos reducía cualquier tensión o angustia<sup>[94]</sup>. Al respecto, J. Slochower asocia la fijación de pulsiones orales particularmente intensas a un destete traumático<sup>[95]</sup>. En esta óptica se advierte que cualquier conflicto psíquico en la adolescencia puede inducir intensos movimientos regresivos a la fase oral del desarrollo frente al peligro de algunos acontecimientos (edípicos, superyoicos), sobre todo cuando las representaciones orales representan el prototipo del goce menor generador de conflictos, incluso el goce por el cual el joven imagina, además, satisfacer a su madre<sup>[96]</sup>.

En esta perspectiva dinámica, otros autores se inclinaron por la obesidad como realización inconsciente de un «ideal hermafrodita», anclando la vivencia corporal del niño obeso en el deseo, compartido por él y sus padres, de parecerse, sin cambiar realmente de sexo, a un niño del sexo opuesto<sup>[97]</sup>. Así es que la aparición de formas femeninas en el varón (mamas, vientre, nalgas) o de una complexión masculina en la niña, podría procurar al adolescente obeso la ilusión de un estado intermedio. Este estado podría, por un lado, satisfacer el deseo inconsciente parental de tener un hijo del sexo opuesto (pero a costa de la individuación del niño) y, por otro lado, evitarle al niño que confronte de forma demasiado directa con una sexuación que lo comprometería inelectablemente en un intercambio con el otro sexuado, en este caso sus pares. Por supuesto, a un precio: el del no desarrollo de sus relaciones interpersonales.

Un modelo de funcionamiento familiar «psicosomático»<sup>[98]</sup>, correspondiente a familiar rígidas y entrelazadas, ha sido evocado en el modelo familiar sistémico como en las pacientes anoréxicas. Bruch ha propuesto, en el caso de la obesidad, la hipótesis de la «confusión de los afectos», donde en el niño se produciría una confusión entre sus necesidades afectivas y sus necesidades nutricionales, debido a una dificultad del vínculo entre la madre alimentadora y su bebé; dificultad en cuyo transcurso la madre (en el sentido del referente materno) respondería a cualquier manifestación del bebé a través de la presentación de la comida con el objetivo inconsciente de evitar momentos relacionales demasiado amenazantes para ella<sup>[99]</sup>. En esta hipótesis, la necesidad de comida, inicialmente sostenida por las pulsiones de autoconservación, ocuparía el lugar del deseo. Una de las consecuencias

sería la dificultad del bebé para interiorizar un objeto materno bastante bueno, propicio para una actividad autoerótica (succión no nutritiva, constitución libidinal del cuerpo, vida onírica, etc.) de una calidad suficiente para la constitución secundaria de su propia actividad de pensar. En esta perspectiva, la parte autoerótica de la función nutritiva se volvería cualitativamente insuficiente durante el desarrollo psicoafectivo de los adolescentes afectados por estos fenómenos adictivos, sobre todo alimentarios. Para ellos, alimentarse se convertiría en «llenarse». Así, habría que «llenarse» sin cesar, es decir, actuar de forma que no tenga que sufrir nunca más una falta, debido a una capacidad insuficiente para repetir de manera fantasmática y gratificante (función de restauración del juego) acontecimientos de la realidad externa susceptibles de lesionar el narcisismo del individuo que los ha vivido.

Bruch considera que en el origen de los trastornos de la alimentación hay, pues, una inadaptación fundamental de la sensación de hambre, en general a la par de otras perturbaciones funcionales que demuestran un condicionamiento defectuoso desde los primeros años de vida. Se trata, por tanto, de una «deficiencia funcional» de la necesidad de comer.

## Enfoque cognitivo y conductual

### Anorexia nerviosa y bulimia

Entre los modelos teóricos, el modelo de Williamson describe la problemática de la anorexia nerviosa como un trastorno conjugado de la percepción de la imagen del cuerpo, de un miedo a subir de peso y de la gran preocupación por la forma del cuerpo [100]. Estos autores presentan la patología anoréxica como un funcionamiento en ciclo cerrado. La disminución de los aportes alimentarios produce efectos como el hambre y una disminución del impulso vital. El aumento de los aportes expone a fenómenos de ansiedad vinculados al aumento de peso y a la pérdida de control. La reanudación de la restricción alimentaria apacigua la ansiedad y conduce a la disminución y hasta la desaparición del hambre. La adaptación fisiológica del metabolismo fortalece la actitud patológica.

Autores como Faiburn [101], Rosen [102] Garner y Garfinkel [103] insisten en las dimensiones ambientales, nutricionales y emocionales. En este enfoque, el ambiente se caracteriza por la presión social que refuerza el vínculo entre la imagen de la delgadez y la autoestima. El ambiente somete al individuo a incitaciones paradójicas entre consumo excesivo de productos alimentarios y exigencia de conformarse con un ideal de delgadez. La dimensión nutricional sitúa la restricción alimentaria en el centro de un conflicto entre necesidad fisiológica y bienestar psíquico. Los regímenes restrictivos que se impone la mayoría de los adolescentes suelen ser desequilibrados en sus aportes nutricionales y no tienen en cuenta la singularidad de las necesidades fisiológicas. El conflicto entre brecha y dieta favorece la aparición de tomas alimentarias compulsivas y de tentativas de regulación por vómitos. Los factores emocionales encuentran sus motivaciones en el espejo valorizante del entorno en la fase inicial, la espiral de la valorización/desvalorización que se superpone a la del control/pérdida de control de la alimentación y el miedo a engordar. Más adelante, el espejo valorizante del entorno en la fase inicial de la restricción condiciona a menudo el deseo de recuperar las sensaciones a veces eufóricas de autorrealización que procura el dominio de la alimentación. Las emociones negativas, en relación con la disminución de la autoestima, son a la vez el origen de la tentativa de dominio valorizante de la alimentación y la consecuencia de su fracaso que constituyen las hiperfagias descontroladas. El miedo a engordar puede acentuarse cuando la delgadez se convierte en el único apoyo del narcisismo, y las variaciones rápidas de peso vinculadas a la deshidratación aumentan el temor imaginario a un aumento de peso incontrolable.

Hay factores cognitivos asociados en relación con la perturbación en el tratamiento de las informaciones relativas al cuerpo (peso, forma, imagen), a los alimentos (composición, beneficios o perjuicios) y a la autoestima, demasiado vinculada a la propia imagen.

Estos distintos enfoques, básicamente cognitivos, tropiezan sin embargo con críticas, en particular relativas a disfuncionamientos

fundamentales que necesitarían terapéuticas unívocas (la remediación cognitiva). Ahora bien, la experiencia clínica enseña que cada caso es particular y que cada situación es singular y no puede responder a un programa unívoco preestablecido.

### Hiperfagia bulímica con obesidad

En las publicaciones, los mecanismos cognitivos y conductuales de la hiperfagia bulímica se abordan sobre todo a través del estudio de la obesidad y no del posible TCA subyacente. El enfoque cognitivo-conductual se apoya mucho más en el estudio de la obesidad con hiperfagia que en el de la hiperfagia en sentido estricto.

#### Teoría de la externalidad

Según esta teoría, los niños y adolescentes obesos no podrían regular normalmente sus ingestas alimentarias debido a una mayor sensibilidad a los estímulos externos en relación con los estímulos internos [104, 105]. Así pues, para estos individuos la sensación de hambre (estímulo interno) sería menos apremiante que los efectos de las señales externas como, por ejemplo, el ofrecimiento de comida por parte del entorno familiar o social, la disponibilidad de los alimentos, etc. Se trata, por tanto, de una teoría del condicionamiento con perspectivas que se apoyan principalmente en conceptos de rehabilitación dietética, así como de prevención de salud pública a través de campañas específicas o incluso de regulación de la publicidad.

En un mismo orden de ideas, en un reciente estudio comparativo entre el estilo de atribución causal a distintos acontecimientos de la vida (hacerse regañar, no comprender en la escuela) de un grupo de niños obesos y un grupo de control, se demostró que los niños obesos parecen atribuir más causas externas a los acontecimientos positivos (por ejemplo, el hecho de tener amigos depende más de la suerte que de la acción) que los otros niños. En cambio, en el estudio se comprueba que respecto a los hechos negativos (por ejemplo, las reprimendas parentales), los niños obesos los atribuyen más a su propia acción que a la del otro o a una causa externa a ellos [106].

#### Teoría de la restricción alimentaria consciente

Según esta teoría, el exceso alimentario provendría de un desfase mayor entre exigencias restrictivas personales excesivas de control alimentario, en particular por influencia de normas sociales, y la incapacidad del individuo para resistirse a la oferta alimentaria que recibe. Así, la persona obesa «sucumbiría» de forma regular, en la modalidad de la hiperfagia bulímica, frente a este dilema insuperable para él. En esta perspectiva, estas personas se harían más sensibles a los estímulos externos (oferta alimentaria) debido a una autocensura demasiado severa en relación con su peso de equilibrio natural [107].

#### Teoría de la impulsividad

En la hipótesis de la impulsividad, que es el resultado de enfoques neurodesarrollistas y cognitivos, prevalece la influencia del déficit del control inhibitorio y una mayor sensibilidad a la recompensa [108]. Estas teorías no son específicas de los TCA, sino que se aplican a otras patologías en las que la impulsividad y los pasos al acto aparecen como modo de expresión privilegiado de los conflictos.

## Enfoque biológico, genético y medioambiental

### Anorexia nerviosa y bulimia

#### Enfoque biológico

El enfoque biológico se ha centrado especialmente en la implicación de algunas hormonas endocrinas, neurotransmisores y neuropéptidos en la regulación de la conducta alimentaria.

Así, en algunos estudios se han podido demostrar perturbaciones endocrinas en el contexto de los TCA (hormonas suprarrenales, tiroideas y de crecimiento, leptina, colecistocinina, glucagón, somatostatina, bombesina). Según dichos estudios, estas perturbaciones son inconstantes o variables y regresan con

la estabilización de un buen estado nutricional. Los autores coinciden en que son inducidas por los trastornos de la conducta alimentaria y pueden estar implicadas en su cronificación [109,110].

En la anorexia nerviosa, la cronificación puede estar favorecida por el aumento de la saciedad, inducida por la colecistocinina y la concentración de leptina [111].

En la regulación de la ingestión de alimentos y en el control central del peso también se reconoce la implicación de neurotransmisores serotoninérgicos y catecolaminérgicos que actúan a nivel del hipotálamo (activación del apetito y de la saciedad). La serotonina es un neurotransmisor que actúa sobre la disminución de las ingestas calóricas induciendo una selección alimentaria [112]. La activación de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos induce un aumento del volumen y de la duración de las tomas alimentarias, así como de la selección de glúcidos. La activación de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos induce, al contrario, la reducción de la ingesta alimentaria.

También se ha desarrollado una hipótesis hiposerotoninérgica para tratar de explicar la bulimia [112]. Un déficit de modulación del sistema serotoninérgico central generaría una alteración de las señales de saciedad y podría contribuir a los síntomas bulímicos. En las personas bulímicas, la demostración de una reducción de la fijación serotoninérgica a nivel diencefálico y estriatal, así como de la alteración del ligando del receptor en los receptores serotoninérgicos 5HT<sub>2A</sub>, han sugerido la hipótesis de un hipofuncionamiento serotoninérgico en la bulimia. Sin embargo, la influencia de estos neurotransmisores en las conductas bulímicas debe ponderarse a partir de la implicación de los otros elementos reguladores de la ingesta alimentaria.

Además, en un estudio se sugiere un nexo entre la alteración de las señales de saciedad inducidas por la colecistocinina, la leptina, el nervio vago y la ingesta alimentaria durante los accesos bulímicos [111]. En otros estudios se ha explorado la hipótesis de un nexo entre un nivel bajo de metabolismo y la activación de un impulso alimentario bulímico directo [113] o indirecto, a través de una restricción alimentaria crónica previa [114]. El conjunto de estos datos no permite sacar una conclusión y más bien orienta hacia la existencia de fenómenos fisiopatológicos consecutivos a la malnutrición.

### Enfoque genético

Collier demostró una asociación significativa entre la anorexia nerviosa y un polimorfismo del gen que codifica el receptor serotoninérgico 5HT<sub>2A</sub> [115]. Este resultado, replicado varias veces, es muy significativo en los anoréxicos con una característica muy obsesiva. El alelo de 5HT<sub>2A</sub> implicado en una vulnerabilidad de la anorexia nerviosa sólo aumentaría el riesgo de anorexia nerviosa en 1,8 [116], mientras que la anorexia nerviosa tendría una heredabilidad del 70%. En los estudios de agregación familiar se estima en el 3% el riesgo de tener un niño anoréxico si un pariente presenta el trastorno y en el 0,3% si esto no sucede [117].

La correlación entre una vulnerabilidad genética y la presencia de trastornos depresivos en la familia sería bastante poco específica y sólo afectaría a una minoría. Autores como Rivinius [118] han demostrado que la frecuencia de trastornos tímicos en los parientes de primer grado de las pacientes anoréxicas y bulímicas sería 2-4 veces mayor que en los parientes de las personas control.

Por otro lado, habría una comorbilidad entre anorexia nerviosa y TOC. No por ello esta relación psicopatológica es forzosamente el reflejo de una vulnerabilidad genética común [119].

El conjunto de estos estudios genéticos se orienta hacia una transmisión oligogenética, incluso poligenética, con una dispersión de la transmisión genética a lo largo de las generaciones. A esta transmisión se asocian factores ambientales favorecedores.

El enfoque genético de la bulimia abarca el de la anorexia nerviosa respecto al nexo entre bulimia y TOC si éste se caracteriza por una lógica obsesiva defensiva, y al nexo entre bulimia y trastorno del estado de ánimo en los emparentados.

Además, el riesgo de desarrollo de una adicción a tóxicos se multiplica por tres o cuatro en los padres del paciente con bulimia o anorexia-bulimia. En algunos estudios se intenta explorar el carácter genético de estos factores de transmisión comunes entre la bulimia y la adicción a tóxicos [120].

### Enfoque sociocultural

En las décadas de 1970 y 1980, la multiplicación de los casos de TCA permitió identificar un patrón estereotipado: muchacha adolescente, occidental, perteneciente a clases sociales acomodadas. Esto dio lugar a estudios con la intención de explicar la influencia social y económica sobre la aparición de estos trastornos de la conducta alimentaria. Las investigaciones se centraron en las influencias en las sociedades occidentales de las presiones que ejerce la industria del consumo y de la moda [121,122], del ideal femenino de la delgadez, de la tradición que mantiene a la mujer en una posición pasiva de seducción por la apariencia, la desigualdad de los sexos respecto a las ventajas sociales, de la prensa femenina con la difusión de consejos para alcanzar un objetivo de adelgazamiento y de la contaminación de otros medios culturales a través de los medios de comunicación de difusión planetaria [123]. El alcance de estos estudios es limitado a raíz de la dificultad para circunscribir los conceptos de etnia, de cultura, de busca de delgadez o incluso de la propia imagen. A estas dificultades de definición se agregan defectos de rigor concernientes a los protocolos de los estudios y al análisis estadístico de los datos [124].

### Hiperfagia bulímica con obesidad

Ningún estudio genético o ambiental se refiere a la hiperfagia bulímica del adolescente en sentido estricto. En cambio, numerosos estudios conciernen a la obesidad en niños y adolescentes. Sin embargo, en la medida en que la obesidad y las costumbres alimentarias, al principio estrechamente dependientes de los modos de alimentación de los niños, están a menudo relacionadas, la hipótesis de una vía de continuidad entre conductas alimentarias en la infancia y conductas alimentarias en la adolescencia confiere a estos factores genéticos y ambientales un posible lugar en la génesis de conductas alimentarias anormales en el futuro adolescente.

Sin embargo, los diversos factores demostrados en la mayoría de los estudios conciernen a la obesidad y no a la conducta alimentaria.

### Factores genéticos y epigenéticos

Estos factores conciernen en realidad a la obesidad en su conjunto y no a la conducta alimentaria hiperfágica, con relación a la cual no se ha identificado hasta ahora ningún factor genético o epigenético.

La obesidad común se revela en parte como de naturaleza poligénica en interacción con los sistemas biológicos y hormonales [125]. Genes de predisposición a la obesidad interfieren con el efecto deletéreo del entorno obesógeno. La hipótesis de genotipos «de ahorro» no explica las consecuencias del ambiente fetal sobre el desarrollo posterior. El concepto de programación fetal, vinculado a mecanismos epigenéticos, podría explicar la susceptibilidad para desarrollar hasta la edad adulta patologías como la obesidad y sus complicaciones [126].

### Obesidad parental

Una revisión de las publicaciones de 2005 sobre los factores de riesgo de sobrepeso y de obesidad del niño y del adolescente ha posicionado al sobrepeso parental como el factor de riesgo principal [127]. Sin embargo, esto no permite determinar una causalidad entre el sobrepeso de los padres y la obesidad de los adolescentes. En cualquier caso, la experiencia clínica demuestra, al menos en parte, que la conducta alimentaria de los padres, a menudo implicada en su propia obesidad, es compleja y multifactorial. La psicopatología del vínculo padres-adolescente en torno a la cuestión de la oralidad se considera aquí del mismo modo que otros aspectos de la génesis de la obesidad.

### Factores perinatales (embarazo, nacimiento, posnatal)

Los estudios revelan que el peso y el crecimiento del niño hasta los 2 años de edad se asocian al riesgo de obesidad en la infancia y la adolescencia. Según la revisión de las publicaciones, la mayoría de los estudios demuestran que en los niños obesos, en aquéllos cuyo peso o IMC se encuentra dentro de los percentiles más elevados y en los que presentaban un aumento ponderal posnatal rápido, el riesgo de desarrollar una obesidad en la adolescencia y la edad adulta era más elevado que el de los otros niños [128].



### Factores medioambientales favorecedores

**Nivel socioeconómico de los padres.** Shrewsbury y Wardle [129] efectuaron una revisión sistemática de los estudios publicados entre 1990 y 2005 sobre los nexos entre el nivel socioeconómico y la obesidad del niño y del adolescente. Los estudios considerados concernían a los países desarrollados. La posición socioeconómica se asociaba de forma inversamente proporcional en 19 estudios (45%). En 12 estudios no había ninguna asociación, y en 14 se observaron asociaciones en algunos subgrupos. Se reveló que en los niños y adolescentes cuyos padres (en particular la madre) tenían un nivel escolar bajo, el riesgo de desarrollar obesidad era más elevado.

**Alimentación.** La alimentación de los niños y adolescentes con sobrepeso y obesos les proporciona más calorías de las que gastan. Es necesario comparar los términos de la ecuación antes de incriminar a la alimentación. Los principales desequilibrios se deben a un consumo excesivo de alimentos de alta densidad energética, es decir, grasos. La mayor palatabilidad por la presencia de lípidos, la mediocre apreciación de este contenido por adolescentes obesos [130], la disponibilidad y la publicidad que rodean a estos elementos son otras razones para consumirlos [131]. Es usual que estos jóvenes no desayunen. El consumo excesivo de glúcidos, sobre todo a modo de dulces y bebidas, son otra causa evidente de desequilibrio de las raciones. No hay acuerdo respecto al papel de las proteínas en la génesis de la obesidad, pero en la mayoría de los jóvenes su consumo supera los aportes recomendados.

*Actitudes parentales con relación a la alimentación.* Los padres desempeñan un papel crucial respecto a los aportes y las preferencias alimentarias. La influencia del contexto educativo está demostrada, sobre todo en la capacidad del bebé, del niño y del adolescente para ajustar los consumos energéticos a sus necesidades. El bebé tendría una buena capacidad de ajuste hasta 1 año de edad y después esta capacidad disminuye [132]. Hay estudios en los que se ha demostrado que algunas conductas educativas influyen en este autoajuste: acentúan la desregulación las que tienden a reforzar las señales externas de consumo más que las señales internas de hambre y de saciedad. Se trata, por ejemplo, del tamaño de las porciones, la presión que algunos padres pueden ejercer (¡termina tu plato!), el uso del alimento como recompensa, el aliento al consumo (oferta familiar) [133]. Al contrario, demasiada restricción o un excesivo control parental alimentario pueden, de forma paradójica, tener el mismo efecto desregulador responsable de sobrepeso o de obesidad [134, 135].

Una revisión reciente de las publicaciones, en la que se evalúa la influencia parental en el desarrollo de la conducta alimentaria del niño, revela una correlación entre los padres y los niños sobre conductas nutricionales como los aportes alimentarios, la motivación para comer y la imagen del cuerpo [136]. Los TCA de los padres se asocian a trastornos alimentarios y a la obesidad en el niño y el adolescente [137].

*Estilo educativo parental.* En una revisión reciente de las publicaciones se evalúa la asociación entre la obesidad del niño y del adolescente y el funcionamiento familiar, parental y de los hermanos. Existe una asociación entre el «estilo parental democrático» (comparado con los estilos «permisivo», «negligente» o «autoritario») y un IMC más bajo, una alimentación más sana y una actividad física más intensa. Existe también una asociación entre una frecuencia superior de las comidas familiares, un IMC más bajo y una alimentación más sana [138]. Un «estilo educativo democrático» significa un funcionamiento cálido y un sostén emocional que favorece la autonomía de forma apropiada e instaura una comunicación recíproca que permite el desarrollo armónico del joven.

**Sedentarismo.** El sedentarismo se define como «un estado en el que los movimientos son reducidos al mínimo y el gasto energético está cerca del metabolismo energético en reposo». Corresponde a conductas físicamente pasivas, como mirar televisión, jugar con videojuegos, trabajar con ordenador, hablar por teléfono sentado, leer [139]. La inactividad representa mucho más que una ausencia de actividad física en la vida diaria y el tiempo libre. El sedentarismo y la falta de actividad física son elementos determinantes del aumento de la obesidad en la adolescencia [140].

**Entorno geográfico (lugar de vida).** Dunton ha examinado los nexos entre diversas medidas de la obesidad de los niños y adolescentes y el entorno físico en el que viven [141]. En esta revisión sistemática, que no pudo dar lugar a un metaanálisis, se destacan los resultados no convergentes de los estudios y sus límites conceptuales y metodológicos.

**Duración del sueño.** En los diversos estudios se ha demostrado una relación entre la duración reducida del sueño y la obesidad del adolescente. En algunos casos, la relación era de tipo «dosis-respuesta» [142-144]. Sin embargo, los datos disponibles no permiten sacar una conclusión en cuanto al papel de la falta de sueño en el aumento de peso y la aparición de la obesidad. Por el contrario, se sabe que la obesidad puede ser la causa de trastornos del sueño y, en particular, de apneas.

Por último, el síntoma alimentario se organiza como una conducta (ya se trate de una anorexia, de una bulimia o de una hiperfagia bulímica), ocupando un lugar y una función psíquica particular para el adolescente porque en un primer momento apacigua todas las tensiones psicológicas (ansiedad, depresión o debidas a un trastorno de la personalidad) y después contribuye a perpetuarlas. A pesar de su ineficacia para aliviar de forma duradera y por su tendencia al autofortalecimiento, este síntoma alimentario se instaura de forma duradera y encierra al adolescente en un callejón sin salida. El TCA detiene entonces toda la dinámica y los procesos de adolescencia.

## ■ Evolución y pronóstico

La gran heterogeneidad de los TCA explica las grandes disparidades en su evolución. Jeammet considera que alrededor del 15-20% de los adolescentes atraviesan un período de anorexia o de bulimia sin consultar a un médico. Otros reciben asistencia hospitalaria y/o ambulatoria durante años [145]. La evolución de los TCA es siempre prolongada, desde varios meses a años. Sus complicaciones somáticas y psiquiátricas deben buscarse con atención porque influyen en el pronóstico [151]. El pronóstico de los TCA mejora cuando se los trata lo más precozmente posible [146]. La evolución de los TCA sólo se conoce en las poblaciones tratadas y, por lo general, a corto y medio plazo. Pocos estudios se refieren a seguimientos de más de unos 10 años.

### Evolución de la anorexia nerviosa

La gravedad potencial de la anorexia nerviosa siempre debe tomarse en serio, y el pronóstico a largo plazo suele ser reservado. La evolución varía desde algunos meses (rara vez menos de 18 meses) a toda la vida. Una síntesis de más de 110 estudios de seguimiento (un total de casi 5.600 pacientes) señala una evolución desfavorable en 2/10 casos, una mejoría parcial en más de 3/10 casos y la curación en 5/10 casos [147].

En la mayoría de los pacientes, los síntomas evolucionan durante al menos 18 meses. En materia de anorexia nerviosa no hay ningún criterio absoluto. Sin embargo, el pronóstico más serio se verificaría en los pacientes cuya hospitalización se basa en la resistencia a los cuidados ambulatorios y en los que presentan los síntomas más graves [148]. Por otro lado, las malas relaciones familiares [149, 150] y la existencia de un trastorno de la personalidad [151] serían factores de mal pronóstico. En este sentido, sin subestimar las complicaciones somáticas, los trastornos psíquicos son los que, fuera de cualquier otra secuela, representan el mayor riesgo evolutivo a largo plazo.

Las recaídas son comunes y afectan a casi el 50% de los casos [145]. Son más frecuentes en los pacientes seguidos menos de 1 año que en aquéllos en los que el seguimiento dura más tiempo.

El peso y las conductas alimentarias se normalizan en el 75-80% de los casos en 5 años. Las menstruaciones vuelven de forma espontánea y regular en el 50-60% de los casos y es un factor de buen pronóstico. El 15-25% de los pacientes anoréxicos evoluciona hacia la cronicidad [152]. La cronicidad de la anorexia se establece después de los 4 años de evolución. En estas situaciones, la persistencia de la negación de los trastornos es un factor de

mal pronóstico. El reconocimiento del trastorno y de la delgadez, el mantenimiento de una alianza terapéutica y la aceptación de las hospitalizaciones son los factores de mejor pronóstico.

Las complicaciones somáticas pueden ser graves. A largo plazo, conciernen principalmente al retraso de crecimiento y al retraso puberal por un lado, y al riesgo óseo por otro (osteopenia y osteoporosis). La desnutrición crónica debilita el estado fisiológico, tanto que los anoréxicos tendrían una esperanza de vida menor que la población general. Desde el punto de vista psíquico, las consecuencias son una pauperización de la personalidad y una menor apetencia intelectual por el mundo circundante. La infertilidad es un riesgo cierto para las jóvenes anoréxicas en edad de procrear.

Desde un punto de vista psiquiátrico, en la evolución de las pacientes anoréxicas puede observarse, además de la bulimia, la aparición o la agravación de síntomas de depresión, de trastornos de ansiedad (fobia social, TOC) y más raramente de abuso de tóxicos (alcohol, cannabis) <sup>[153,154]</sup>.

La muerte sobreviene en el 4-10% de los casos (y hasta en el 15% de los casos tras un seguimiento de más de 20 años), ya sea debido a complicaciones por la desnutrición o por suicidio <sup>[155]</sup>. Aunque el fallecimiento es hoy mucho menos frecuente, la gravedad somática puede ser mayor y conducir a ingresos en unidades de cuidados intensivos. Estas hospitalizaciones de urgencia acentúan la negación familiar de la dimensión psíquica del trastorno <sup>[32]</sup>. El suicidio es sobre todo frecuente en las anoréxicas que se han vuelto bulímicas <sup>[51]</sup>.

La curación es un proceso lento. Se considera después de una estabilización duradera, superior a 4 años. Se produce en el 50-60% de los casos si sólo se consideran los síntomas somáticos y, sobre todo, la tríada sintomática (las «3 A»), y en el 30-40% de los casos si se incluyen otros síntomas psiquiátricos y la evaluación de la calidad de vida, social y afectiva. Los síntomas psiquiátricos más frecuentes son una depresividad del estado de ánimo (más que un auténtico síndrome depresivo mayor), trastornos de ansiedad de tipo fóbico y cierta sensibilidad a la menor crítica. Estos síntomas contribuyen un poco más a aislar al paciente anoréxico del mundo social.

Los criterios de curación propuestos por Jeammet en 1991 son:

- desaparición completa de la tríada sintomática (las «3 A») de más de 2 años de duración;
- autonomía respecto a la familia y nuevos vínculos afectivos/profesionales estables;
- crítica de la conducta anoréxica con mejor percepción de la imagen del cuerpo;
- adquisición de una buena capacidad de *insight*, mejor reconocimiento de los conflictos psíquicos, capacidad de recordar el pasado y expresar la vida fantasmática;
- capacidad para confrontarse sin negación ni regresión masiva a los estímulos edípicos y abertura al reconocimiento del otro en su diferencia, sobre todo sexual <sup>[152]</sup>. Sea como sea, la evolución de la anorexia nerviosa es muy variable de un adolescente a otro y, en todos los casos, hoy es imposible predecir el devenir del paciente <sup>[156]</sup>.

## Evolución de la bulimia nerviosa

La expresión sintomática de la bulimia, menos espectacular a primera vista, no debe conducir a restarle importancia a sus consecuencias. La evolución suele ser larga, fluctuante, con numerosos episodios agudos entre períodos variables de remisión <sup>[34]</sup>.

Sin embargo, se han realizado pocos estudios de seguimiento de adolescentes bulímicos a largo plazo. Tras 11,5 años de evolución, sólo el 30% de los pacientes sigue siendo bulímico <sup>[157]</sup>. En un metaanálisis, Steinhausen ha demostrado que el 47,5% de los pacientes tenía una evolución favorable, el 26% una evolución intermedia y el 26% una evolución desfavorable <sup>[158]</sup>. Por último, los resultados de los estudios sobre los factores pronósticos son contradictorios e inconstantes. Sólo la existencia de una comorbilidad como el abuso de sustancias (tóxicos, alcohol), un trastorno de la personalidad de tipo estado límite, antecedentes de tentativas de suicidio, obesidad o mala adaptación social sería un elemento clínico de mal pronóstico <sup>[146]</sup>.

Cuando se instaura la cronicidad (20-26% de los casos), la morbilidad psicosocial es considerable, con frecuentes pasos al acto autoagresivos (tentativas de suicidio, automutilaciones), impulsividad (cleptomanía), depresiones recurrentes (con desvalorización, culpa, desesperación), trastornos de ansiedad, incluso coadicciones, sexuales, medicamentosas (psicótropos) o tóxicas (drogas, alcohol).

Las complicaciones somáticas son consecuencias de los vómitos: trastornos dentales, hipertrofia de las parótidas y de las submaxilares, alteración de las mucosas bucofaríngeas y digestivas, trastornos metabólicos e iónicos (dispotasemia). Por último, los trastornos del ciclo menstrual se producen en las jóvenes bulímicas con conductas anoréxicas.

En un estudio reciente de 258 pacientes bulímicos graves hospitalizados entre 1988 y 2004, con un seguimiento medio de 10 años, se observa un índice de fallecimientos del 3,6%, es decir, seis veces más elevado que en la población general; el suicidio es la causa mayoritaria <sup>[159]</sup>.

El pronóstico depende estrechamente del trastorno psicopatológico subyacente a la conducta alimentaria (falla narcisista, trastorno neurótico, adicción). Es más grave en caso de trastorno de la personalidad asociado a un TOC <sup>[160]</sup>. En las formas mixtas, anorexia-bulimia, son más frecuentes los trastornos de la personalidad y los diagnósticos psiquiátricos asociados <sup>[59]</sup>. Por último, la negación frecuente de los trastornos necesita un tiempo de acercamiento, a veces prolongado, para despertar la conciencia de un sufrimiento y permitir una alianza terapéutica de buena calidad.

## Evolución de las formas subsindrómicas y atípicas

Respecto a las formas subsindrómicas, Johnson ha demostrado que la existencia de formas atenuadas de TCA en la adolescencia es un factor de riesgo considerable de desarrollar trastornos físicos y psíquicos en la edad adulta, como trastornos de ansiedad, síntomas cardiovasculares, síndrome de cansancio crónico, dolores crónicos, trastornos depresivos, limitación de las actividades debido a mala salud, enfermedades infecciosas, insomnio, síntomas neurológicos, tentativa de suicidio <sup>[161]</sup>. Puede suponerse que estas formas, menos inquietantes a primera vista, suelen tratarse con menos frecuencia y generan una cronificación del trastorno.

Las formas subsindrómicas o atenuadas de anorexia nerviosa son numerosas. Se trata de formas prodrómicas de TCA, de formas resolutivas o, incluso, de formas que evolucionan de un modo menor. Se observarían en el 50% de las personas que consultan por TCA. Sin embargo, debido a la dificultad para constituir cohortes homogéneas, no hay estudios de seguimiento a largo plazo de adolescentes que presenten TCA subsindrómicos. Además, la identificación de la hiperfagia bulímica es reciente <sup>[4]</sup> como para tener una idea precisa del futuro de los adolescentes con este tipo de TCA. Por último, el conjunto de los estudios sobre la obesidad en la adolescencia no es específico de la hiperfagia bulímica. Para conocer mejor a estos jóvenes pacientes y su futuro, hay que prever nuevos trabajos.

## ■ Tratamiento de los trastornos de conducta alimentaria

### Principios generales

Un TCA en la adolescencia suele ser otro acto de una obra cuyas primeras escenas han tenido lugar en el pasado (a una edad temprana). Por lo tanto, es esencial considerar de forma simultánea la conducta sintomática y el conjunto de la personalidad del joven, teniendo en cuenta el contexto familiar.

Los objetivos terapéuticos son tratar el TCA, cuidar del adolescente y de su personalidad y, por último, ocuparse de las disfunciones familiares <sup>[34]</sup>.

El tratamiento debe instaurarse lo antes posible. La negación del trastorno, específicamente en la anorexia, y la ausencia de queja verbalmente expresada retrasan el inicio del tratamiento. Por lo

general, al principio, la aceptación de los cuidados es «sufrida» por el adolescente, y la auténtica alianza terapéutica se crea con el tiempo, luego de la aceptación de la enfermedad. La precocidad del tratamiento permite evitar la cronificación de los trastornos y, de este modo, mejorar el pronóstico.

La proposición terapéutica debe ser graduada y adaptada a cada caso y a cada etapa de la evolución. Hay numerosos métodos y diversos enfoques, y sería importante poder diversificar las opciones de tratamiento en una gama que favorezca una amplia distribución de las acciones [7]. Esta diversidad de los métodos debe permitir contemporizar con el peligro potencial que representa para estos pacientes la relación dual. Por lo tanto, sería acertado ofrecer dispositivos de cuidados multifocales [162] e introducir distintas mediaciones en la relación, de las que el ejemplo más claro es el contrato establecido respecto a un tratamiento ambulatorio o en el contexto de una hospitalización [163]. Debe recordarse que la mayoría de los tratamientos no han sido evaluados ni comparados entre sí. En la mayoría de los casos, las indicaciones se basan en un consenso de expertos [51].

El tratamiento puede ser ambulatorio u hospitalario, pero en todos los casos debe ser multidisciplinar. El seguimiento pediátrico (somático) no puede prescindir del seguimiento paidopsiquiátrico (psíquico), ni éste de aquél. Es el tipo de trastorno que necesita un enfoque global indisociable, tanto somático como psíquico. Los participantes de la atención en red deben reunirse con regularidad para buscar una coherencia terapéutica, adaptada a cada situación clínica. En todos los casos, y con el fin de evitar las confusiones y otras contradicciones (que los adolescentes van a buscar de forma sistemática), la coherencia del proyecto terapéutico debe ser asegurada por un profesional de referencia.

La hospitalización depende de los grados de urgencia somática y/o psiquiátrica, o del fracaso del tratamiento ambulatorio.

En todos los casos, el tratamiento de los TCA es prolongado (de varios meses a varios años). Es fundamental que el paciente y su entorno sean debidamente informados desde el comienzo de los cuidados.

El tratamiento somático es sintomático. El tratamiento psicológico es ante todo psicoterapéutico. Los que hasta ahora han dado pruebas de eficacia son los enfoques psicoterapéuticos e institucionales [20]. En caso de síndrome depresivo mayor o de angustia grave, puede asociarse un tratamiento medicamentoso. Sea cual sea la modalidad de psicoterapia escogida, debe dirigirse a la vivencia individual del joven y a las reacciones familiares en su globalidad. Considerar el entorno familiar, no tanto en la evaluación de su posible acción patógena, sino, sobre todo, en su función de aliada terapéutica, debe ser una preocupación constante.

## Anorexia nerviosa/bulimia nerviosa

### Campos disciplinares complementarios

#### Anorexia nerviosa

La multidisciplinariedad se basa en los campos disciplinares complementarios: somático, psiquiátrico, nutricional y social. Esta necesidad de asociar varias disciplinas en el tratamiento se justifica por la etiología multifactorial de los TCA [164]. La HAS preconiza instaurar esta multidisciplinariedad lo antes posible, desde que se establece el diagnóstico de anorexia nerviosa, dentro del marco de la alianza terapéutica [1]. Por lo tanto, se integra desde el principio del tratamiento, sea éste ambulatorio u hospitalario. Algunos autores proponen que el primer médico consultado (médico general o pediatra) sea, en función de su evaluación inicial, el iniciador de la diversificación de los cuidados [165, 166]. Cada participante debe tener una experiencia específica en TCA.

La APA recomienda un trabajo en equipo de un pediatra, un psiquiatra o paidopsiquiatra y un profesional de la nutrición (endocrinólogo, nutricionista, dietista) [20]. Por último, la HAS propone la intervención de otros profesionales, según el caso (asistente social, ginecólogo, cirujano dentista, etc.).

#### Bulimia nerviosa

La doble conducta, somática y psíquica, puede ser útil en el tratamiento de la bulimia, aun cuando la mayoría de los bulímicos

tiene un peso normal. Por lo tanto, el primer médico consultado no suele ser el clínico sino el psiquiatra o paidopsiquiatra. Las solicitudes de atención médica se formulan de manera más explícita que en la problemática anoréxica y a veces son numerosas, pero no suelen inscribirse en una continuidad [32].

### Tratamiento ambulatorio

Se recomienda iniciar el tratamiento de los TCA en modo ambulatorio, salvo en caso de urgencia somática o psíquica [167, 168]. Permite preservar las costumbres de vida familiar y escolar, facilitando la adhesión terapéutica [169]. Los cuidados ambulatorios pueden ser más o menos intensivos y se apoyan en una alianza terapéutica de buena calidad entre el joven, su familia y los médicos.

#### Cooperación entre médico clínico y psiquiatra

En la anorexia nerviosa, el médico clínico (pediatra, generalista, etc.), que suele consultarse en primer lugar, formula el diagnóstico de anorexia nerviosa y lo nombra ante el paciente y la familia. Explica su origen psicógeno y sus consecuencias somáticas y propone el doble tratamiento, somático y psíquico. Este primer tiempo es fundamental, pues inicia el compromiso del paciente y su familia con la atención psíquica. El compromiso del joven va aparejado con el de los padres. A continuación, el médico clínico se pone en contacto con sus colegas, previa conformidad de la paciente y su familia. Este acuerdo a veces no se obtiene de entrada, sino tras varias consultas. No es infrecuente que el médico generalista y el pediatra trabajen en equipo. El pediatra define un «contrato de peso» por el cual el paciente, sus padres y el médico se comprometen a trabajar en la recuperación del peso por los medios más naturales posibles. Si este contrato no puede cumplirse en modalidad ambulatoria, se propone una hospitalización.

El psiquiatra o paidopsiquiatra suele intervenir en un segundo tiempo. Primero entrevista al adolescente junto a su familia y después solo. Las consultas continúan de forma individual con sesiones familiares con regularidad. El paidopsiquiatra evalúa la psicopatología subyacente, define la modalidad de psicoterapia más adecuada y propone tratamientos psiquiátricos reforzados, de ser necesario, con un programa de asistencia social. El pediatra (o el médico general) y el paidopsiquiatra se ponen en contacto de forma regular a efectos de compartir su mirada clínica y ajustar el tratamiento [1]. Constituyen el eje central de coordinación, alrededor del cual todos los actores asistenciales participan en la reflexión clínica. Los intercambios regulares entre los diversos participantes permiten reunir soma y psique, a menudo separados en los pacientes anoréxicos, y reinstaurar un sentimiento de seguridad en estos individuos fragilizados en su narcisismo.

La definición del marco del tratamiento es primordial porque en él se basan las modalidades terapéuticas. Por lo tanto, es esencial que los primeros encuentros no se produzcan en el contexto de una relación de fuerza que haga repetir las relaciones intrafamiliares. Un enfoque centrado de forma exclusiva en el síntoma alimentario expone al riesgo de esta repetición y de la acentuación de la negación de trastornos. Sin ignorar la gravedad somática, sería fundamental instaurar una relación de confianza y tomarse el tiempo necesario para una escucha atenta y útil, sin querer anular a cualquier precio las resistencias (negación) del trastorno.

Más allá del eje central, constituido por el binomio clínico-psiquiatra, el proyecto terapéutico puede asociar enfoques nutricionales, psicológicos y sociales, así como consultas especializadas con ginecólogos, endocrinólogos, dentistas, etc.

#### Participación de los padres

La implicación de los padres es necesaria, sobre todo al comienzo del tratamiento. En general, el TCA se inscribe en un contexto familiar y relacional, y el síntoma tiene una función en la economía psíquica y el equilibrio familiar. El sufrimiento parental es frecuente y, por tanto, debe tenerse en cuenta. Este lugar de los padres evoluciona a medida que avanza el tratamiento y puede adoptar varias formas: conversaciones familiares con el joven, grupos de apoyo para padres, terapias familiares (sistémicas o psicoanalíticas), etc. Si no se tiene en cuenta esta dimensión parental, los riesgos de fracaso terapéutico son elevados.



## Psicoterapias

Los métodos que aquí se presentan pueden aplicarse en todos los niveles del tratamiento (ambulatorio, hospitalario o en centro de acogida a tiempo parcial).

Se recuerda que suele ser útil proponer tratamientos diversificados con el fin de ofrecer al paciente y a su familia las herramientas de tratamiento complementarias a la relación psicoterapéutica dual, a veces amenazadora para el joven.

Las psicoterapias son medios terapéuticos privilegiados en el tratamiento de los TCA. Las diversas modalidades psicoterapéuticas se adaptan a cada situación. En ocasiones pueden alternarse, según el grado de evolución y las resistencias del joven. Se trata de psicoterapias de apoyo, psicoterapias de inspiración analítica, psicoterapias familiares y sistémicas, psicodramas analíticos, terapias cognitivas y conductuales. En la actualidad, los equipos de salud proponen enfoques terapéuticos que asocian distintas orientaciones teóricas <sup>[170]</sup>.

Las psicoterapias son proposiciones de tratamiento únicamente eficaces si existe un auténtico compromiso del joven y de su familia. Por otra parte, la psicoterapia sólo puede efectuarse si el estado somático del joven lo permite (fuera de las situaciones de urgencia).

**Terapias familiares.** En la actualidad, se recomienda que el enfoque familiar (terapia familiar y todas las formas de intervención orientada a la familia) forme parte del tratamiento de los niños y adolescentes con TCA <sup>[1,20,171]</sup>. En el hospital puede iniciarse una psicoterapia familiar cuyo efecto positivo ha sido demostrado en ambulatorio tras el alta. En caso de hospitalización, las intervenciones regulares orientadas a la familia son necesarias para tranquilizar a los padres, favorecer la alianza terapéutica y analizar los posibles sentimientos de culpa, sobre todo en el momento de la separación, a veces insoportable (contrato). La adhesión de los padres a los tratamientos es indispensable para que el joven se sienta incluido en un proyecto común y pueda iniciar el proceso de separación-individuación. Según Corcos y Boichereau, los objetivos del trabajo con las familias son ayudar a liberarse de la polarización sobre los síntomas alimentarios, flexibilizar las modalidades más rígidas y patógenas de comunicación y facilitar la restauración de una identidad propia y de límites más satisfactorios en cada miembro de la familia <sup>[172]</sup>.

De forma paralela, es indispensable que el joven tenga regularmente sesiones individuales con un terapeuta, distinto o no del que realiza las sesiones con el resto de la familia <sup>[171,173,174]</sup>. También es posible que los padres necesiten un tratamiento psicoterapéutico, en cuyo caso deberán ser derivados a otros profesionales.

**Terapias de inspiración analítica.** Se usan mucho en el contexto de las sesiones individuales con el adolescente. Favorecen la reflexión sobre los nexos entre su propia historia y los trastornos. Estas terapias necesitan cierta capacidad de introspección que no todos los pacientes pueden alcanzar. A pesar de estar ampliamente difundidas, hay pocos datos científicos disponibles respecto a la eficacia de estos enfoques psicoanalíticos individuales <sup>[175]</sup>. La continuidad relacional, asociada a la idealización del terapeuta, contribuye a asegurar al adolescente el aporte narcisista necesario para la restauración de su propio sentimiento de continuidad. La relación puede mantenerse mientras sea mediada por un discurso dirigido básicamente a los elementos de la realidad externa y tolerable por el desconocimiento de la transferencia <sup>[45]</sup>.

**Terapias cognitivo-conductuales.** Han sido evaluadas de forma más amplia. El objetivo de este enfoque es controlar la ansiedad posprandial y las otras tensiones psíquicas expresadas a nivel corporal, corregir la hiperactividad física y los vómitos y favorecer la reestructuración cognitiva. También se dirigen a mejorar la autoestima y la imagen del cuerpo <sup>[1]</sup>. Así, con este tipo de psicoterapia se pretende corregir el síntoma en pacientes cuya voluntad o capacidades de introspección son limitadas. La eficacia de este enfoque habría sido demostrada en algunos estudios, sobre todo en los adultos <sup>[176]</sup>, con especificidades acordes al tipo de TCA. La American Dietetic Association <sup>[177]</sup> recomienda las terapias cognitivo-conductuales (TCC) para mejorar el compromiso y la adhesión de los pacientes anoréxicos al tratamiento. También se han desarrollado modelos de TCC para los adoles-

centes, pero falta evaluarlos <sup>[178]</sup>. En Internet se han desarrollado intervenciones basadas en las TCC, dirigidas a los pacientes o a los padres.

## Otras medidas terapéuticas

**Enfoques corporales.** La atención dirigida al cuidado del cuerpo puede ser la primera fase antes de la psicoterapia y debe tenerse en cuenta. Se trata de cuidar de sí mismo desde un punto de vista fisiológico, somático y psicológico (aseo, baño, masajes, peinado, maquillaje, vestimenta).

Un trabajo corporal individual o en grupo más intenso puede completar el tratamiento psicoterapéutico, para permitirle al paciente sentir su cuerpo de un modo distinto y entender que puede ser fuente de placer y de comunicación. Los medios utilizados por los psicomotricistas y los kinesiterapeutas son las mediaciones psicosensoriales (relajación, uso del medio acuático). Sin embargo, hay que ser prudente cuando se trata de entrar en contacto con el cuerpo del adolescente. Estas mediaciones deben proceder de indicaciones médicas. Por último, las terapias expresivas como la danza y el teatro también son interesantes, ya que permiten evolucionar dentro de un grupo de jóvenes.

**Enfoques nutricionales y dietéticos.** Los adolescentes con TCA suelen estar totalmente perdidos desde el punto de vista de su alimentación (ritmo, frecuencia, cantidad, etc.). Además, los consejos y reproches de los padres no hacen más que empeorar sus dudas y angustias. Las recomendaciones y el seguimiento dietético por profesionales pueden constituir una etapa importante de la restauración de una alimentación normal. Sin reforzar las obsesiones alimentarias prescribiendo medidas dietéticas demasiado estrictas, se trata de instaurar reglas alimentarias claras y simples. La dimensión didáctica y el componente de reestructuración cognitiva permiten tranquilizar al adolescente. Estos métodos, apoyados en contratos y programas adaptados a cada joven, no deben agravar las sensaciones de incapacidad y de dependencia de éste, sino, por el contrario, ofrecer puntos de referencia tranquilizadores. Como técnicas complementarias en un tratamiento diversificado y global, podría ser interesante considerarlas en algún momento del tratamiento del trastorno.

**Mediaciones artísticas: música, arte gráfico, modelado, escultura, etcétera.** Estos métodos terapéuticos no verbales con mediaciones permiten favorecer la expresión de los jóvenes por otra vía, la de la creatividad y la imaginación, aprovechando las capacidades artísticas de los pacientes. Se usan en particular en los jóvenes con dificultades para mentalizar y verbalizar sus problemáticas <sup>[20]</sup>. Cada terapeuta tiene doble formación: psicoterapéutica y artística. En los adolescentes, en particular los jóvenes anoréxicos con bloqueo emocional, mediante la arteterapia y las mediaciones terapéuticas («tratamientos culturales») se trata de revelar las emociones en un terreno que los jóvenes desconocen. Por ejemplo, la música procura emociones que no es posible verbalizar o describir. De forma progresiva, el objetivo es dar sentido a estas emociones para poder incorporarlas <sup>[34,179]</sup>. Más allá de la mediación en sí misma, aquí se trata de terapia de grupos de adolescentes. Al igual que en todas las patologías narcisistas y las conductas de adicción, a menudo es deseable proporcionar ayudas narcisistas que respeten los sistemas defensivos y den tiempo para encontrar formas de equilibrio más aceptables. Estos enfoques grupales se instauran después del período agudo.

**Grupos de padres.** De forma paralela a los tratamientos del adolescente, específicamente respecto a la anorexia, los grupos de apoyo entre padres han demostrado ser útiles <sup>[180]</sup>. Brindan a los padres la posibilidad de compartir su vivencia con otros, fuera de las entrevistas con los profesionales, quienes a veces son vistos como perseguidores. Así, estos grupos ejercen un efecto sobre la toma de conciencia del trastorno de su hijo adolescente, sobre la comprensión de los retos afectivos de la problemática de separación-individuación y ofrecen posibilidades de responder de otra manera. Permiten abordar la violencia vinculada al TCA, el sentimiento de culpa de los padres, siempre presente pero a veces negado, la incompreensión y, en ocasiones, los rechazos. Muchos equipos (Corcos, Duverger, Moro, Pommereau, etc.) han instaurado este dispositivo.

### Prescripciones medicamentosas

Sea cual sea el TCA, las prescripciones medicamentosas sólo intervienen como complemento de un tratamiento psicoterapéutico inicial.

En caso de anorexia nerviosa, la prescripción de psicótopos está contraindicada. Ningún psicótopo ha demostrado ser eficaz sobre la anorexia nerviosa en los estudios realizados en los adultos (estudios casi inexistentes en la población adolescente). En cambio, la prescripción de psicótopos es posible si se asocian manifestaciones como un síndrome depresivo o de ansiedad. Es el caso de los tratamientos antidepresivos serotoninérgicos por trastorno depresivo mayor asociado y de los tratamientos ansiolíticos y neurolepticos sedantes en caso de ansiedad desbordada. Estas prescripciones necesitan la opinión de un especialista y deben hacerse a distancia de un período de desnutrición. Un gran adelgazamiento puede producir estados clínicos engañosos, capaces de imitar un falso síndrome depresivo o de ansiedad. Por otro lado, la aparición de trastornos depresivos no debe conducir demasiado rápido a la prescripción. De hecho, en la evolución usual del tratamiento aparece una fase constante en que el adolescente se permite expresar sus emociones, sus dudas o incluso cierta confusión. Privado de su «caparazón conductual», es, por supuesto, más frágil, pero sus trastornos tímicos demuestran una evolución en el tratamiento [7].

Respecto a la bulimia, los antidepresivos serotoninérgicos tendrían un efecto sobre la frecuencia de los accesos, disminuyendo la saciedad y actuando sobre el componente depresivo del trastorno. Sin embargo, en los pacientes bulímicos, el componente impulsivo de su personalidad necesita una vigilancia particular en cuanto a la prescripción de tratamientos medicamentosos (estos pacientes tienen riesgos de tentativas de suicidios por intoxicación medicamentosa voluntaria). Además, hay que buscar de forma sistemática otras adicciones medicamentosas o tóxicas. El abuso de sustancias psicoactivas se estima en el 30-37% de los casos en las pacientes bulímicas y en el 12-18% de los casos en las pacientes anoréxicas [7]. Respecto a los ansiolíticos, hay que evitar al máximo las benzodiazepinas, porque pueden producir un efecto de dependencia.

### Tratamiento hospitalario

La hospitalización puede ser una etapa insoslayable debido a la gravedad de los trastornos, y a veces permite al paciente y a la familia captar la magnitud del problema. Nunca debe presentarse como una amenaza, sino más bien como un tiempo de tratamiento en la evolución del trastorno. La hospitalización, de urgencia o programada, se efectúa en medio psiquiátrico o pediátrico en función del estado clínico del paciente (Cuadro 5). La hospitalización está indicada en caso de urgencia vital, somática o psiquiátrica (riesgo elevado de suicidio o de autoagresión), de agotamiento o crisis familiar (en este caso es urgente) o ante el fracaso de los tratamientos ambulatorios (puede ser programada) [1, 20, 51, 167, 181].

Cuando la anorexia nerviosa ocupa el primer plano, la hospitalización depende básicamente de la repercusión física. El tratamiento somático y el del síntoma mayor son prioritarios. En ocasiones, la hospitalización debe ser urgente y en cuidados intensivos debido a los riesgos elevados de muerte.

Específicamente con respecto a la bulimia, las indicaciones de hospitalización son en particular un estatus bulímico, un episodio depresivo grave, un riesgo de raptos suicidas o de repercusión física grave [168]. De una manera general, hay que evaluar la disponibilidad del entorno para enfrentar el problema del paciente.

Si es programada, la hospitalización debe integrarse en una continuidad con los cuidados ambulatorios. El proyecto del alta debe ser tratado regularmente con el paciente y su familia. Fuera del marco de la urgencia, a veces es difícil decidir el lugar de hospitalización: médico (endocrinología, pediatría) o psiquiátrico. No hay recomendaciones consensuadas que definan cuáles son los pacientes que pueden ser acogidos en un servicio de medicina y cuáles en psiquiatría, en la medida en que los recursos y las prácticas son sumamente variables. Las unidades específicas para adolescentes se han revelado interesantes (Alvin, Duverger, Pom-

mereau). En las recomendaciones estadounidenses se insiste en el «sentido común»: si el cuadro somático ocupa el primer plano, los pacientes deben derivarse al servicio de medicina, y cuando predominan los trastornos psiquiátricos, son dirigidos a centros psiquiátricos especializados [20].

A menudo, en el contexto de la anorexia, una hospitalización corta en pediatría puede proponerse en pacientes cuyo peso no ha alcanzado el umbral de gravedad. Si hasta entonces no se inició un seguimiento psicológico o paidopsiquiátrico, esta hospitalización programada permite efectuar una evaluación somática completa y una evaluación psiquiátrica.

Cuando el peso o el estado somático alcanzan un umbral crítico, se establece la hospitalización en un servicio clínico (pediatría). Es una hospitalización prolongada, a menudo de 2-4 meses con un tratamiento doble: médico, sobre todo con alimentación, y de forma paralela cuidados psiquiátricos a cargo del equipo de psiquiatría de enlace o el equipo del sector vinculado al servicio clínico. Por lo general, antes de la hospitalización se establece un contrato (peso, separación de la familia). Los términos del contrato cambian según los hospitales y dependen de los objetivos terapéuticos, de la experiencia de los equipos y de los recursos. Este contrato se refiere sobre todo al peso y las relaciones con el entorno familiar. Se negocia con el adolescente, su familia y los agentes de salud antes del ingreso en el hospital, creando un marco que permite una separación planificada y la observación clínica del adolescente y de sus modalidades relacionales fuera de su contexto afectivo usual. Al mismo tiempo, el contrato crea en el joven un espacio propio que favorece el proceso de individuación. Las modalidades de la separación se explican al establecerse el contrato. Hoy, esta separación es puesta en tela de juicio cada vez más y no se la puede considerar como un aislamiento. En efecto, no impide los múltiples reencuentros en el servicio de hospitalización y otros lugares de atención. La liberación es progresiva, en función de los términos del contrato establecido inicialmente, del aumento de peso (espontáneo), de la mejoría de la salud (física y psíquica) y de las relaciones (calidad y flexibilidad). Durante la hospitalización, los dos ejes terapéuticos principales se refieren a la corrección del trastorno alimentario (y sus consecuencias somáticas) y al tratamiento de los trastornos de la personalidad (psicoterapias y otras modalidades de tratamientos psíquicos). Según el caso del que se trate, se considera un lugar para la familia. Por último, si la hospitalización se prolonga, es importante mantener la escolarización.

Después de una fase de hospitalización completa, pueden considerarse períodos de hospitalización de día o de semana de forma gradual [34]. Estas modalidades de tratamiento difieren según los lugares y las experiencias.

El tratamiento de un adolescente con TCA, en particular ante un cuadro de anorexia, es difícil y suele provocar conflictos en los equipos de enfermería. Por lo tanto, el trabajo con éstos es esencial y las supervisiones deben ser regulares [34].

### Tratamiento en un centro de acogida terapéutica a tiempo parcial

Estos períodos de cuidados especializados pueden instaurarse después del seguimiento ambulatorio, pero en general son la continuación de una hospitalización completa, psiquiátrica o no. Permiten un paso progresivo de la hospitalización completa a la vida diaria habitual. Además del propio tiempo de tratamiento, permite al paciente y a la familia entender que el alta no es sinónimo de curación y que los cuidados deben proseguir.

### Dispositivos tratamientos-estudios

El tratamiento-estudio es un modo de atención original que alía una hospitalización en medio especializado psiquiátrico institucional y la continuación de la escolaridad. Este tratamiento se inscribe en un recorrido previamente iniciado por los médicos referentes, psiquiatras y pediatras. El joven debe ser protagonista de este proyecto (carta de motivación) y recibir apoyo de su familia (alianza terapéutica). Esta herramienta terapéutica puede ser una indicación para todas las formas de trastornos de la conducta

Cuadro 5.

Criterios de hospitalización a tiempo completo para la anorexia nerviosa en el niño y el adolescente (según <sup>[1]</sup>).

<p><b>Criterios somáticos de hospitalización</b></p> <p>Anamnésticos:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– pérdida de peso rápida: más de 2 kg por semana</li><li>– negativa de comer: afagia total</li><li>– negativa de beber</li><li>– lipotimia o mareos de aspecto ortostático</li><li>– cansancio, incluso agotamiento referido por el paciente</li></ul> <p>Clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– IMC inferior a 14 kg/m<sup>2</sup> después de los 17 años o IMC inferior a 13,2 kg/m<sup>2</sup> a los 15-16 años o IMC inferior a 12,7 kg/m<sup>2</sup> a los 13-14 años</li><li>– enlentecimiento ideoverbal, confusión</li><li>– síndrome oclusivo</li><li>– bradicardias extremas: pulso inferior a 40 latidos por minuto</li><li>– taquicardia</li><li>– presión arterial sistólica baja (inferior a 80 mmHg)</li><li>– PA inferior a 80/50 mmHg, hipotensión ortostática medida por un aumento de la frecuencia cardíaca superior a 20 por minuto o disminución de la PA superior a 10-20 mmHg</li><li>– hipotermia inferior a 35,5 °C</li><li>– hipertermia</li></ul> <p>Pruebas complementarias:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– acetonuria (tira reactiva urinaria), hipoglucemia inferior a 0,6 g/l</li><li>– trastornos hidroelectrolíticos o metabólicos graves, en particular: hipopotasemia, hiponatremia, hipofosfatemia, hipomagnesemia (umbrales no precisados en el niño y el adolescente)</li><li>– elevación de la creatinina (superior a 100 μmol/l)</li><li>– citólisis (superior a 4 × N)</li><li>– leuconeutropenia (inferior a 1.000/mm<sup>3</sup>)</li><li>– trombocitopenia (inferior a 60.000/mm<sup>3</sup>)</li></ul> <p><b>Criterios psiquiátricos de hospitalización</b></p> <p>Riesgo de suicidio:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– tentativa de suicidio llevada a cabo o impedida</li><li>– plan de suicidio preciso</li><li>– automutilaciones repetidas</li></ul> <p>Comorbilidades: cualquier trastorno psiquiátrico asociado cuya intensidad justifica la hospitalización:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– depresión</li><li>– abuso de sustancias</li><li>– ansiedad</li><li>– síntomas psicóticos</li><li>– trastornos obsesivos-compulsivos</li></ul> <p>Anorexia nerviosa:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– ideaciones obsesivas, intrusivas y permanentes, incapacidad para controlar los pensamientos obsesivos</li><li>– nutrición: necesidad de nutrición por sonda nasogástrica u otra modalidad nutricional impracticable de forma ambulatoria</li><li>– actividad física: ejercicio físico excesivo y compulsivo (en asociación con otra indicación de hospitalización)</li><li>– conductas de purga (vómitos, laxantes, diuréticos): incapacidad para controlar solo conductas de purga intensas</li></ul> <p>Motivación, cooperación:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– fracaso anterior de un tratamiento ambulatorio bien conducido</li><li>– paciente que coopera poco o lo hace sólo en un centro de atención bien estructurado</li><li>– motivación insuficiente que imposibilita la adhesión a los cuidados ambulatorios</li></ul> <p><b>Criterios medioambientales de hospitalización</b></p> <p>Disponibilidad del entorno:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– problemas familiares o ausencia de familia para acompañar los cuidados ambulatorios</li><li>– agotamiento familiar</li></ul> <p>Estrés medioambiental:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– conflictos familiares serios</li><li>– críticas parentales considerables</li><li>– aislamiento social marcado</li></ul> <p>Disponibilidad de los cuidados:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– tratamiento ambulatorio imposible por falta de estructura (por ejemplo, debido a la distancia)</li></ul> <p>Tratamientos anteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>– fracaso de los cuidados ambulatorios (agravación o cronificación)</li></ul>
---

IMC: índice de masa corporal; PA: presión arterial.

alimentaria, específicamente si la problemática psicopatológica puede trabajarse a distancia del medio familiar, como suele ocurrir con los adolescentes.

Hiperfagia bulímica con obesidad

El tratamiento de la hiperfagia bulímica se une al de la bulimia. Cuando existe una obesidad secundaria, la queja (que surge del adolescente o de sus padres) y el motivo principal de consulta suele ser el sobrepeso. La obesidad se encuentra en el centro de las preocupaciones.

Generalidades

Al aspecto multifactorial de la obesidad responde la multidisciplinariedad del tratamiento. Éste, según la HAS, atañe a varios campos de intervenciones, y el objetivo final es la modificación de las conductas alimentarias. En este sentido, este enfoque tiene en cuenta la alimentación, pero también la actividad física, la lucha contra el sedentarismo, el equilibrio de los ritmos de vida (incluido el sueño), los aspectos socioeconómicos y el plano psicoafectivo. Todos estos enfoques tienen sentido en el marco de la alianza con el joven, pero también con los padres y/o los adultos a cargo.



Las actuales recomendaciones médicas, dietéticas y físicas sobre el tratamiento de la obesidad reservan un lugar amplio a los enfoques cognitivos, conductuales y sensoriales del adolescente en materia de alimentación y de ejercicio físico. Sin embargo, en la obesidad intervienen, en grados diversos, según el adolescente del que se trate, factores psicológicos que, sobre todo, favorecen la ingestión de alimentos. Conviene, pues, interesarse muy especialmente en la conducta alimentaria que conduce al sobrepeso o a la obesidad, como síntoma de un individuo que sufre, por naturaleza siempre singular, y no sólo en la obesidad como enfermedad crónica. Así, la comida es descrita a menudo por los propios pacientes como un calmante en estados de estrés, de conflictos, de ansiedad o de disforia, una ocupación contra el tedio, la sensación de vacío o de inutilidad, una pantalla para evitar pensar, una «droga» para escapar de la realidad, una compensación a las frustraciones, un remedio contra las sensaciones de malestar o de tensión interna física o psíquica.

Frente a estos sentimientos, algunos adolescentes son muy sensibles a cualquier estímulo oral. Si no es posible aislar ningún patrón de funcionamiento psicológico particular, suele asociarse el recurso masivo a la oralidad (a menudo de manera impulsiva). Se presenta muy seguido como un intento de intercambio del joven con un objeto nuevo (la comida) dirigido a cubrir una necesidad interna, más o menos concienciada.

Esta inseguridad puede ser inherente al propio joven, sobre todo cuando es indicio de una patología psiquiátrica subyacente, pero también puede producirse tras un acontecimiento vital (traumático o de valor de pérdida) o incluso puede formar parte de una disfunción familiar que en ocasiones revela una psicopatología parental, la cual convendrá identificar para ajustar el enfoque terapéutico.

La consulta inicial puede efectuarse años después del inicio de la obesidad, en un adolescente no motivado, en particular debido a la ausencia de toma de conciencia de su sufrimiento (físico, psíquico, social), a veces defensiva, en ocasiones debido a su corta edad o a un entorno familiar poco observador, incluso defectuoso. Por el contrario, la consulta puede obedecer a un pasado de fracaso terapéutico que le dificulta al adolescente cualquier enfoque nuevo. La consecuencia común a estas situaciones reside en el hecho de que el joven no suele aparecer como actor de la solicitud de tratamiento. Esta no demanda se revela entonces como el primer reto del tratamiento, dirigido a hacerla emerger bajo una forma accesible a la conciencia del joven y de su entorno. Esta tarea es más difícil si el joven, por razones que a veces remiten a auténticos trastornos psiquiátricos (depresión, ansiedad, psicopatología postraumática sobre todo), tiene graves dificultades para proyectarse hacia un futuro cuyo horizonte coloca cada vez más lejos por temor a confrontarse a él, debido a una sensación de inseguridad interna que lo hace vulnerable a cualquier tentativa de encuentro con una realidad demasiado exigente para sus bases narcisistas. Esta fragilidad se inscribe a veces en una problemática extendida a un funcionamiento familiar en el que se advierte la ambivalencia parental, el sufrimiento psicológico o incluso un TCA del padre o de la madre. En este caso, el enfoque terapéutico es más delicado <sup>[182]</sup>.

Así, la idea de cuidado psíquico se revela necesaria para ayudar al joven a expresarse con palabras más que a ajustarse a las normas de un peso, ignorando lo que ese peso representa en términos de carne, y no sólo de kilos, es decir, en términos de cuerpo libidinalmente investido por el propio joven en su ambiente. El escollo de la ecuación «pérdida de peso» = «poner fuera de juego el cuerpo libidinal» es, por tanto, en materia de cuidados psíquicos, un peligro que debe evitarse de forma sistemática <sup>[183]</sup>.

El adolescente obeso es ante todo un joven que se caracteriza por su edad, su sexo, sus orígenes sociales y culturales, su personalidad, su desarrollo cognitivo y afectivo, su historia personal y familiar, su saber y sus creencias nutricionales, sus valores y sus gustos, su representación de sí mismo y de la comida que ese «sí mismo» así representado ingiere. La obesidad del adolescente que la sufre se caracteriza entonces por una multifactorialidad propia por su gravedad, su tiempo de evolución, su fase (constitución, agravación, estabilización o fluctuación ponderal), sus comorbilidades médicas o psicopatológicas, una posible discapacidad asociada, su sufrimiento psíquico y relacional secundario.

También es único el ambiente familiar y social. Incluye los modos de vida, las actitudes parentales con relación a la alimentación, el estilo educativo, las modalidades de apego del joven a sus figuras parentales, posibles factores de estrés intrafamiliares (disfunción familiar, carencia, abuso, psicopatología parental) o sociales (acontecimientos de vida). Todo esto impone una gran flexibilidad en la instauración de un tratamiento plural (atención en red) y necesariamente individualizado.

No siempre es indispensable recurrir a un psicólogo o a un paidopsiquiatra, ya que el éxito de un enfoque médico, dietético y físico proporciona a veces beneficios psicológicos y sociales suficientes para el progreso del adolescente. En cambio, cuando el sufrimiento psíquico secundario es importante, o cuando acontecimientos de vida y factores psicológicos, relacionales o familiares favorecen el aumento de peso, o incluso cuando se asocian trastornos psicopatológicos (como hiperfagia bulímica), el recurso a un paidopsiquiatra puede revelarse indispensable.

En la obesidades graves, la evaluación paidopsiquiátrica o psicológica es indispensable, en particular si se considera la separación del joven de los padres (alojamiento en un centro especializado) o una cirugía bariátrica (en ocasiones propuesta a algunos adolescentes).

## Principios terapéuticos

La necesidad de un enfoque terapéutico que incluya un tratamiento psicológico asociado a un tratamiento nutricional está ampliamente reconocida.

Respecto al tratamiento psicológico, se privilegian dos enfoques:

- de orientación psicodinámica para tratar de comprender la significación del trastorno alimentario;
- y cognitivo-conductual, centrado más directamente en la conducta alimentaria.

Ambos se completan y revelan eficaces cuando se usan en tiempos diferenciados.

El dispositivo terapéutico suele completarse con diversas ayudas, como el enfoque dietético o las terapias de mediación corporal. Puede tratarse de:

- tratamiento ambulatorios (tiempos secuenciales, hospitales de día) en estructuras más o menos especializadas y más o menos coordinadas entre sí, en términos de multidisciplinariedad (atención en red, unidades funcionales coherentes);
- estructuras para estancias cortas, medias o largas, incluso de tipo pediátrico, de rehabilitación funcional, o más educativas si el contexto lo exige, a veces con apoyo psicoterapéutico in situ y/o fuera de la institución.

Las estructuras tienen la ventaja de proponer tratamientos coordinados entre los profesionales y ofrecer al joven un trabajo grupal que le permita apoyarse en el encuentro con sus pares para reorganizar sus bases narcisistas a partir de estas nuevas relaciones de objeto, pero siempre en un contexto de tratamiento que permita retomar, con los profesionales, las secuencias de vida de grupo que pudieron haberlo desestabilizado. También permiten una separación de su ambiente habitual, sobre todo familiar, a efectos de favorecer el proceso de separación-individuación. Además, este trabajo de separación se apuntala con consultas familiares (enfoques sistémicos) para tejer nuevos lazos que sobre todo dejen lugar a la sorpresa, a lo inesperado del encuentro entre un adolescente y padres que viven una experiencia nueva, que es la de ya no vivir juntos de momento. Entonces, esta experiencia de separación permite no sólo hablar del presente, sino también del pasado, del futuro y, por tanto, autorizar un trabajo de historización a través de un enlace narrativo, muy a menudo interrumpido en estas situaciones en las que con frecuencia se produce al mismo tiempo una confusión de roles, de generaciones e incluso de sexos.

La reciente individualización de la hiperfagia bulímica como TCA (DSM 5), en un contexto de aumento considerable del sobrepeso y de la obesidad de los adolescentes en las sociedades occidentales, quizá vaya a favorecer la multiplicación de los estudios y los protocolos de atención para los adolescentes que sufren este tipo de trastorno.

## “Puntos esenciales

- Los TCA son relativamente raros, pero su frecuencia de aparición privilegiada se sitúa en la adolescencia, momento en que se activan los procesos puberales y de separación-individuación.
- Los TCA pueden ser fuente de graves complicaciones (somáticas, psiquiátricas, sociales) y, por tanto, deben ser tratados de forma precoz y enérgica.
- Al lado de los grandes marcos nosológicos descritos en las clasificaciones internacionales, con ayuda de criterios exhaustivos y precisos (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa), la mayoría de los adolescentes que acuden a la consulta presenta cuadros incompletos o parciales que no responden a los criterios diagnósticos establecidos en las clasificaciones.
- La etiopatogenia de los TCA es multifactorial.
- La obesidad no es un TCA, pero detrás de un sobrepeso o una obesidad en un adolescente puede haber un TCA como, por ejemplo, la hiperfagia bulímica.
- El tratamiento de los TCA en la adolescencia debe articularse forzosamente entre clínicos (pediatras, médicos generales) y (paido)psiquiatras de manera coordinada. Siempre es prolongado (varios años).
- Los cuidados se prodigan al mismo tiempo sobre la conducta sintomática y el conjunto de la personalidad del joven, sin dejar de lado el contexto familiar.



## Bibliografía

- [1] Haute Autorité de santé. Anorexie mentale : prise en charge. Recommandations de bonnes pratiques. Juin 2010. [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics\\_-\\_anorexie\\_-\\_mentale.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-03/reco2clics_-_anorexie_-_mentale.pdf).
- [2] Corcos M. Troubles des conduites alimentaires. Ne lâchons pas sur les mots. *Rev Prat* 2008;**58**(2):137–40.
- [3] Organisation mondiale de la santé. Classification internationale des maladies, 10<sup>e</sup> révision (CIM-10). *Troubles mentaux et troubles du comportement*. Trad. française: Pull CB et al., Paris, Masson, 1993.
- [4] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5. Fifth edition, 2013.
- [5] American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. En: Fourth edition - Text Revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: APA; 2000.
- [6] Da Costa M, Halmi KA. Classifications of anorexia nervosa: question of subtypes. *International Int J Eat Disord* 1992;**11**(4):305–13.
- [7] Agman G, Corcos M, Bochereau D, Chambry J, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiopsychiatrie, 37-215-B-65, 2002.
- [8] Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis W, et al. *DSM-IV sourcebook*. Washington DC: American Psychiatry Press; 1998.
- [9] Léonard T, Foulon C, Guelfi JD. Troubles du comportement alimentaire chez l'adulte. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-105-D-10, 2005.
- [10] Agras S, Crow S, Mitchell JE, Halmi KA, Bryson S. A 4-year prospective study of Eating Disorder NOS compared with full eating disorder syndromes. *Int J Eat Disord* 2009;**42**(6):565–70.
- [11] Goëb JL, Azcona B, Troussier F, Malka J, Giniès JL, Duverger P. Évitements alimentaires et trouble affectif chez l'enfant. *Arch Pédiatr* 2005;**12**(9):1419–23.
- [12] Meilleur D. Particularités cliniques et classification des troubles des conduites alimentaires chez les enfants âgés entre 8 et 13 ans : où en sommes-nous ? *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2012;**60**(6):419–28.
- [13] Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, Mammel KA, Katzman DK, Rome ES, et al. Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a “new disorder” in DSM-5. *J Adolesc Health* 2014;**55**(1):49–52.
- [14] Stunkard AJ, Grace W, Wolff HG. The night-eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. *Am J Med* 1955;**19**:78–86.
- [15] Basdevant A. Plan Obésité 2010-2013. [www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan\\_Obesite\\_2010\\_2013.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Plan_Obesite_2010_2013.pdf).
- [16] Devlin MJ. Is there a place for obesity in DSM-V? *Int J Eat Disord* 2007;**40** Suppl.:S83–8.
- [17] Kjelsås E, Bjørnstrøm C, Gøtestam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14-15 years). *Eat Behav* 2004;**5**:13–25.
- [18] Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 2007;**61**(3):348–58.
- [19] Flament MF, Obeid N. Prevalence of eating disorders. A comparative study between France, the USA and Canada. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 2012;**60**(5 Suppl.):S13.
- [20] APA. Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry* 2006;**163**(7 Suppl.):4–54.
- [21] Fombonne E. Épidémiologie des troubles psychiatriques en pédiopsychiatrie. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie - Pédiopsychiatrie, 37-190-A-30, 2005.
- [22] Van Son GE, Van Hoeken D, Bartelds AL, Van Furth EF, Hoek HW. Urbanisation and the incidence of eating disorders. *Br J Psychiatry* 2006;**189**:562–3.
- [23] Scoffier S, Maïano C, d'Arripe-Longueville F. The effects of social relationships and acceptance on disturbed eating attitudes in elite adolescent female athletes: the mediating role of physical self-perceptions. *Int J Eat Disord* 2009;**43**(1):65–71.
- [24] Rousseau A, Knotter A, Barbe P, Raich R, Chabrol H. Étude de validation de la version française du Body Shape Questionnaire. *Encephale* 2005;**31**(2):162–73.
- [25] Pyle RL, Neuman PA, Halvorson PA, Mitchell H, Mitchell JE. An ongoing cross-sectional study of the prevalence of eating disorders in freshman college students. *Int J Eat Disord* 1991;**10**:667–77.
- [26] Ledoux S, Choquet M, Flamant M. Eating disorders among adolescents in an unselected French population. *Int J Eat Disord* 1991;**10**:81–9.
- [27] Alvin P. *Anorexies et boulimies à l'adolescence*, coll. Conduites; Paris: Doin, 4<sup>e</sup> éd; 2013.
- [28] American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV*. Washington, DC: APA; 1994.
- [29] De Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010;**92**(5):1257–64.
- [30] Castetbon K, Vernay M, Deschamps V, Salanave B, Malon A, Hercberg S. Situation nutritionnelle en France selon les indicateurs d'objectif et les repères du programme national nutrition santé (PNNS) – Étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006) : prévalences de l'obésité, de l'hypertension artérielle et des dyslipidémies. *Obes* 2008;**3**:19–26.
- [31] Vandereycken W. History of anorexia nervosa and bulimia nervosa. En: Fairburn CG, Brownell KD, editores. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 2002. p. 151–4.
- [32] Marcelli D, Braconnier A. *Psychopathologie des conduites centrées sur le corps. Adolescence et psychopathologie*, coll. Les âges de la vie; Paris: Masson, 7<sup>e</sup> éd; 2006.
- [33] Golden NH. Variability in admission practices for teens hospitalized with anorexia nervosa: a call for evidence-based outcome studies. *J Adolesc Health* 2008;**43**(5):417–8.
- [34] Duverger P, Chocard AS, Malka J, Ninus A. Manifestations somatiques et comportementales de certaines problématiques psychiques. Anorexie mentale. Boulimie. In: *Psychopathologie en service de pédiatrie, Pédiopsychiatrie de liaison*, coll. Les âges de la vie; Paris: Masson; 2011, Partie V, p. 459–78.
- [35] Perdereau F, Faucher S, Wallier J, Vibert S, Godart N. Family history of anxiety and mood disorders in anorexia nervosa: review of the literature. *Eat Weight Disord* 2008;**13**(1):1–13.
- [36] Selvini M. *L'anorexie mentale*. Milan: Feltrinelli; 1963.
- [37] Dally P, Gomez J. *Anorexia nervosa*. Londres: William Heinemann Medical Books Ltd editors; 1979:216–25, 1.
- [38] Kestemberg E, Kestemberg J, Decobert S. *La faim et le corps*. Paris: PUF; 1972.
- [39] Herzog DB, Nussbaum KM, Marmor AK. Comorbidity and outcome in eating disorders. *Psychiatr Clin of North Am* 1996;**19**(4):843–59.
- [40] Agman G, Corcos M, Jeammet P. Troubles des conduites alimentaires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Psychiatrie, 37-350-A-10, 1984.
- [41] Godart N, Perdereau F, Jeammet P, Flament MF. Comorbidité et chronologie d'apparition des troubles anxieux dans les troubles du comportement alimentaire. *Ann Med Psychol* 2003;**161**:498–503.



- [42] Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA. Risk factors for anorexia nervosa: three integrated case-control-comparisons. *Arch Gen Psychiatry* 1999;**56**(5):468–76.
- [43] Huon GF, Braganza C, Brown LB, Ritchie JE, Roncolato WG. Reflections on prevention in dieting-induced disorders. *Int J Eat Disord* 1998;**23**(4):455–8.
- [44] Herzog DB, Keller MB, Sacks NR. Psychiatric comorbidity in treatment-seeking anorexics and bulimics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31**(5):810–8.
- [45] Brusset B. *L'assiette et le miroir: l'anorexie mentale de l'enfant et de l'adolescent*. Toulouse: Privat; 1985.
- [46] Raevuori A, Hoek HW, Susser E, Kaprio J, Rissanen A, Keski-Rahkonen A. Epidemiology of anorexia nervosa in men: a nationwide study of Finnish twins. *PLoS One* 2009;**4**(2):e4402.
- [47] Sharp CW, Clark SA, Dunan JR, Blackwood DH, Shapiro CM. Clinical presentation of anorexia nervosa in males: 24 new cases. *Int J Eat Disord* 1994;**15**(2):125–34.
- [48] Chambry J, Agman G. *L'anorexie mentale masculine à l'adolescence*. Paris: PUF; 2006.
- [49] Steiger H. Anorexia nervosa and bulimia in males: lessons from a low-risk population. *Can J Psychiatry* 1989;**34**(5):419–24.
- [50] Pope Jr HG, Katz DL, Hudson JI. Anorexia nervosa and “reverse anorexia” among 108 male bodybuilders. *Compr Psychiatry* 1993;**34**(6):406–9.
- [51] Godart N, Blanchet C, Lyon I, Wallier J, Corcos M. Troubles du comportement alimentaire à l'adolescence. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie - Nutrition, 10-308-D10, 2009.
- [52] Russell G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979;**9**:429–48.
- [53] Choquet M, Ledoux S. Les conduites boulimiques. En: La documentation française éd. *Adolescents – Enquête nationale*. Paris: Inserm; 1994:146–9.
- [54] Goldschmidt AB, Aspen VP, Sinton MM, Tanofsky-Kraff M, Wilfley DE. Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity* 2008;**16**(2):257–64.
- [55] Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviours among overweight and nonoverweight adolescents. Implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;**156**(2):171–8.
- [56] Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, Story M, Haines J, Eisenberg M. Obesity, disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc* 2006;**106**(4):559–68.
- [57] Boutelle K, Neumark-Sztainer D, Story M, Resnick M. Weight control behaviors among obese, overweight and nonoverweight adolescents. *J Pediatr Psychol* 2002;**27**(6):531–40.
- [58] Butryn ML, Wadden TA. Treatment of overweight in children and adolescents: does dieting increase the risk of eating disorders? *Int J Eat Disord* 2005;**37**(4):285–93.
- [59] Flament M, Jeammet P. *La boulimie. Réalités et perspectives*. Paris: Masson; 1999.
- [60] Hudson JL, Pope Jr HG, Yurgelun-Todd D. Bulimia and major affective disorder: experience with 105 patients. *Psychiatry Psychobiology* 1988;**3**(1):37–47.
- [61] Marcus MD, Kalarchian MA. Binge eating in children and adolescents. *Int J Eat Disord* 2003;**34**(Suppl.):S47–57.
- [62] Tanofsky-Kraff M, Marcus MD, Yanovski SZ, Yanovski JA. Loss of control eating disorder in children age 12 years and younger: proposed research criteria. *Eat Behav* 2008;**9**(3):360–5.
- [63] Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT, Hasin D, Wing R, Marcus MD, et al. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnostic criteria. *Int J Eat Disord* 1992;**11**:191–203.
- [64] Spitzer RL, Yanovski S, Wadden TA, et al. Binge eating disorder: Its further validation in a multisite study. *Int J Disord* 1993;**13**:137–53.
- [65] Isnard P, Michel G, Frelut ML, Vila G, Falissard B, Naja W, et al. Binge eating and psychopathology in several obese adolescents. *Int J Eat Disord* 2003;**34**(2):235–43.
- [66] Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Wilfley DE, Marmarosh C, Morgan CM, Yanovsky JA. Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *J Consult Clin Psychol* 2004;**72**(1):53–61.
- [67] Goossens L, Braet C, Decaluwé V. Loss of control over eating in obese youngsters. *Behav Res Ther* 2007;**45**(1):1–9.
- [68] Tanofsky-Kraff M, Faden D, Yanovsky SZ, Wilfley DE, Yanovski JA. The perceived onset of dieting and loss of control eating behaviors in overweight children. *Int J Eat Disord* 2005;**38**(2):112–22.
- [69] Morgan CM, Yanovski SZ, Nguyen TT, McDuffie J, Sebring NG, Jorge MR, et al. Loss of control over eating, adiposity, and psychopathology in overweight children. *Int J Eat Disord* 2002;**31**(4):430–41.
- [70] Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, et al. Prevalence of obesity, binge eating and night-eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. *J Child Psychol Psychiatry* 2005;**46**(4):385–93.
- [71] Freud S, (1905). *Trois essais sur la théorie sexuelle*. Paris: Gallimard; 1987.
- [72] Abraham K, (1924). Esquisse d'une histoire du développement de la libido base sur la psychanalyse des troubles mentaux. Œuvres complètes, T. 2, Paris: Payot; 1966, p. 255–313.
- [73] Klein M, (1957). Envie et gratitude. Envie et gratitude et autres essais. Paris: Gallimard; 1968, p. 13–94.
- [74] Pontalis JB. Avant-propos. En: Nouvelle revue de psychanalyse n° 6. Destins du cannibalisme. Paris: Gallimard; 19725–7.
- [75] Winnicott D.W. (1971). *Jeu et réalité*. Trad. Fr. C Monod et J.B. Pontalis. Paris: Gallimard; 1975.
- [76] Winnicott DW. La théorie de la relation parent-nourrisson. *Revue Fr Psychanalyse* 1961, n° 1.
- [77] Bruch H. *L'énigme de l'anorexie*. Paris: PUF; 1979.
- [78] Selvini-Palazzoli M. Études sur les familles de malades qui souffrent d'anorexie mentale. En: Anthony EJ, Koupernick C, editores. *L'enfant dans la famille*. Paris: Masson; 1970. p. 289–300.
- [79] Brusset B. *Psychopathologie de l'anorexie mentale*. Paris: Dunod; 1998.
- [80] Corcos M. *Le corps insoumis*. Paris: Dunod; 2005.
- [81] Dewambrechies-La Sagna C. L'anorexie des jeunes filles. *La Cause freudienne/Nouvelle Revue de Psychanalyse* 2007;**65**(3):203–11.
- [82] Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families. Anorexia nervosa in context*. Cambridge: Harvard University Press; 1978.
- [83] Selvini-Palazzoli M. *Self-starvation: from individual to family therapy in the treatment of anorexia nervosa*. New York: Jason Aronson; 1978.
- [84] Igoin L. *La boulimie et son infortune, coll. Voix nouvelles en psychanalyse*. Paris: PUF; 1979.
- [85] Jeammet P. L'approche psychanalytique des troubles du comportement alimentaire. *Neuropsych Enfance Adolescence* 1993;**41**(5–6):235–44.
- [86] Freud S. *Inhibition, symptôme et angoisse*. Paris: PUF; 1965.
- [87] Freud S. *Étude sur la mélancolie dans le manuscrit G. Naissance de la psychanalyse, 1895*. Paris: PUF; 1956.
- [88] Abraham K. Études sur le développement de la libido. En: Œuvres Complètes, t II, 1925. Paris: Payot; 1966.
- [89] Fenichel O. *La théorie psychanalytique des névroses*. Paris: PUF; 1974.
- [90] Jeammet P. Psychopathologie des troubles des conduites alimentaires à l'adolescence. Valeur heuristique du concept de dépendance. *Confrontations psychiatriques* 1989;**22**(31):177–202.
- [91] Corcos M, Girardon N, Nezelof S, Bizouard P, Venisse JL, Loas G, et al. Pertinence du concept d'addiction dans les troubles des conduites alimentaires. *Ann Med Interne (Paris)* 2000;**151**(Suppl. B):B53–60.
- [92] Vindreau C, Hardy P. Les conduites boulimiques. *EMC* (Elsevier Masson, Paris), Psychiatrie, 37-144-A-10, 1987.
- [93] Missonnier S, Boige N. Psychanalyse de la sucette. *Champ psychosomatique* 2003;**29**:9–35.
- [94] Soulé M. Conflits dynamiques de la psychologie et de la thérapeutique de l'enfant obèse. *La médecine infantile* 1967;**74**(4):329–35.
- [95] Slochower J. The psychodynamics of obesity: a review. *Psychoanalytic Psychology* 1987;**4**:145–59.
- [96] Schmidt G. L'obésité infantile. En: Lebovici S, Diatkine R, Soulé M, editores. *Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent*. Paris: PUF; 1995. p. 1731–49.
- [97] Chiland C. La réalisation de l'idéal hermaphrodite. Mange mon fils, tu seras gros, tu seras homme et femme. *Revue française de Psychanalyse* 1975;**39**(5–6):1065–79.
- [98] Bruch H. *Les yeux et le ventre*. Paris: Payot; 1978.
- [99] Bruch H. Rapport d'expertise collective de l'INSERM, 1999.
- [100] Williamson DA, Davis CJ, Duchmann EG, McKenzie SJ, Watkins PC. *Assessment of eating disorders: obesity, anorexia and bulimia nervosa*. New York: Pergamon press; 1990.
- [101] Fairburn CG. A cognitive behavioural approach to the treatment of bulimia. *Psychol Med* 1981;**11**(4):707–11.
- [102] Rosen JC, Leitenberg H. Exposure plus response prevention treatment for bulimia. En: Garner DM, Garfinkel PE, editores. *Handbook of psychotherapy of anorexia nervosa and bulimia*. New York: Guilford Press; 1985. p. 193–209.
- [103] Garner DM, Garfinkel PE. *Handbook for treatment of eating disorders*. New York: Guilford Press; 1987.
- [104] Schachter S. Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects. *Science* 1968;**161**(3843):751–6.



- [105] Nisbett RE. Determinants of food intake in obesity. *Science* 1968;**159**(3820):1254–5.
- [106] Wolf B, Lemetayer F. Obésité infantile et « style causal » : étude comparative entre un groupe d'enfants obèses et un groupe d'enfants témoins de poids normal. *Neuropsychiatrie Enfance Adolescence* 2008;**56**:32–8.
- [107] Herman CP, Polivy J. Anxiety, restraint, and eating behavior. *J Abnorm Psychol* 1975;**84**(6):66–72.
- [108] Nederkoorn C, Braet C, Van Eijs Y, Tanghe A, Jansen A. Why obese children cannot resist food: the role of impulsivity. *Eat Behav* 2006;**7**(4):315–22.
- [109] Halmi KA. Physiology of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook. En: Fairburn CG, Brownell KD, editores. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*, 2<sup>nd</sup> ed. New York: Guilford Press; 2002. p. 1271–93.
- [110] Palmer RL. Aetiology of bulimia nervosa. Neurobiology in treatment of eating disorders. Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA, editors. UK: Chichester John Wiley and sons; 1998. p. 143–59.
- [111] Connan F, Stanley S. Biology of appetite and weight regulation. In: Treasure J, Schmidt U, Von Furth E, editors. *Handbook of eating disorders*, 2nd ed, UK: Chichester John Wiley and sons; 2003. p. 63–88.
- [112] Guilbaud O, Berthoz S, De Tournemire R, Corcos M. Approche clinique et biologique des troubles du comportement alimentaires. *Ann Med Psy* 2003;**161**:634–9.
- [113] Nicolaïdis S, Even C. Mesure du métabolisme de fond en relation avec la prise alimentaire : hypothèse ischymétrique. *C R Acad Sci III* 1984;**298**:295–300.
- [114] Obarzanek E, Lesem MD, Goldstein DS, Jimerson DC. Reduced resting metabolic rate in patients with bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1991;**48**(5):456–62.
- [115] Collier DA, Arranz MJ, Li T, Mupita D, Brown N, Treasure J. Association between 5-HTA2A gene promoter polymorphism and anorexia nervosa. *Lancet* 1997;**350**:412.
- [116] Gorwood P. Facteurs génétiques en psychiatrie de l'enfant. *Expertise collective, INSERM, Paris* 2001.
- [117] Strober M, Katz JL. Do eating disorders and affective disorders share in common etiology? A dissenting opinion. *Int J Eat Disord* 1987;**6**(2):171–80.
- [118] Rivinius TM, Biederman J, Herzog DB, Kemper K, Harper GP, Harmatz JS, Houseworth S. Anorexia nervosa and affective disorders: a controlled family history study. *Am J Psychiatry* 1984;**141**(11):1414–8.
- [119] Cavallini MC, Bertelli S, Chiapparino D, Riboldi S, Riboldi L. Complex segregation analysis of OCD in 141 families of eating disorders probands with and without OCD. *Am J Med Genet* 2000;**96**(3):384–91.
- [120] Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG, Merikangas KR, Plotnicov K, Pollice C, et al. A controlled family study of restricting anorexia and bulimia: comorbidity of probands and disorders in first-degree relatives. *Arch Gen Psychiatry* 1998;**55**(7):603–10.
- [121] Bellisle F. Food choice, appetite and physical activity. *Public Health Nutr* 1999;**2**:357–61.
- [122] Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Deheeger M. Nutritional status and food intake in adolescents living in Western Europe. *Eur J Clin Nutr* 2000;**54**(Suppl. 1):S41–6.
- [123] Nasser M, Katzman M. Sociocultural theories of eating disorders: an evolution in thought. En: Treasure J, Schmidt U, Van Furth E, editores. *Handbook of eating disorders*, 2<sup>nd</sup> ed. UK: Chichester John Wiley and Sons; 2003. p. 139–50.
- [124] Striegel-Moore RH, Smolak L. Gender ethnicity and eating disorders. En: Fairburn CG, Brownell KD, editores. *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press; 2002. p. 251–5.
- [125] Walley AJ, Asher JE, Froguel P. The genetic contribution to non-syndromic human obesity. *Nat Rev Genet* 2009;**10**(7):431–42.
- [126] Attig L, Gabory A, Junien C. Nutritional developmental epigenomics: immediate and long-lasting effects. *Proc Nutr Soc* 2010;**69**(2):221–31.
- [127] Agras WS, Mascola AJ. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr* 2005;**17**(5):648–52.
- [128] Baird J, Fisher D, Lucas P, Kleijnen J, Roberts H, Law C. Being big or growing fast : systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *BMJ* 2005;**331**(7522):929.
- [129] Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity* 2008;**16**(2):275–84.
- [130] Pasquet P, Frelut ML, Simmen B, Hladik CM, Monneuse MO. Taste perception in massively obese and in non-obese adolescents. *Int J Pediatr Obes* 2007;**2**(4):242–8.
- [131] Robinson TN, Borzekowski DL, Matheson DM, Kraemer HC. Effects of fast food branding on young children's taste preferences. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;**161**(8):792–7.
- [132] Fox MK, Devaney B, Reidy K, Razafindrakoto C, Ziegler P. Relationship between portion size and energy intake among infants and toddlers: evidence of self-regulation. *J Am Diet Assoc* 2006;**106**(1 Suppl. 1):S77–83.
- [133] Rigal N. Déterminants de la prise alimentaire chez l'enfant : importance du plaisir. En: Basdevant A, Bouillot JL, Lément K, Oppert JM, Tounian P, editores. *Traité de médecine et de chirurgie de l'obésité*. Paris: Lavoisier; 2011. p. 328–31.
- [134] Birch LL, Fisher JO. Mothers' child-feeding practices influence daughters' eating and weight. *Am J Clin Nutr* 2000;**71**(5):1054–61.
- [135] Jansen E, Mulken S, Jansen A. Do not eat the red food! Prohibition of snacks leads to their relatively higher consumption in children. *Appetite* 2007;**49**(3):572–7.
- [136] Clark HR, Goyder E, Bissell P, Blank L, Peters J. How do parents' child-feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. *J Public Health* 2007;**29**(2):132–41.
- [137] Scaglioni S, Salvioni M, Galimberti C. Influence of parental attitudes in the development of children eating behaviour. *Br J Nutr* 2008;**99**(Suppl. 1):S22–5.
- [138] Berge JM. A review of familial correlates of child and adolescent obesity: what has the 21st century taught us so far? *Int J Adolesc Med Health* 2009;**21**(4):457–83.
- [139] Groupe de travail APA. Activités physiques adaptées et prise en charge des jeunes en surpoids et obèses. Document annexe à la synthèse du PNSS « *Activité physique et obésité de l'enfant. Bases pour une prescription adaptée* ». Paris, ministère de la Santé; 2008. [www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/apa\\_prise\\_charge\\_jeunes\\_surpoids\\_obeses.pdf](http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/apa_prise_charge_jeunes_surpoids_obeses.pdf).
- [140] Frelut ML. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-L-30, 2009.
- [141] Dunton GF, Kaplan J, Wolch J, Jerrett M, Reynolds KD. Physical environmental correlates of childhood obesity: a systematic review. *Obes Rev* 2009;**10**(4):393–402.
- [142] Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity* 2008;**16**(3):643–53.
- [143] Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* 2008;**31**(5):619–26.
- [144] Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008;**16**(2):265–74.
- [145] Jeammet P. *Anorexie, boulimie : les paradoxes de l'adolescence*. Paris: Hachette; 2004.
- [146] National Institute for Health and Clinical excellence (NICE) Guidelines. Obesity: Guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. NICE clinical guideline 43. London: NICE; 2006. [www.nice.org.uk/guidance/cg43](http://www.nice.org.uk/guidance/cg43).
- [147] Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 2002;**159**(8):1284–93.
- [148] Hjern A, Lindberg L, Lindbald F. Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-years follow up. *Br J Psychiatry* 2006;**189**:428–32.
- [149] Morgan HG, Purgold J, Welbourne J. Management and outcome in anorexia nervosa. A standardized prognostic study. *Br J Psychiatry* 1983;**143**:282–7.
- [150] North C, Gowers S, Byram V. Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1997;**171**:545–9.
- [151] Herpetz-Dahlmann B, Müller 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 Psychiatr* 2001;**42**(5):609–12.
- [152] Jeammet P, Brechon G, Payan C, George A, Fermanian J. Le devenir de l'anorexie mentale : une étude prospective de 129 patients évalués au moins 4 ans après leur première admission. *Psychiatr Enf* 1991;**34**(2):381–442.
- [153] Flament MF. Épidémiologie des troubles des conduites alimentaires. En: Rouillon F, Lépine JP, Terra JL, editores. *Épidémiologie psychiatrique*. Paris: Ellipse; 1995.
- [154] Godart N, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P. Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord* 2002;**32**(3):253–70.
- [155] Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995;**152**:1073–4.
- [156] Godart N, Lamas C, Nicolas I, Corcos M. Anorexie mentale à l'adolescence. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie - Maladies infectieuses, 4-002-U-50, 2010.

[157] Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1999;**56**(1):63–9.

[158] Steinhausen HC. Eating disorders. En: Steinhausen HC, Verhulst FC, editores. *Risk and outcome in developmental psychopathology*. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 210–30.

[159] Huas C, Godart N, Caille A, Pham-Scottez A, Foulon C, Divac SM, et al. Mortality and its predictors in severe bulimia nervosa patients. *Eur Eat Disord Rev* 2013;**21**(1):15–9.

[160] Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003;**14**:149–58.

[161] Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry* 2002;**159**(3):394–400.

[162] Jeammet P. La thérapie bifocale. *Adolescence* 1992;**10**(2):371–83.

[163] Jeammet P. Contrat et contraintes, dimension psychopathologique de l’hospitalisation dans le traitement de l’anorexie mentale. *Psychol Fr* 1984;**29**:137–43.

[164] Gicquel L, Pham-Scottez A, Corcos M. Troubles du comportement alimentaire de l’enfant et de l’adulte. *Rev Prat* 2008;**58**(12):1373–83.

[165] Rome ES, Ammerman S, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA, et al. Children and adolescents with eating disorders: the state of the art. *Pediatrics* 2003;**111**(1):e98–108.

[166] Doyen C, Cook-Darzens S. *Anorexie, boulimie : vous pouvez aider votre enfant. Des moyens d’agir dès l’âge de 8 ans*. Paris: InterEditions, Dunod; 2004.

[167] Beumont P, Hay P, Beumont D, Birmingham L, Derham H, Jordan A, et al. Australian and New Zealand clinical practice guidelines for the treatment of anorexia nervosa. *Aust N Z J Psychiatry* 2004;**38**(9):659–70.

[168] Godart N, Lyon I, Perdereau F, Corcos M. Prise en charge des troubles des conduites alimentaires chez les adolescentes. *Rev Prat* 2008;**58**(2):177–82.

[169] Gowers SG, Clark A, Roberts C, Griffiths A, Edwards V, Bryan C, et al. Clinical effectiveness of treatments for anorexia nervosa in adolescents: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2007;**191**:427–35.

[170] Thompson-Brenner H, Westen D. A naturalistic study of psychotherapy for bulimia nervosa, part 2: therapeutic interventions in the community. *J Nerv Ment Dis* 2005;**193**(9):585–95.

[171] National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Guidelines. Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. London: NICE; 2004. [www.nice.org.uk/guidance/cg9](http://www.nice.org.uk/guidance/cg9).

[172] Corcos M, Bochereau. Anorexie mentale et boulimie de l’adolescente : comportement alimentaire et ses désordres. *Rev Prat* 2000;**50**(5):489–94.

[173] Le Grange D, Eisler I, Dare C, Russell G. Evaluation of family treatments in adolescent anorexia nervosa: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1992;**12**(4):347–57.

[174] Paulson-Karlsson G, Engström I, Nevenon L. A pilot study of a family-based treatment for adolescent anorexia-nervosa: 18 and 36 months follow-ups. *Eat Disord* 2009;**17**(1):72–88.

[175] Ebeling H, Tapanainen P, Joutsenoja A, Koskinen M, Morin-Papunen L, Järvi L. A practice guideline for treatment of eating disorders in children and adolescents. *Ann Med* 2003;**35**(7):488–501.

[176] Pike KM, Walsh BT, Vitousek K, Wilson GT, Bauer J. Cognitive behavior therapy in the posthospitalization treatment of anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 2003;**160**(11):2046–9.

[177] American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. *J Am Diet Assoc* 2006;**106**(12):2073–82.

[178] Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behavior*. New York: Guilford Press; 1991.

[179] Catheline N, Marcelli D. *Ces adolescents qui évitent de penser. Pour une théorie du soin avec médiation*. Toulouse: Érès; 2011.

[180] Jeammet P. Le groupe de parents : sa place dans le traitement de l’anorexie mentale. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc* 1984;**32**(5–6):299–303.

[181] Dupuis G, Venisse JL. Anorexie mentale et boulimie de l’adolescence. Diagnostic, principes du traitement. *Rev Prat* 1999;**49**(14):1591–7.

[182] Malka J, Duverger P. Le Poids des mots. En: Birreau A, Lauru, editores. *Le poids du corps à l’adolescence*. Paris: Albin Michel; 2014. p. 179–210, 11.

[183] Malka J, Duverger P, Weil D. L’obésité morbide chez l’adolescent : les réponses d’un réseau multidisciplinaire. *Enfances et Psy* 2011;**52**:89–100.

S. Chaulet.  
É. Riquin.  
G. Avarello.  
J. Malka.  
P. Duverger (phduverger@chu-angers.fr).  
Service de psychiatrie de l’enfant et de l’adolescent, Centre hospitalier universitaire, 4, rue Larrey, 49933, Angers cedex 9, France.

Cualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo: Chaulet S, Riquin É, Avarello G, Malka J, Duverger P. Trastornos de conducta alimentaria en el adolescente. EMC - Pediatría 2015;50(3):1-25 [Artículo E – 4-002-U-40].

Disponibles en [www.em-consulte.com/es](http://www.em-consulte.com/es)



Algoritmos



Ilustraciones  
complementarias



Videos/  
Animaciones



Aspectos  
legales



Información  
al paciente



Informaciones  
complementarias



Auto-  
evaluación



Caso  
clínico