



**Centros de Integración
Juvenil, A.C.**

**Especialidad para el Tratamiento de las Adicciones
8° Generación
2012-2013**

Artículo de Revisión Sistemática

Para concluir el Programa Académico de la
Especialidad para el Tratamiento de las Adicciones

Tema:

**ASOCIACION DE CONDUCTAS ALIMENTARIAS DE RIESGO Y
ADICCIONES, UN PROBLEMA RELEVANTE EN NUESTRA
SOCIEDAD.**

Alumna:

Dra. Laura Evelyn Silva Zavala

Asesor:

Dr. Nicolás Anaya Molina

Ciudad de México 31 marzo de 2014

ÍNDICE

1) AGRADECIMIENTOS	3
2) INTRODUCCION.....	4
3) PREVALENCIAS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN MÉXICO.....	8
4) SÍNTOMAS DE DETECCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA.....	17
5) FACTORES PSICOLÓGICOS Y RASGOS DE PERSONALIDAD RELACIONADOS A LOS TCA	20
1) Insatisfacción de imagen corporal (Depresión-Autoestima).....	21
6) TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA Y ADICCIONES.....	23
7) NEUROBIOLOGIA DE LA DROGAS Y TCA.....	32
8) EL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE (SEC) FORMA PARTE DEL SISTEMA DE RECOMPENSA CEREBRAL Y TIENE IMPORTANCIA EN LA BIOLOGÍA DE LA CONDUCTA ADICTIVA EN GENERAL.....	41
9) TRATAMIENTO.....	45
10) CONCLUSIONES.....	47
11) REFERENCIAS.....	50

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer infinitamente a mis padres Héctor Silva Aguilar y Susana Zavala Lozano por siempre cuidarme, ayudarme, protegerme, quererme, darme su tiempo y su amor ya que eso me da ánimos de superarme, de salir adelante y ser mejor cada día, nada de esto hubiera sido posible sin ustedes a mi lado.

Al Dr. Nicolás Anaya Molina quien sin conocerme confió en mi y hasta ahora me ha apoyado y ayudado a aumentar mis conocimientos en la materia de Adicciones, así como ahora fue mi maestro y guía en la elaboración y finalización de esta Tesis, muchas gracias.

A Centros de Integración Juvenil por abrirme las puertas y apoyarme para culminar esta nueva etapa, ahora ya como Especialista en el Tratamiento de Adicciones y a todos los profesores y administrativos que con sus recomendaciones y enseñanzas hacen todo esto posible.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 1986) considera a la adolescencia como el tiempo comprendido entre los 10 y 19 años de edad, con una subetapa, la preadolescencia, la cual es un periodo desde los 9 a los 13 años, que marca el inicio de la pubertad OMS 1992.

La preocupación por la imagen corporal ha ido descendiendo en edad hasta establecerse en la pre-adolescencia, desde un intervalo entre los 8-9 años (De Gracia, 2007).

Diversos estudios han destacado incluso que en niños de 7 y 8 años ya existe la preocupación por su apariencia física, teniendo conductas y actitudes alimentarias de riesgo (Halvarsson, 2000; Marcus, 2003).

En las últimas décadas los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) han sido tema de interés para la investigación clínica, epidemiológica y de las ciencias básicas. Anteriormente se conocía como un problema que afectaba principalmente a un sector específico de la población; las mujeres jóvenes, las clases sociales altas y medias; pero en los últimos años su distribución tiende a homogeneizarse, debido a que en la actualidad afecta ambos sexos, a sociedades con características socioeconómicas y culturales diversas y a edades cada vez más tempranas (Unikel y cols 2006).

Los preadolescentes y adolescentes manifiestan preferencias hacia una determinada estética impuesta por la sociedad contemporánea, haciendo que los jóvenes presenten una preocupación excesiva por su cuerpo y lleven a cabo Conductas Alimentarias de Riesgo (CAR), entendidas como aquellas manifestaciones que no cumplen con los

criterios de TCA, pero que son conductas características de los mismos, como práctica de dietas, atracones, conductas purgativas y miedo a engordar (Urzúa y cols 2010).

A principios de los años 90, el gran incremento de casos de anorexia y de bulimia, especialmente entre la población adolescente, hizo saltar las alarmas de las radios, las televisiones y los periódicos del país los cuales, lejos de su intención inicial, transformaron unas enfermedades seculares y peligrosas en dolencias de moda. El uso de actrices y modelos como ejemplo del trastorno fue una de las herramientas periodísticas más utilizadas, especialmente en revistas dirigidas al público joven, dotando a la anorexia y a la bulimia de un estatus de glamur, haciendo de la enfermedad una especie de forma de vida (Jiménez Morales 2008).

Los trastornos del comportamiento alimentario son enfermedades psiquiátricas graves, marcadas por alteraciones en el comportamiento, las actitudes y la ingestión de alimentos generalmente acompañadas de intensa preocupación con el peso o con la forma del cuerpo. Son difíciles de tratar y perjudiciales para la salud y la nutrición, predispone los individuos a la desnutrición o a la obesidad y se asocian con baja calidad de vida, altas tasas de comorbilidad psicosocial y mortalidad prematura (Portela y cols. 2012).

Moreno y Ortiz (2009) realizaron un estudio en una secundaria pública Veracruzana con estudiantes de entre 12 y 14 años, donde encontraron 8% de riesgo de TCA y en un 10% la patología instalada, con mayor prevalencia en mujeres aunque la preocupación de la imagen corporal se encontró en ambos sexos además de niveles bajos de autoestima.

Es necesario el desarrollo de intervenciones preventivas tempranas en el campo de las conductas alimentarias para garantizar bienestar y calidad de vida en los adolescentes (Urzúa, 2010).

Los TCA son una enfermedad de origen multifactorial (factores biológicos, familiares, sociales y culturales), que afecta en mayor grado a las mujeres y puede tener su inicio en la adolescencia, con manifestaciones clínicas complejas, existiendo una probable evolución hacia la cronicidad que le confiere una gran relevancia sociosanitaria. Las influencias socioculturales que idealizan modelos de hombre y mujer, difíciles de conseguir, llevan a distorsiones cognitivas respecto al propio peso. Además de la presión por parte de los amigos y/o familia aumentando aun más la preocupación por la imagen corporal (Portela 2012; Ramos, 2003).

Los Trastornos de Conducta Alimentaria se encuentran estrechamente relacionados con la distorsión de imagen corporal, considerado esto como un criterio de diagnóstico en los TCA. Dicha distorsión se ha asociado frecuentemente con la modificación nociva de los hábitos alimentarios, hasta llegar a constituir un problema de salud (Ramos, 2003).

La mayor incidencia se presenta entre las mujeres en la fase media y final de la adolescencia. Entre los factores que aumentan el riesgo para la aparición de los trastornos alimentarios en la adolescencia se encuentran: la genética, los cambios corporales en la pubertad, la vulnerabilidad de los adolescentes a los ideales de delgadez, la presión social por ser delgada, la insatisfacción con la imagen corporal, la dieta restrictiva, la depresión y la baja autoestima (Portela, 2012).

Urzua(2010) señala que “la preocupación por el control del peso y la imagen corporal están relacionadas con una menor calidad de vida de los preadolescentes, así como la evidencia que estas conductas se presentan cada vez a más temprana edad, incidiendo en el bienestar y la calidad de vida”.

Por lo tanto, las presiones sociales que existen en relación a estar delgado, pueden predisponer a los adolescentes a llevar a cabo métodos inadecuados de reducción de peso que ocasionalmente contribuyen al desarrollo de TCA (Hunot Claudia 2008).

En cuanto al origen de estos trastornos se ha señalado que en el 76% de los casos el inicio de la anorexia o la bulimia nerviosa está precedido por un acontecimiento estresante. Aquí se incluirían las situaciones como; estímulos estresantes o acontecimiento vitales que requieren de una respuesta de adaptación por parte del individuo de la que muchas veces no dispone; produciéndose un nivel de tensión, que en el caso de los TCA, puede conducir al inicio del trastorno(Quiles, 2008).

Entre los factores claves que caracterizan los trastornos de la conducta alimentaria, se señala que las personas con TCA presentan características como perfeccionismo elevado, autoestima baja, obsesividad, rigidez e insatisfacción corporal, entre otras, pudiendo llegar a considerarse bien como factores pre disponentes y precipitantes y/o como mantenedores de los TCA (Asuero y cols., 2012).

Entre los factores que parecen incidir más en la génesis de la preocupación por la propia imagen y por la alimentación en niños y niñas destacan: I) Mensajes verbales negativos y burlas que éstos reciben por parte de los otros niños, principalmente en la escuela. II) Interacción de los niños y niñas con sus compañeros de edad. III) Influencia y contexto del entorno familiar(De Gracia, 2007).

PREVALENCIAS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN MÉXICO

Epidemiológicamente, los TCA en la actualidad han aumentado su incidencia y prevalencia de manera alarmante, es por esto que se deben considerar como un problema de salud pública. A continuación se describirán las conductas de riesgo relacionadas con los TCA que se han observado en la población mexicana.

Los resultados de un cuestionario breve de conductas alimentarias de riesgo de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2006) realizado en adolescentes de entre 10 y 19 años reportó que 0.8% de los participantes se encontraban en alto riesgo de desarrollar un trastorno de conducta alimentaria (0.4% hombres y 1.0% mujeres). La edad de mayor riesgo fue > 15 años en hombres y > 13 en mujeres. De los cuales los habitantes de áreas metropolitanas presentan un riesgo mayor que la población rural y urbana.

Los datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud en Escolares (ENSE, 2008) mostraron que 3.2% de los adolescentes a escala nacional han utilizado ayunos, dietas o ejercicio intenso para tratar de bajar de peso en los tres meses anteriores a la aplicación de la encuesta, se observaron prácticas restrictivas entre las mujeres de (4.0%) y en los hombres (3.4%) de la población de secundaria.

El vómito autoinducido lo practican 0.7% de los alumnos de 10 años o más, principalmente las mujeres y casi 8% han tenido la sensación de “no poder parar de comer” y de “pérdida de control”.

En cuanto a las medidas compensatorias (uso de pastillas, diuréticos y laxantes para tratar de bajar de peso) se observó en 0.9% de los escolares con porcentajes superiores en la población de nivel educativo de primaria.

Los datos de la ENSE (2008) indican que 10.5% de los adolescentes tuvo alguna conducta alimentaria de riesgo (pérdida de control sobre lo que come, vómito autoinducido, medidas compensatorias y prácticas restrictivas). En general, dichas prácticas se presentan con mayor frecuencia en las mujeres que asisten a la secundaria (14.9%).

Respecto a la distribución porcentual de adolescentes en secundaria que presentaron al menos una conducta alimentaria inadecuada por entidad federativa, fue de 12.5% en el Distrito Federal.

La información más actualizada se encuentra en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2012) en la cual se reporta que la proporción de adolescentes (10 a 19 años) en riesgo de tener un trastorno de la conducta alimentaria fue de 1.3% (1.9% en el sexo femenino y 0.8% en el sexo masculino), es decir, medio punto porcentual más en la población total que se registró en 2006.

En la comparación entre grupos de edad, los varones de 14 a 19 años tuvieron una mayor prevalencia de conductas de riesgo, como comer demasiado y hacer ejercicio, que los de 10 a 13 años. Las adolescentes de 14 a 19 años tuvieron una mayor prevalencia de todos los trastornos de la conducta alimentaria (excepto inducir el vómito) que las adolescentes de 10 a 13 años.

Se ha reportado a nivel internacional que la probabilidad de que las mujeres adolescentes consuman sustancias es más alta cuando existen indicadores de trastornos alimentarios, con una prevalencia del 50% aproximadamente (Gutiérrez y cols. 2001), Holderness y cols. Encontraron que cerca del 20% de las mujeres con dependencia/abuso de sustancias tienen una historia presente o pasada de Bulimia Nerviosa o conductas Bulímicas (Baker y cols. 2007).

En la última Encuesta en Estudiantes de la Ciudad de México, la prevalencia de un posible TCA en mujeres fue de 8.1% y en hombres de 4.1% y el consumo de cualquier droga fue de 16.5% en mujeres y 19.1% en hombres (Villatoro y cols. 2007).

Breton Michell y cols realizan un estudio una población de nivel universitario y preuniversitario en la Ciudad de México, donde se encontró que:

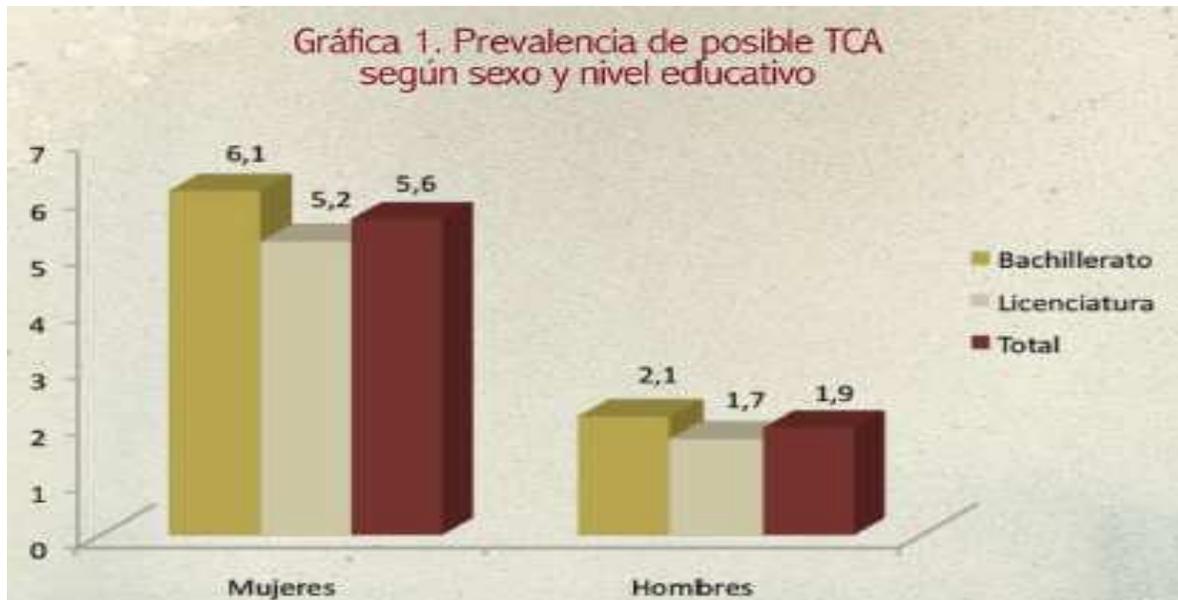


Tabla 1. Relación entre el TCA y el consumo de drogas en mujeres

MUJERES	Con Posible TCA	Sin TCA	X ²	P	Con Posible TCA	Sin TCA	X ²	P
	%	%			%	%		
	Bachillerato				Licenciatura			
Cualquier droga	36.4	17.0	32.201	0.000	39.3	25.2	13.539	0.000
Anfetaminas	12.1	2.4	24.860	0.000	11.7	3.3	24.860	0.000
Tranquilizantes	13.6	4.2	23.436	0.000	13.1	5.4	13.789	0.000
Mariguana	17.9	11.4	4.587	0.032	25.3	20.2	1.902	0.168
Cocaína	2.9	2.3	0.017	0.898	5.5	3.7	0.702	0.402
Crack	1.4	1.0	0.008	0.927	0.7	1.1	0.002	0.969
Alucinógenos	0.7	2.4	0.997	0.318	3.4	3.1	--	1.000
Inhalables	5.8	3.5	1.295	0.255	1.4	1.3	--	1.000
Metanfetaminas	1.4	1.8	--	1.000	4.1	2.9	0.324	0.569
Heroína	--	0.4	--	1.000	--	0.1	--	1.000

Las drogas médicas (anfetaminas y tranquilizantes) mostraron diferencias significativas en mujeres ($p=0.000$) tanto en bachillerato como licenciatura, mientras que la mariguana solo fue significativa en mujeres de bachillerato ($p=0.032$) (Tabla 1).

Tabla 2. Relación entre el TCA y el consumo de drogas en hombres

HOMBRES	Con Posible TCA	Sin TCA	X ²	P	Con Posible TCA	Sin TCA	X ²	P
	%	%			%	%		
	Bachillerato				Licenciatura			
Cualquier droga	26.5	22.8	0.204	0.652	65.9	38.7	12.370	0.000
Anfetaminas	8.2	2.6	3.571	0.059	18.2	3.5	22.156	0.000
Tranquilizantes	4.2	3.8	--	1.000	14.0	5.8	3.652	0.056
Mariguana	20.8	17.8	0.130	0.719	48.8	33.9	3.584	0.058
Cocaína	6.1	4.2	0.099	0.753	31.8	9.2	23.100	0.000
Crack	2.0	2.3	--	1.000	16.3	3.0	19.450	0.000
Alucinógenos	2.1	4.3	0.163	0.686	14.0	7.4	1.740	0.187
Inhalables	4.1	5.5	0.014	0.905	9.3	4.7	1.100	0.294
Metanfetaminas	6.1	2.7	0.967	0.325	13.6	4.0	7.720	0.005
Heroína	2.0	0.9	0.009	0.924	--	0.6	--	1.000

Sólo se encontraron diferencias significativas en algunas drogas legales (cocaína, crack ($p=0.000$), y metanfetaminas ($p=0.005$)) y en anfetaminas ($p=0.000$) en hombres de licenciatura (Tabla 2).

Las modernas clasificaciones nosológicas DSM-IV-TR (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) y CIE-10 (Clasificación internacional de enfermedades) incluyen dentro de este apartado de TCA fundamentalmente dos trastornos específicos: la anorexia nerviosa (AN) (F50.0, 307.1) y la bulimia nerviosa (BN) (F50.2, 307.51).

Los principales Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) según el DSM-IV-TR (APA, 2000) son la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, con una prevalencia en población adolescente española que puede oscilar entre el 0,11 y 0,64% para la anorexia nerviosa y del 1,24 al 2,29% para la bulimia nerviosa resultados del informe del Plan Nacional sobre Drogas (ESTUDES, 2008) confirmando que las drogas que más utilizan los alumnos/as de enseñanza secundaria por frecuencia de consumo o por importancia, son: el alcohol, tabaco y cannabis respectivamente. (Bisetto Pons y cols 2012).

Los criterios de la CIE-10 realizados por la Organización Mundial de la Salud (1992) son los siguientes:

F50.0 ANOREXIA NERVIOSA

a) Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal, IMC; o de Quetelet de menos de 17.5). Los enfermos pre púberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.

b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de: 1) evitación de consumo de “alimentos que engordan” y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos auto provocados, 3) purgas intestinales auto provocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.

c) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica

caracterizada por la persistencia con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.

d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexual (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía.

F50.1 ANOREXIA NERVIOSA ATÍPICA

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

F50.2 BULIMIA NERVIOSA

a) Preocupación continúa por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.

b) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos auto provocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.

c) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

F50.3 BULIMIA NERVIOSA ATÍPICA

En casos en los que faltan una o más de las características principales de la BN (F50.2), pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No

son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Los criterios del DSM-IV-TR de la Asociación Estadounidense de Psiquiatría (2000), son los siguientes:

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE F50.0 ANOREXIA NERVIOSA [307.1]

A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).

B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

D. En las mujeres pos puberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.)

Especificar el tipo:

- Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes,

diuréticos o enemas).

- Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE F50.2 BULIMIA NERVIOSA [307.51]

A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

(1) Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias (2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.

C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.

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

E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

- Tipo purgativo: durante el episodio de BN, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

- Tipo no purgativo: durante el episodio de BN, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

SÍNTOMAS DE DETECCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

General	Pérdida de peso, ganancia o fluctuaciones en éste. Intolerancia al frío, debilidad, fatiga, episodios de sudoración y bochornos.
Oral y dental	Daño oral: rupturas internas en la piel, erosiones dentales, caries y desgaste dental.
Cardio-respiratorio	Dolor en el pecho, palpitaciones cardíacas, falta de aliento y acumulación de líquidos en el cuerpo.
Dermatológico	Pérdida de cabello y vello corporal muy fino. Decoloración amarillenta en la piel, cicatrices en el dorso de la mano por vómitos frecuentes (Signo de Russell) y cicatrización deficiente.

Fuente: Córdova y col. (2012)



Fig 4. Evolución de la clasificación de los trastornos de personalidad en la CIE.

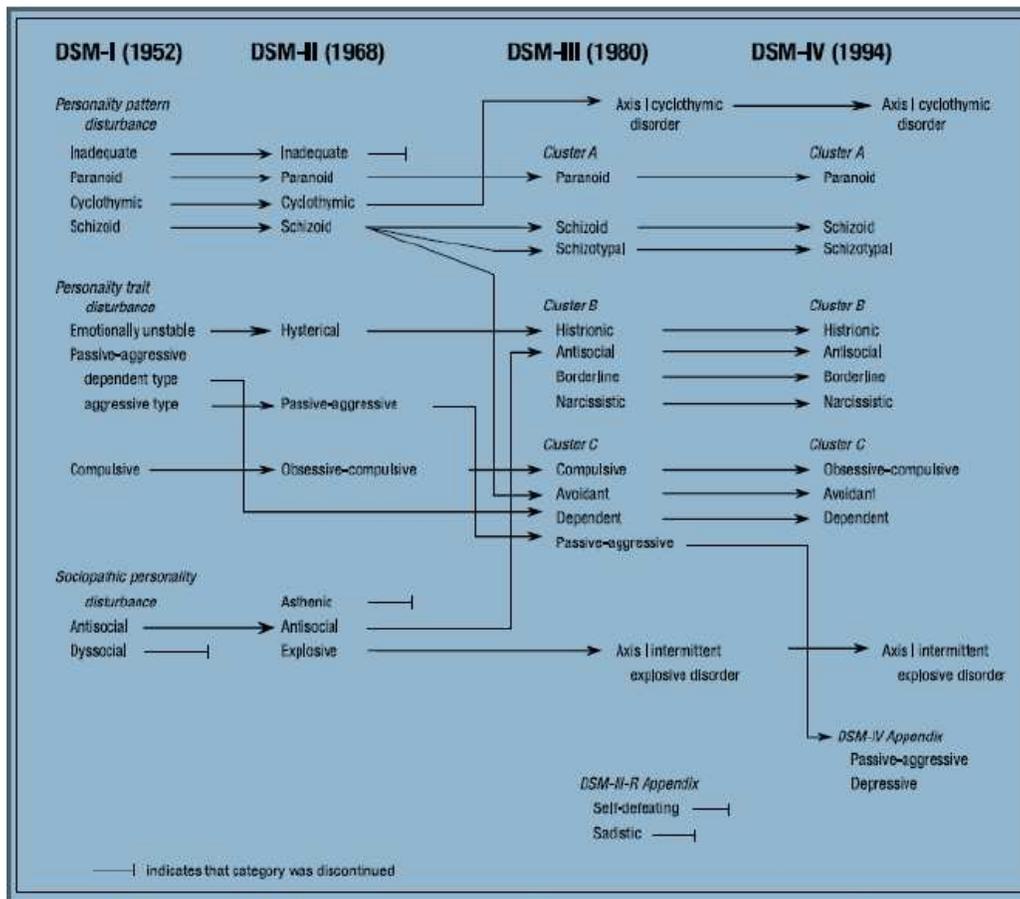


Fig 5. Ontogénesis de la clasificación de trastornos de personalidad en el DSM.

Tabla 3. Trastornos de personalidad en CIE-10 y DSM-IV-TR.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD			
CIE-10		DSM-IV-TR	
Cluster A			
F60.0	Paranoide	301.00	Paranoide
F60.1	Esquizoide	301.20	Esquizoide
F21	Esquizotípico (fuera de TP)	301.22	Esquizotípico
Cluster B			
F60.2	Disocial	301.70	Antisocial
		301.81	Narcisista
F60.3	Inestabilidad emocional	301.83	Límite
.30	Tipo Impulsivo		
.31	Tipo Límite		
F60.4	Histriónico	301.50	Histriónico
Cluster C			
F60.5	Anancástico	301.40	Obsesivo-Compulsivo
F60.6	Ansioso	301.82	Evitativo
F60.7	Dependiente	301.60	Dependiente
F60.9	No especificado	301.90	No especificado

Las investigaciones epidemiológicas rigurosas evidencian que la mayor incidencia de la Anorexia Nerviosa se encuentra en el rango de edades 10-19 años; mientras que para la BN es algo superior, entre los 20-39 años, aunque el segundo lugar es ocupado por el rango etéreo 10-19 años. En ambos casos el sexo femenino presenta el trastorno entre 7-8 veces mayor, aunque existen algunos autores que comienzan a señalar un supuesto incremento también en el sexo masculino. De los dos cuadros clínicos se ha podido comprobar que es más precoz en diagnosticarse la AN, pues la visibilidad del cuadro por parte de las amistades y de la familia es muy evidente, mientras que en la BN la visibilidad externa es mucho menor (Amaro Félix).

FACTORES PSICOLÓGICOS Y RASGOS DE PERSONALIDAD RELACIONADOS A LOS TCA

Existen factores de personalidad implicados en la patogénesis de los trastornos de la conducta alimentaria; los cuales se relacionan con rasgos obsesivos, histéricos e impulsivos. El DSM-IV asocia la anorexia nerviosa con conductas obsesivas y con un exceso de control y la bulimia con conductas más histéricas vinculadas con la impulsividad. Los rasgos de personalidad ocupan un lugar muy importante en el origen de los TCA los cuales son relacionados con el temperamento y el carácter, que aparentemente pueden ser determinantes en la presentación, el origen, el curso y la evolución de los mismos (González y cols., 2003).

Los rasgos psicológicos que se han hallado asociados a los TCA son: Déficit en la autoestima, dependencia, temores y la pérdida de control, vivencias de soledad y temor a la misma y al abandono, vivencias de control externo, inseguridad y problemas de identidad. En una muestra de adolescentes recuperadas de su Anorexia Nerviosa, encontraron mayor perfeccionismo y desconfianza interpersonal que en un grupo de control observando que la depresión y las fobias incluyendo la social, era la comorbilidad psiquiatría más frecuente (Aguinaga M. 2000).

Martín y cols. (2009) demostraron en su estudio la relación entre los trastornos de personalidad y la evolución de los trastornos del comportamiento alimentario en mujeres que requirieron tratamiento por las alteraciones de la conducta alimentaria que la resolución del TCA se relacionó significativamente con la resolución de los trastornos de personalidad.

Galarsi y cols. (2009) estudiaron las correlaciones entre los rasgos de personalidad de extroversión y neuroticismo (inestabilidad o inseguridad respectivamente) con determinados comportamientos relacionados a los TCA, encontrando que las personas que tienden a obsesionarse por la delgadez son más introvertidas.

Pascual y cols. (2012) investigaron sobre la experiencia emocional de las mujeres con TCA, se analizó la frecuencia con la que mujeres con distintos tipos de TCA tienen diversas experiencias emocionales positivas y negativas. Los resultados mostraron que las mujeres que experimentaban emociones positivas menos frecuentemente y emociones negativas más frecuentemente eran las que cumplían la mayoría de los criterios para una AN. Por otra parte, las diferencias emocionales más claras se daban entre los casos que cumplían la mayoría de los criterios para una AN y los que cumplían la mayoría de los criterios para una BN.

Pascual y col. (2011) buscaron conocer si determinadas variables emocionales pueden considerarse factores de riesgo de los TCA, las variables que mostraron mayor impacto fueron la influencia en el estado de ánimo y la baja autoestima relacionada con el riesgo de purga/atracón, y el riesgo de anorexia.

Insatisfacción de imagen corporal (Depresión-Autoestima)

La imagen corporal es uno de los factores más importantes para el desarrollo y el mantenimiento de los TCA (Asuero, 2012).

La autoestima baja ha sido considerada, repetidamente, como un factor relevante de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento de estos trastornos.

Asuero (2012); Ferreiro y cols. (2001) señalan en sus estudios que la relación entre la autoestima y las alteraciones emocionales ponen de manifiesto que la autoestima baja juega un papel fundamental para entender la presencia de sintomatología ansiosa y depresiva en la evolución del TCA.

Jáuregui y col. (2009) analizaron la presencia de alteraciones alimentarias y la influencia que sobre ellas puede tener el grado de insatisfacción corporal entre los adolescentes, observaron un descenso del riesgo en las mujeres y un incremento en los varones en su estudio, pero con mayor insatisfacción corporal en las mujeres de 12 a 17 años. La insatisfacción corporal correlacionó positivamente y significativamente con el Índice de Masa Corporal (IMC), mencionan que para implantar programas de prevención primaria en la población adolescente, es necesario conocer las conductas alimentarias de riesgo y el grado de insatisfacción corporal.

Trujano y cols. (2010) buscaron identificar las diferencias en autoestima corporal, autoestima general y actitudes hacia la alimentación en una muestra representativa de niños(as) de 9 a 12 años escolarizados de México encontrando que los participantes con un mayor riesgo de presentar TCA fueron niñas con: a) una menor autoestima general; b) un IMC en la franja alta del intervalo de normopeso; c) una mayor discrepancia negativa entre la imagen percibida y la ideal; y d) de edades comprendidas entre los 11-12 años. Una mayor autoestima general actuaría como un factor protector de los TCA, mientras que el deseo de tener un cuerpo ideal más delgado que el real sería un factor de riesgo.

Asuero (2012) evaluó tres tipos de pacientes; con baja, media y alta autoestima, indicando que las mujeres de baja autoestima presentaron altos niveles en insatisfacción corporal, ansiedad y depresión en comparación con los otros grupos.

Ferreiro y cols. (2001) señalan que hay pruebas respecto a que las mujeres presentan mayores niveles de síntomas depresivos y trastornos alimentarios que los hombres desde la adolescencia indicando la existencia de una interacción entre la autoestima y el sexo y la el índice de masa corporal y el sexo que predicen significativamente síntomas depresivos y trastornos alimentarios, respectivamente.

TRASTORNOS DE CONDUCTA ALIMENTARIA Y ADICCIONES

Las diferencias de género aparecen sobre todo en los trastornos mentales comunes (depresión, ansiedad y quejas somáticas). Según datos de la OMS, estos trastornos, que predominan en las mujeres, afectan aproximadamente a 1 de cada 3 personas en la sociedad constituyendo un serio problema para la salud pública. La adicción a cualquier tipo de sustancia está íntimamente vinculada a los trastornos mentales. Cada vez resulta más frecuente encontrar en la clínica trastornos psiquiátricos asociados al consumo de drogas. Sin duda la psicopatología es un factor de riesgo para padecer un trastorno adictivo, y a la inversa, los pacientes adictos están en riesgo de cursar con enfermedades mentales además con una peor evolución y un peor pronóstico. Se ha demostrado que la psicopatología ya sea primaria o secundaria al uso de sustancias, tiene una mayor prevalencia cuando se compara con la población general.

Se estima que aproximadamente la mitad de los drogodependientes actuales presentarán una enfermedad mental en el próximo decenio al mismo tiempo que el 50% de los pacientes con enfermedades mentales abusarán de sustancias (Blanco Pilar 2010).

Los TCA resultan de gran interés, no sólo por las graves alteraciones físicas y psicológicas que conllevan, sino también por la posible relación que guardan con otros cuadros clínicos, entre los que se encuentra el consumo de drogas (Cruz-Sáez, M et al; 2013). Los TCA son un tipo de trastorno que puede llegar a ser severo, de hecho hoy por hoy hay que admitir que es la única causa de mortalidad muy relevante en la que se reconoce una causa psiquiátrica (Amaro Félix). Los TCA se asocian a altos niveles de comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos del eje I y II según criterios DSM-IV-TR, especialmente con los trastornos de ansiedad los trastornos del control de los impulsos y los trastornos por uso de sustancias. Aunque parece que el diagnóstico es independiente, diversos estudios han encontrado que existe una asociación entre la severidad y la gravedad en el curso de la enfermedad con el uso o abuso de sustancias, pero parece que la concurrencia de ambos trastornos no se asocia a un empeoramiento en la recuperación de los síntomas alimentarios (Varela Casa 2011). Según el estudio de Wiseman donde se analizó el curso de la aparición del trastorno por abusos de sustancias en el contexto de TCA, la cronología en la aparición del uso de sustancias en el contexto de los TCA parecen seguir un patrón determinado, fue un estudio observacional, transversal y descriptivo en el que con carácter retrospectivo se analizaron 101 historias clínicas de pacientes diagnosticados de TCA y se observó que la prevalencia para el consumo de sustancias es mayor para Bulimia Nerviosa

donde parece que el consumo se centra principalmente en cocaína, anfetaminas y tranquilizantes, relacionándose el uso de tranquilizantes con la severidad de los atracones y el alcohol y la cocaína con la severidad de la purga (Varela Casa 2011).

El que las adolescentes adopten ciertas conductas alimentarias anómalas para controlar su peso puede ser un incentivo para utilizar algún tipo de drogas Cruz Sáez 2013 cita a Krahn, Kurth, Demitrack y Drewnoski, 1992. Hay abundante bibliografía que muestra una relación positiva entre el consumo de sustancias adictivas y los TCA (Cruz Sáez 2013, cita a Calero-Elvira et al., 2009). Así, en algunos estudios se ha visto que fumar tabaco puede utilizarse como forma de reducir el apetito y, por tanto, como estrategia de reducción del peso (Cruz Sáez 2013 cita a Anzengruber et al., 2006; Quiles-Marcos et al., 2011).

Asimismo los TCA se asocian a altos niveles de comorbilidad con trastornos de ansiedad, conductas impulsivas y trastornos de personalidad (Cruz Sáez 2013 cita a Marañón, Echeburúa y Grijalvo, 2004, 2007). En este sentido, como hemos señalado, se podría considerar a los TCA como estrategias de regulación emocional inadecuadas Jáuregui (2009) cita a Harris (1998); quien señala que la mayor mortalidad en pacientes psiquiátricos se da en los trastornos de conducta alimentaria y los trastornos de sustancias y la anorexia nerviosa entre las que se encuentran:

- Ambos trastornos aparecen preferentemente en la adolescencia (aunque las toxicomanías son más propias de los varones y la Anorexia de las mujeres)
- Ambas condiciones constituyen expresiones de fracaso ante las dificultades que plantea la adolescencia.

- Su relación causal con los cambios en el tipo de relación del adolescente con la sociedad (claro es que estos trastornos aparecen ante las exigencias nuevas que la vida impone a esa edad).
- Las AN y las toxicomanías tienen una disposición adictiva común que no se relaciona simplemente con una fijación psicológica a la etapa oral del desarrollo, sino que se debería a complejas similitudes psicopatológicas del desarrollo.
- La oferta, es decir la *facilitación social*, específica en cada caso, que nos remite al encuentro del joven con la droga y de la joven con las dietas, ofertas especialmente presentes dentro de determinados grupos de pertenencia social.
- En ambos casos existe una valoración de lo consumido (las anoréxicas no comen pero su vida gira en torno a cuestiones relacionadas con la comida -por ejemplo se dedican al arte culinario y suelen cocinar para que otros coman- y los adictos a drogas intentan reclutar a otros para que las prueben y las consuman).
- Más allá de las sensaciones de malestar que el ayuno produce y que no dejan de ser reconocidas por quienes lo practican, hay, en estos casos, otras sensaciones que evocan las descripciones de algunos estados tóxicos, como volar, habitar un sueño, estar en mayor contacto con el propio cuerpo, etc. Estas sensaciones pueden ayudar a la producción de vivencias placenteras sin límites y este estado de “toxicomanía endógena” (Brusset) deja una fuerte nostalgia que propicia el volver a ella.
- La vivencia de vacío tema de extensos estudios en Psicopatología es una presencia constante y fundamental en ambas patologías, restricciones y toxicomanías.

- En ambos estados, es evidente el “coqueteo” con el peligro mortal, siempre presente.
- Riesgo caquético y sobredosis movilizan por igual al medio y especialmente a los congojados padres, quienes contemplan la incomprensible actitud de desafío, acusación o protesta que ambos tipos de enfermos adoptan.
- Tanto la Anorexia como las toxicomanías cuentan con una fase inicial, llamada “luna de miel” (es la “fase de optimismo” de Lasègue en la Anorexia), en la cual hay una curiosa exaltación física y mental con negación de los riesgos existentes.

Estos pacientes refuerzan también, de este modo, su sentimiento de identidad al diferenciarse de la actitud de alarma de sus allegados. En el adolescente, el fortalecimiento de su personalidad se construye, en buena medida, en la actitud de oposición a lo que está instituido.

- Ambos estados *promueven la ayuda que a su vez rechazan*. Ya no son más lo que eran antes (en el caso de la anoréxica, una niña sumisa y sobreadaptada). El reforzamiento de una endeble seguridad personal que esta nueva identidad provee (ser anoréxica o pertenecer a submundos de consumo de sustancias) refuerza también el destino de la enfermedad.

- En ambas condiciones, el no comer anoréxico y las toxicomanías, el sujeto se entrega a una práctica que promete la satisfacción deseada: adelgazar y drogarse, respectivamente. Pero cuanto mayor es esa entrega, mayor es el empobrecimiento de su mundo psíquico.

- Tanto las AN como los adictos a sustancias *dependen*, aunque no lo reconozcan las primeras como sí lo hacen los segundos. En ambos tipos de trastorno, el sujeto prefiere depender de un objeto que está bajo su control (el ayuno o una sustancia), y no de una persona que los puede abandonar. (Chandler Eduardo y Rovira Bernardo 2008).

En el campo de las alteraciones alimentarias, se han encontrado con frecuencia altas tasas de comorbilidad entre los comportamientos alimentarios anómalos y otros trastornos psicológicos, destacando entre ellos los síntomas y trastornos de ansiedad, del estado de ánimo, de la personalidad y el uso o abuso de sustancias. (Conrado M. Viña 2006 cita a APA, 2000/2002; Bulik, 2002 y cols).

En un extremo de esta dimensión se sitúan los trastornos relacionados con la **compulsividad**, evitación al daño y aversión al riesgo, mientras que en el otro, encontraríamos los trastornos asociados a la **impulsividad** o al gusto por el riesgo (Hoffman y cols., 2012).

En el extremo compulsivo, ubicaríamos trastornos como el obsesivo-compulsivo (TOC), el trastorno dismórfico corporal y la anorexia nerviosa. Todos ellos caracterizados por el hecho de que, el individuo, utilizaría la compulsión como una estrategia para reducir la ansiedad o la amenaza percibida. En el extremo impulsivo, sin embargo, incluiríamos trastornos como la compra compulsiva, las compulsiones sexuales, el juego patológico, la cleptomanía, la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón.

En estos trastornos, llamados también comportamentales, el individuo tendría dificultades para valorar las consecuencias negativas de su conducta, priorizando la gratificación, el placer inmediato, o la activación a corto plazo.

La gravedad de la coocurrencia de estos dos tipos de trastornos ha puesto de manifiesto en que, cuando la bulimia se asocia con dependencia de alcohol, se da un mayor número de intentos de suicidio, mayores niveles de impulsividad y tasas más altas de trastorno límite de la personalidad (Conrado M. Viña 2006 cita a Bulik, 1997; Suzuki, Higuchi, Yamada, Komiya y Takagi, 1994).

La presencia de insatisfacción con la figura corporal, una sensación de ineficacia personal y uso/abuso de alcohol durante el año previo fueron predictores de empeoramiento de síntomas de patología alimentaria en mujeres de college. Algunos autores señalan que las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria y comorbilidad con abuso de sustancias parecen tener problemas más severos con la impulsividad en general, incluyendo robo de tiendas, conductas suicidas y abuso de laxantes. Levine señala que un cuarto a un tercio de todas las bulímicas recurren al alcohol a modo de *acting out*, como un medio para manejar la depresión y la tensión crónica y como un método para retardar o prevenir las comilonas (Behar Rosa, 2004).

En bulimia nerviosa, la mayoría de los trabajos señalan como factores de buen pronóstico la sintomatología leve o moderada, indicación de tratamiento ambulatorio, menor duración del proceso antes de iniciarse el tratamiento, edad menor al inicio del trastorno, motivación para el tratamiento y adecuado soporte social.

De mal pronóstico serían una sintomatología grave, alta frecuencia de vómitos al inicio del trastorno, fluctuaciones de peso muy marcadas, impulsividad, baja autoestima, conducta suicida y trastornos comórbidos, como uso de sustancias, al inicio de la patología (Jáuregui Lobera Ignacio cita a Herzog, 1996; Keel, 1999).

El hecho de que las adolescentes que presentan conductas alimentarias de riesgo, reporten un mayor consumo de sustancias, revela la urgente necesidad de impulsar la investigación en esta área, para establecer de manera más comprensiva la naturaleza, la evolución, y las secuelas del consumo de drogas en las mujeres adolescentes que, sin tener todavía un trastorno alimentario clínico, reportan actitudes alimentarias autodestructivas (Gutiérrez Reyna 2001).

En concreto, se ha verificado una tendencia actitudinal de rechazo del consumo de sustancias psicoactivas, así como se ha constatado una alta concienciación y deseos de evitar los efectos negativos derivados del uso de psicofármacos y drogas ilegales, aplicable a ambos géneros, si bien se dan muestras de una cierta permisividad y de una disposición más proclive al consumo y habituación de drogas ilegales y alcohol en varones, aunque las adolescentes manifiestan menores percepciones de riesgo ante el consumo de sustancias legales, sobre todo tabaco. En consonancia con otros estudios, varones y mujeres son conscientes de la problemática asociada a la experimentación con sustancias psicoactivas, aunque participan de ritos iniciáticos de consumo, cumplen funciones de integración grupal y hacen un uso recreativo de ellas (Moral y Ovejero 2006, 2009, Buelga, Musitu y Murgui, 2009; Kloep, Hendry, Ingebrigtsen, Glendinning y Espness, 2001).

El impacto sobre el peso corporal que la utilización de psicofármacos significa es un problema de gran complejidad, cuyos mecanismos permanecen aún desconocidos o poco comprendidos y su tratamiento es, a la vez, difícil de realizar e incierto en sus resultados.

El aumento del peso corporal, efecto colateral indeseado y a veces riesgoso de ciertos fármacos, nos enfrenta con un límite, en ocasiones imposible de modificar y hasta dramático, por ser irreversible. Este dramatismo sigue un curso paralelo con el malestar que va creciendo en quien lo utiliza, que ve mejorar un aspecto de su existencia a expensas del deterioro de otro.

Podemos considerar a los psicofármacos dentro de cinco grupos, según sus efectos:

1. Ansiolíticos / Hipnóticos.
2. Antidepresivos.
3. Antipsicóticos.
4. Antimaníacos.
5. Psicoestimulantes

De los cinco grupos de psicofármacos existentes, son tres de ellos los que pueden producir o inevitablemente producen, según el caso aumento del peso corporal. Los que consideraremos en primer lugar, por su capacidad de ocasionar alto impacto ponderal, son los anti psicóticos atípicos. A éstos, le siguen los antipsicóticos clásicos o típicos, luego algunos antidepresivos y finalmente ciertos anticomiciales. (Chandler Eduardo 2008).

NEUROBIOLOGIA DE LAS DROGAS Y TCA

El 86 por ciento de los pacientes con trastornos de conducta alimentaria (TCA) consume cafeína, el 72 por ciento alcohol y el 51 por ciento tabaco, seguidos de los que ingieren benzodiacepinas e hipnóticos, cannabis, alucinógenos, cocaína, anfetaminas y opiáceos.

Así lo han demostrado diversos estudios realizados en adultos en hospitales españoles con unidades de trastornos de conducta alimentaria. Se trata de unas enfermedades mentales que comportan anomalías graves durante la ingesta y que, de esta forma, convierten la comida en un "enemigo". De hecho, según los expertos, son cada vez más frecuentes y se sitúan ya entre las patologías más graves de la población española.

Sólo un 2,3 por ciento de los pacientes con estos trastornos no realiza ningún consumo de sustancias. Esto sube a un 11,4 por ciento, sin tener en cuenta el consumo de tabaco o cafeína, siendo en este caso el consumo más prevalente el alcohol. Además, el 88,6 por ciento de los pacientes adultos realizan algún consumo de sustancias con potencial adictivo, excluyendo el tabaco y la cafeína.

Asimismo, "el riesgo de consumo perjudicial de alcohol y adicción se multiplica por cinco en pacientes con bulimia nerviosa", ha comentado el psiquiatra del Hospital Universitario Gregorio Marañón y secretario de la Sociedad Española de Patología Dual (SEPD), Ignacio Basurte.

Concretamente, el origen de estos trastornos se debe a una alteración mental cuya expresión psicológica es un elevado nivel de insatisfacción personal, miedo a madurar, elevados índices de autoexigencia o ideas distorsionadas sobre el peso y la comida.

Los trastornos alimentarios más conocidos que se enmarcan dentro de este conjunto son la anorexia, la bulimia nerviosa y el trastorno por atracón. Respecto a la prevalencia, es muy superior en mujeres que en hombres, con una proporción de diez a uno.

En este sentido, el jefe de la Sección de Psiquiatría Infanto-Juvenil y de Trastornos de Conducta Alimentaria del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia, Luis Rojo, ha explicado que el perfil clínico de las pacientes con TCA recuerda a aquellas que padecen una adicción comportamental.

"La conducta del atracón es la que más se aproxima a los comportamientos adictivos, con un momento de necesidad y búsqueda y un segundo momento de satisfacción", ha explicado, para advertir de que, además de la anorexia y la bulimia han aparecido otros desórdenes como la ortorexia, potomanía, pregorexia o la vigorexia.

En este sentido, los especialistas se han criticado la tendencia de hacer de cada fenómeno una enfermedad. "La potomanía, por ejemplo, que se corresponde con un consumo excesivo de líquidos es frecuente en la diabetes; la vigorexia es un deseo extraordinario de musculación, para considerarla enfermedad debe asociarse a otras limitaciones funcionales, interferencias sociales, laborales, personales, automedicación con anabolizantes y otras sustancias o baja autoestima", ha apostillado Rojo.

Finalmente, los expertos han comentado que, en las personas más vulnerables a desarrollar patologías mentales, una dieta restrictiva produce una serie de cambios biológicos y psicológicos que interfieren en su buen funcionamiento mental y corporal.

"Antes del verano, después de la Navidad y en época de exámenes este tipo de comportamiento es muy frecuente: aumenta significativamente el número de personas que decide ponerse a dieta sin consultar con un especialista", ha zanjado Rojo. (Gregorio Marañón 2014).

La marihuana (*Cannabis sativa*) es una de las drogas más populares entre los jóvenes. Se presenta para su consumo en dos formas: hachís, como un triturado de la planta seca y como aceite. Una vez consumida, sus efectos tardan en aparecer según la vía de administración. Por ejemplo, cuando se inhala, sus efectos aparecen en unos cuantos segundos. Después de que el principio activo de la marihuana (THC) llega al cerebro y se une a sus receptores (CB1), produce euforia seguida de relajación, se perciben más intensamente los olores, los sabores y los sonidos y parece que el tiempo pasa lentamente. Su consumo, al igual que todas las drogas de abuso tiene efectos adversos. Sin embargo, la marihuana cuenta con un potencial uso en la medicina por sus propiedades antieméticas, orexigénicas y analgésicas.

La heroína es derivada de la morfina (ingrediente activo del opio, *Papaver somniferum*). El opio se fuma o se utiliza como un extracto disuelto en alcohol (láudano), y la heroína se aspira o fuma. Sus efectos aparecen rápidamente e incluyen euforia, aumento de la energía, supresión del hambre, analgesia y somnolencia. La heroína, así como el opio y la morfina, ejercen su efecto a través de los receptores opioides. Su consumo deteriora el hígado, los riñones, los pulmones y el corazón. La cocaína [*Erythroxylum coca*) es una droga estimulante altamente adictiva. Al consumirla se experimenta mejoría de la autoestima y la auto-confianza, acompañada de excitación. Estos

efectos son inmediatos y duran entre 30 y 60 minutos y son consecuencia de la inhibición de la recaptura de dopamina. Adicionalmente la cocaína inhibe el apetito y el sueño. Sus efectos adversos son la contracción de los vasos sanguíneos, espasmos musculares, dolor de pecho, embolias o derrames cerebrales, aumento en la frecuencia cardíaca y muerte.

La metanfetamina se sintetiza fácilmente a partir de la anfetamina (derivado de la efedrina), lo que facilita su fabricación en laboratorios clandestinos. Cuando se fuma o se inyecta por vía intravenosa produce una sensación sumamente placentera (*tirushi* o *iiffash*»), que dura pocos minutos. Consumida por vía oral o inhalada produce una euforia de mayor duración. Estos efectos son consecuencia del incremento de la liberación de dopamina. Entre los efectos adversos aparecen insomnio, incremento en la actividad física (por lo cual suele ser consumida por deportistas) y disminución del apetito (este es un motivo adicional de consumo), incremento de la temperatura corporal, aumento en el ritmo cardíaco y la presión arterial.

La 3,4-metilenedioximetanfetamina, MDMA o éxtasis, estimulante y psicodélico. Produce un efecto vigorizante, distorsiona la percepción, incluida la del tiempo. Su principal efecto es inhibir el transportador de serotonina, pero también aumenta la disponibilidad de noradrenalina y dopamina.

La adicción depende de factores sociales y psicológicos, pero la contribución genética es muy importante. Nuestros genes pueden hacernos vulnerables al consumo de drogas. Algunos polimorfismos de diversos genes nos pueden volver sensibles a la adicción o incluso dificultar la eficiencia de los tratamientos orientados a la

rehabilitación. Uno de los polimorfismos más estudiados es el de las enzimas hepáticas (CYP450), asociados a la vulnerabilidad para la adicción al tabaco, el alcohol y la heroína. Adicionalmente, debemos considerar que nuestro material genético responde a los estímulos ambientales (epigénesis), de tal forma que condiciones ambientales inadecuadas, como el pobre cuidado maternal, puede cambiar nuestra conducta (baja respuesta al estrés) y tornarnos vulnerables a la adicción. (Ruiz Contreras 2010).

En el campo específico de la neuropsicología, Rojo Moreno y cols. Citan a Verdejo García y Bechara quienes han trasladado a las adicciones la teoría de los *marcadores somáticos* de Damasio. Estos autores parten de la evidencia de una discapacidad en la toma de decisiones a largo plazo en sujetos con lesiones en el córtex prefrontal ventromedial (CPVM). En esta región, que recibe información procedente de la amígdala, se realiza la ponderación sobre los aspectos positivos y negativos de las decisiones que tomamos. La teoría de los marcadores somáticos sostiene que las experiencias que tenemos, tanto positivas como negativas, quedan asociadas con fenómenos somáticos autonómicos, de forma que cuando nos disponemos a tomar una decisión ante una experiencia se produce una reacción somática (marcador somático) que señala su carácter positivo o negativo, facilitando o sesgando en el CPVM el sentido de nuestra decisión. Este fenómeno se puede evaluar experimentalmente mediante la denominada *Iowa Gambling Task*, una prueba neuropsicológica desarrollada para analizar el estado funcional del CPVM que se aplica mientras se registra simultáneamente la actividad electro dérmica. Si el CPVM está intacto, inmediatamente antes de la decisión se detectará un incremento de la actividad electro dérmica (el marcador somático). Pues bien, en las adicciones se detecta la existencia

de una disfunción del CPVM, asociado a una hiperactividad de la amígdala, que podría explicar la incapacidad de los adictos para llevar a cabo una adecuada toma de decisiones, entregándose a la recompensa inmediata y despreciando las consecuencias a largo plazo de su conducta.

Los cambios fisiopatológicos que se observan en estados de ayuno son mecanismos de adaptación a una disminución de la ingesta de nutrientes. Como una reacción al semiayuno, puede venir un hambre no reprimible, que a su vez puede llevar a comportamientos bulímicos, resultando en atracones y cambios bruscos de peso, con la consiguiente compulsión a seguir bajando de peso, mediante el abuso de laxantes y diuréticos. Cualquier periodo de restricción calórica, por más pequeña que esta sea lleva a la disminución del gasto energético basal. Se conoce desde hace mucho tiempo, que el ayuno se asocia con la adaptación para la conservación de energía, que disminuye la utilización de glucosa y proteína y favorece la utilización de grasas, llevando al desarrollo de cetosis metabólica. Esto puede tener serias consecuencias a nivel fisiológico. Por otro lado, existen alteraciones en el balance hidroelectrolítico y disfunción hipotálamo-hipofisiaria que lleva a la amenorrea e infertilidad. Se presentan de la misma manera, alteraciones en el metabolismo de insulina, hormonas tiroideas y catecolaminas que llevan a la reducción del pulso, de la frecuencia respiratoria, la presión arterial y la frecuencia cardíaca; también supone una menor producción de dióxido de carbono, la reducción de la motilidad intestinal y otras respuestas del sistema nervioso autónomo. Algunas de las complicaciones que se presentan en personas que restringen severamente sus alimentos son la disminución en la concentración plasmática de las hormonas luteinizantes, estradiol y progesterona, que llevan a la

menarca. Se observa también un aumento en los niveles plasmáticos de cortisol y la hormona del crecimiento, mismos que se asocian con un mayor grado de ansiedad en los pacientes. Aquellos sujetos que frecuentemente se autoinducen el vómito, presentan como complicaciones endocrinológicas, la hipoglucemia, respuestas dilatadas de la hormona de la tiroides y alteraciones en la hormona de crecimiento. Muchas de las manifestaciones más comunes de los TCA y por lo tanto de las ACA, por ejemplo fatiga, depresión, pérdida de interés social, disminución del apetito sexual, desorganización cognitiva, preocupación por la alimentación, tendencia a sobre alimentarse en presencia de comida, aparece en sujetos con un gasto energético basal disminuido, después de una restricción calórica (Hunot Claudia 2008).

Existen también grandes cambios fisiopatológicos que se presentan principalmente por causa de conductas purgativas. El vómito repetido ocasiona erosión dental, irritación esofágica, inflamación e infección de las glándulas parótidas. El vómito y el uso excesivo de laxantes y diuréticos causan deshidratación y lleva también a situaciones de hipocalcemia y otros desequilibrios electrolíticos. La hipocalcemia puede ocasionar fatiga, convulsiones, arritmias cardíacas, hipotensión y en algunos casos muerte súbita. El uso excesivo de laxantes químicos puede llevar a la pérdida de movimientos peristálticos, que lleva a la dependencia en el uso de estos medicamentos. También produce en ocasiones inflamación intestinal, problemas urinarios y renales, sangrado del tubo digestivo, disfunción pancreática y alcalosis metabólica. La eliminación del uso de laxantes también se ha asociado con estreñimiento y desequilibrio electrolítico. La impulsividad se ha asociado con alteraciones en la neurotransmisión serotoninérgica en los circuitos prefrontales. De manera específica, la impulsividad motora se relaciona con

un decremento de la neurotransmisión, mediada por este modulador, que involucra la merma de la liberación de serotonina de las terminales presinápticas, alteraciones de los receptores 5-HT1B y 5-HT2A y alteraciones en los transportadores para serotonina. (Hunot Claudia 2008).

Así mismo, se han reportado alteraciones en la función de los receptores para la norepinefrina, relacionados con la impulsividad motora. Específicamente, una disminución de la función de los receptores α 2A o un aumento de la función de los receptores α 1 se asocia con impulsividad motora. Un importante regulador de la actividad dopaminérgica en los circuitos frontolímbicos es el factor liberador de corticotropina (CRF). Este es un neuropéptido de 41 aminoácidos que sirve de integrador de las respuestas al estrés en mamíferos, al actuar como un modulador cognoscitivo de los estímulos ambientales potencialmente amenazantes. Su función como modulador cognoscitivo está mediada por receptores afines y péptidos relacionados en la órbita extra hipotalámica. En estas estructuras neuronales el CRF y sus receptores afines tienen un efecto modulador sobre la transmisión excitatoria e inhibitoria mediada por el glutamato y el ácido gamma-aminobutírico (GABA), respectivamente.

La elevación de las concentraciones de CRF en el núcleo accumbens aumenta el valor motivacional de estímulos ambientales y es responsable del estado disfórico característico de la abstinencia a sustancias de abuso. Luego es posible que alteraciones en el sistema extrahipotalámico del CRF, que afecten la modulación de la neurotransmisión dopaminérgica en los circuitos prefrontales, estén relacionadas con el rasgo impulsividad, más que alteraciones dopaminérgicas, por sí solas.

En resumen, la impulsividad es un rasgo de personalidad complejo, relacionado con el control del comportamiento y las emociones, al igual que con una disfunción de los circuitos córtico-límbicos y córtico-estriatales. La disfunción de los circuitos está mediada por alteraciones microestructurales en las sustancias blanca y gris, que limitan el procesamiento de información en los circuitos; así como por alteraciones de los neurotransmisores modulares principales (serotonina, norepinefrina y dopamina) y en sus reguladores (CRF). Estas alteraciones pueden contribuir de manera significativa a modificar el efecto de los estímulos en la regulación del comportamiento, por medio de la formación anormal de estados emocionales o de un aumento de la sensibilidad a los estados emocionales negativos. Estas conclusiones son consistentes con los hallazgos neurobiológicos en subgrupos de pacientes con BN, lo que sustenta un rol para la impulsividad en este tipo de TCA. (Orozco Cabal Luis Felipe y cols. 2008).

El cannabis fue usado con fines medicinales en China 4.000 años a.C. Desde allí, la planta se extendió por India y el Sudeste Asiático, llegando a la civilización grecorromana. En la India, en el siglo XV a.C., se usaba el cáñamo por su efecto estimulante del apetito (Grinspoon y Bakalar, 1993). Durante la Edad Media, los árabes recomendaron el uso médico del cannabis por esa propiedad. En 1842, el empleo del cannabis como remedio medicinal fue introducido en Gran Bretaña con el regreso de un cirujano irlandés que había estado en la India, O'Shaughnessy. (Arias Horcujadas Francisco 2007).

El Sistema Endo Cannabinoide SEC forma parte del sistema de recompensa cerebral y tiene importancia en la biología de la conducta adictiva en general.

Los núcleos hipotalámicos conectan con el Núcleo Accumbens (NAc), interaccionando de esta forma los sistemas de regulación de la conducta alimentaria con los de recompensa cerebral. A su vez, ambos centros presentan aferencias y eferencias con el núcleo del tracto solitario (NTS) del tronco encefálico que recibe la información fundamental de la periferia a través del nervio vago y a través de la sangre por la cercanía con el área postrema que es otra zona de mayor permeabilidad de la BHE (Arias Horcajadas Francisco cita a Wynne et al. 2005). Además de la regulación central, existe un complejo mecanismo de señales periféricas que regulan la ingesta y el metabolismo a corto y largo plazo. Hay que destacar el papel de las hormonas ya mencionadas leptina e insulina que informan sobre los depósitos grasos y la información procedente del tubo digestivo a través de dos vías, humoral y nerviosa. La grelina se libera en el estómago e intestino en situaciones de ayuno e informa al núcleo ARC vía humoral y a través del nervio vago. Es la primera hormona descrita del sistema digestivo que estimula la ingesta. La colecistokinina (CCK) liberada en el estómago es una de las principales señales de saciedad a corto plazo. El péptido YY (PYY) igualmente tiene efecto saciante, siendo liberado en íleon y colon. El nervio vago transmite a los núcleos dorsales del vago y al NTS información de señales físicas (distensión gástrica) y químicas (CCK). El tejido adiposo, que durante mucho tiempo se consideraba un órgano inerte, se va constituyendo como uno de los principales órganos endocrinos del organismo, siendo el responsable de secretar un amplio número de hormonas.

Además de la leptina, va adquiriendo importancia el papel de la adiponectina, sustancia que se secreta según el estado de los depósitos grasos y que tiene un papel fundamental favoreciéndola lipólisis (Arias Horcajadas Francisco cita a Broberger, 2005).

Los receptores CB1 están localizados a nivel presináptico en las neuronas que liberan dopamina que partiendo del área tegmental ventral (VTA) alcanzan el NAc. Este circuito es clave en los procesos incentivos de la ingesta. Estas neuronas dopaminérgicas liberan 2-AG. En el NAc (en la porción "shell", la más relevante en los procesos incentivos) existe una elevada densidad de receptores CB1 (Arias Horcajadas Francisco cita a Lupica, Riegel y Hoffman, 2004). La administración de THC estimula la liberación de dopamina en el NAc (Arias Horcajadas Francisco cita a Gardner, 2005).

Pues bien, cada vez disponemos de más datos que indican que el sistema cannabinoide (SEC) tiene un papel fundamental en la regulación de la ingesta alimentaria y el metabolismo energético. El SEC modula el metabolismo lipídico en el hígado.

También se ha descrito recientemente la presencia de receptores CB1 en el hígado (Arias cita a Osei-Hyiaman, DePetrillo, Pacher, Liu, Radaeva, Batkai et al. 2005). El hígado es un órgano fundamental en la lipogénesis. Los cannabinoides promueven la lipogénesis hepática y favorecen la esteatosis a través de los receptores CB1 (Arias cita a Kola, Hubina, Tucci, Kirkham, Garcia, Mitchell et al. 2005; Schwabe, 2005). Mientras que los antagonistas como el rimonabant bloquean esos efectos para valorar el papel del SEC en los TCA.

El SEC se constituye como un elemento crucial en la regulación de la ingesta y el metabolismo energético. Los agonistas cannabinoides incrementan el apetito mientras que los antagonistas tienen el efecto opuesto tanto en estudios con animales como con humanos. No existe un mecanismo único para explicar este fenómeno, actuando por mecanismos centrales y, cada vez aparecen como más relevantes, periféricos. Los datos sobre la implicación del SEC en la regulación del metabolismo son consistentes entre ellos, quedan por aclarar los mecanismos bioquímicos implicados. No existe evidencia de que el sistema cannabinoide esté implicado en la etiología de los TCA, aunque hay datos sugerentes de una posible hiperactividad de este sistema en la obesidad, además dicha hiperactividad podría ser un factor pronóstico relevante. (Arias Horcajadas Francisco).

La nicotina incrementa la actividad dopaminérgica y del sistema opioide endógeno en el sistema mesolímbico. El sistema opioide endógeno regula la función de las vías nerviosas implicadas en los procesos de refuerzo y motivación, pudiendo ser denominado como el sistema opioide de recompensa. La liberación de los precursores del sistema opioide, por la acción directa de la nicotina, y su acción sobre los receptores opioides induce efectos reforzantes y de dependencia física.

Recientemente se ha implicado al sistema endocannabinoide endógeno en la adicción a la nicotina. Hoy se conoce, en relación a los cannabinoides, que los receptores de membrana a los que se une el tetrahidrocannabinol y otros cannabinoides presentes en la *Cannabis sativa*, lo son para una serie de ligandos endógenos que por analogía funcional se les ha denominado cannabinoides endógenos o endocannabinoides.

Este sistema endocannabinoide endógeno está formado por al menos dos tipos de receptores acoplados a proteínas, llamados CB1 (presente principalmente en el sistema nervioso) y CB2 (presente principalmente en el sistema inmune), y por los ligandos endógenos que activan estos receptores⁶ (derivados del ácido araquidónico).

Desde hace poco tiempo se conoce cómo los endocannabinoides son sintetizados, liberados, recaptados y degradados a nivel de las células nerviosas, lo que confirma su función como neuromoduladores. El sistema endocannabinoide juega un papel importante a nivel cerebral donde participa en la regulación de la actividad motora, del Aprendizaje, la memoria, la nocicepción así como en el desarrollo cerebral. Igualmente tiene importancia en la regulación neurovegetativa y neuroendocrina así como cardiovascular.

El sistema endocannabinoide formaría parte de la red de recompensa cerebral que activan diversos tipos de reforzadores, entre ellos la nicotina. Se ha verificado recientemente la inducción, por parte del sistema cannabinoide, de mecanismos de dependencia y tolerancia (lo que tiene una base farmacodinámica, es decir, sería como consecuencia de una reducción notable de la densidad, afinidad y/o eficacia de los receptores CB1) así como la facultad de producir refuerzo positivo identificándose su síndrome de abstinencia. El sistema actuaría de forma aguda y crónica sobre las neuronas del sistema dopaminérgico, modulando la transmisión de los circuitos de recompensa GABA y glutamato (receptores CB1 presinápticos regulan la liberación de glutamato y GABA) además de interactuar con neuropépticos relevantes en la motivación (péptidos opiodes y factor de liberación corticotropo).

Existe, por lo tanto, un sustrato común neurobiológico para los procesos de las drogas adictivas con una interacción bidireccional a nivel cerebral, estando el sistema endocannabinoide implicado en esta vía común. Más recientemente se ha podido demostrar que este sistema participaría en los efectos de recompensa primaria a los cannabinoides y opioides exógenos, nicotina y alcohol a través de la liberación de endocannabinoides en el área tegmental ventral (Granda Oribe y Cols 2006).

TRATAMIENTO

La terapia familiar plantea los siguientes objetivos: Primero: Abordar y controlar el trastorno alimenticio, Segundo: Modificar la estructura familiar definiendo las fronteras intergeneracionales apropiadas y Tercero: Recuperar el potencial evolutivo del sistema familiar con el fin de crear un proceso de separación y de individualización del paciente (Aguinaga M., Fernández L.J., Varo J.R.

- ✓ Normalización biológica: son acciones encaminadas a corregir estas alteraciones, relacionadas directamente con el riesgo vital.
- ✓ Recuperación ponderal: es imprescindible iniciar y conseguir la recuperación del peso para que los tratamientos farmacológicos, psicológicos y las medidas sociofamiliares tengan éxito.
- ✓ Abordaje psicológico: los pacientes han de reestructurar pensamientos y actitudes, así como incidir en emociones alteradas que son los precipitantes y después mantenedores del trastorno alimentario.

- ✓ Abordaje familiar: la reorganización de la dinámica familiar y social es igualmente importante.

En los TCA interactúan de forma íntima los diversos factores causales. Los cuatro pilares básicos del tratamiento son la normalización biológica, la recuperación ponderal, el abordaje psicológico y familiar (Pereira, 2009). El mismo estudio Delphi muestra algunas cuestiones consensuadas sobre aspectos del tratamiento:

- ✓ -Proporcionar un entorno terapéutico confiable y de apoyo.
- ✓ -Escuchar al paciente.
- ✓ -Reconocer sus logros, no importa lo pequeños que sean.
- ✓ -Objetivos realistas, acordados entre paciente y terapeuta.
- ✓ -Trabajar la motivación para el cambio.
- ✓ -Aproximación terapéutica individualizada.
- ✓ -No colaborar con la anorexia.
- ✓ -Tener buenos lazos con los miembros del equipo.
- ✓ -Valoración médica de forma regular.
- ✓ -Si el paciente no está motivado para el cambio, detener al menos la pérdida de peso.
- ✓ -Hacer sentir a los pacientes más integrados en la comunidad.
- ✓ -Separar aspiraciones-identidad del paciente y su anorexia.
- ✓ -Mantener una política de puertas abiertas: pueden volver al tratamiento cuando se sientan motivados para el cambio.
- ✓ -Evitar cambios de terapeutas. Facilitar la continuidad.

- ✓ -Fomentar las relaciones entre iguales.
- ✓ -Derivar a los pacientes lo antes posible para tratamiento intensivo, cuando así lo requieran.
- ✓ -Educación sobre trastornos de la conducta alimentaria.
- ✓ -No etiquetar a los pacientes como “crónicos” (podría originar la sensación de que no es posible el cambio. (Jauregui Lobera Ignacio cita a Tierney y Fox 2009).

CONCLUSIONES.

El consumo de las drogas por su Mecanismo de Acción y Neurobiología da lugar a la presentación de Trastornos de la Conducta Alimentaria que ponen en riesgo la vida de quienes las consumen, pero también hemos podido observar que dependiendo el entorno social, económico, familiar, cultural se pueden desarrollar Trastornos de la Conducta Alimentaria que nos pueden llevar al consumo de Drogas.

Los pacientes que presentan TCA que restringen severamente sus alimentos presentan alteraciones en el metabolismo de insulina, hormonas tiroideas y catecolaminas que llevan a la reducción del pulso, de la frecuencia respiratoria, la presión arterial y la frecuencia cardiaca; también supone una menor producción de dióxido de carbono, la reducción de la motilidad intestinal y otras respuestas del sistema nervioso autónomo; así como un aumento en los niveles plasmáticos de cortisol y la hormona del crecimiento, mismos que se asocian con un mayor grado de ansiedad en los pacientes conduciéndolos a padecer de Trastornos Compulsivos que a su vez los hace más vulnerables a iniciar con el consumo de Drogas ya que estas provocan un efecto de cesación del hambre además de hacerlos sentir con más energía y sin molestias

propias de los TCA ya que incrementan la actividad dopaminérgica y del sistema opioide endógeno en el sistema mesolímbico lo cual induce a efectos reforzantes, placenteros y dependencia física.

Los resultados encontrados en los diversos artículos revisados nos demuestran que el riesgo de padecer un posible trastorno alimentario se asocio significativamente con la prevalencia del consumo de drogas, debido a que se encontró que en aquellos que reportaron un posible TCA también manifestaron un mayor consumo de drogas, siendo mas notoria y evidente la diferencia en mujeres con el consumo de drogas medicas y de drogas ilegales en hombres, siendo algunas de estas sustancias significativamente mayores cuando se presenta un posible TCA en ambos sexos.

Debido a que no se cuenta con la edad de inicio de un posible TCA, no se puede determinar con certeza que conducta se presento primero y cual fue factor de riesgo para la aparición de la segunda. Por lo que es de gran importancia la creación y desarrollo de programas de prevención y tratamiento de TCA, como el Cognitivo Conductual el cual con respecto a la revisión se vio una mejoría significativa con este método, abarcando habilidades sociales que ayuden a superar los factores de riesgo; además de que los programas refuercen el auto concepto, el autoestima, la asertividad y la confianza en si mismo.

Así como detección temprana de los indicadores conductuales que nos podrían hacer sospechar de la presencia de TCA como: inicio de restricciones alimentarias no justificadas, cambios bruscos de humor y estado de animo como irritabilidad labilidad emocional, excusas para no comer en casa, intentos por comer sola cuando esta en

casa, incremento exagerado por el interés de su imagen corporal y su peso, e inicio de actividades excesivas, aumento en el control y vigilancia en relación al peso, aumento de la auto observación a través del espejo, tomarse medidas corporales, sospecho de vomito y quejas de malestar físico tras las comidas, visitas recurrentes al lavabo después de comer, callosidades en las manos, perdida brusca de peso no justificada o detención del crecimiento normal, incremento del aislamiento social y en el ambiente familiar, amenorrea no explicable por causas orgánicas, lo cual nos puede ayudar a prevenir el consumo de drogas.

REFERENCIAS

1. Aguinaga M., Fernández L.J., Varo J.R., "Trastornos de la conducta alimentaria. Revisión y Actualización" *Anales Sin San Navarra* 2000. 23 (2), 279-292.
2. Amaro Félix. "Los trastornos de la conducta alimentaria: visión desde la psicopatología del desarrollo". Universidad Autónoma de Barcelona Págs. 1-74
3. Arias Horcajadas Francisco "Sistema cannabinoide y regulación de la conducta alimentaria" Unidad de Psiquiatría. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid. Recibido: Septiembre de 2006, Aceptado: Octubre de 2007.
4. Asociación Estadounidense de Psiquiatría. (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, DSM-IV-TR (4^a ed., Texto rev.). Washington, DC.
5. Asuero, R., Avargues, M., Martín, B., Borda M. (2012). Preocupación por la apariencia física y alteraciones emocionales en mujeres con trastornos alimentarios con autoestima baja. *Escritos de Psicología*, 5(2), 39-45.
6. Baker J.H., Mazzeo S.E. y Kender K.S. (2007) Association between Broadydelimed Bulimia Nervosa and Drug Use Disorders Common Genetic and Enviromental Influences. *International Journal of Eating Disorders*, Vol. 40 673-678.
7. Behar Rosa. Consumo de alcohol y trastornos de la conducta alimentaria: evidencia, similitudes e implicaciones. *Revista Chilena Neuropsiquiatría* jul 2004; 42(3): 183-194.
8. Bisetto Pons David, Álvaro Botella Guijarro, Alberto Sancho Muñoz. "Eating Disorders and drug use in adolescents" *Adicciones* 2012, Vol. 24 Num1. Pags 9-16.

9. Blanco Pilar. Carlos Sirvent, M^a Villa Moral, M^a del Pilar Linares, Cruz Rivas, PSICOPATOLOGÍA Y GÉNERO EN ADICCIONES, 11vo congreso virtual en psiquiatría, 2010.
10. Breton Michelle, Moreno Midiam, Villatoro Jorge, Gutiérrez Ma. De Lourdes, Gaytán Filiberto, Magaña Elsa Nancy, López Miguel Angel, Medina Mora Ma. Elena “Conductas Alimentarias de Riesgo y Consumo de Drogas en Población Escolar Preuniversitaria y Universitaria”, 2007.
11. Chandler Eduardo, Taquini Agustina. “IMPACTO DE LOS PSICOFÁRMACOS SOBRE EL PESOCORPORAL Y SU REPERCUSIÓN EMOCIONAL” 2008.
12. Chandler, E; Rovira, B. (2008) “Restricción anoréxica y Toxicomanías: Semejanzas y Diferencias”. Revista de la Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos alimentarios (SAOTA). 19 (2): 1-5.
13. CIE-10: Clasificación internacional de enfermedades. Décima versión.
14. Conason A.H. , A. Brunstein Klomek and L. Sher, “Recognizing alcohol and drug abuse in patients with eating disorders” Advance Acces publication 23 February 2006.
15. Conrado M. Viña, Manuel Herrero. “Conductas y actitudes hacia la alimentación medidas a través del EDI-2 y el consumo de sustancias” Análisis y Modificación de la conducta, 2006, Vol. 32, N0. 144.
16. Córdova, J., Barriguete, A., Radilla, C., Bourges, H., Arakelian, A., Aldunate, L., Cervantes, G., Valencia, C., Sánchez, J. (2012). Prevención y detección de los Trastornos de la Conducta Alimentaria desde el contexto escolar, Programa de escuela y Salud – Programa de Acción en el Contexto Social. 5 Pasos para la salud escolar, SEP.

17. Courbasson Chistine M:A: , PhD, CPsych, Patrick D. Smith, PhD, Patricia A. Cleand, PhD CPsych. "Substance Use Disorders, Anorexia, Bulimia, and Concurrent Disorders" vol. 96, No. 2 (2005).
18. Cruz Sáenz María S, Aitziber Pascual Itziar Etxebarria y Enrique Echeburua. "Riesgo de trastorno de la conducta alimentaria, consumo de sustancias adictivas y dificultades emocionales en chicas adolescentes" *Anales de psicología* 2013, Vol. 29 No. 3 (octubre) 724-733.
19. De Gracia, M., Marcó, M., Trujano, P. (2007). Factores asociados a la conducta alimentaria en preadolescentes. *Psicothema*, 19(4), 646-653.
20. Dr. Fernández-Aranda Fernando Coordinador URTA, Hospital Universitario Bellvitge-IDIBELL Jefe de grupo CIBERobn "Trastornos del espectro impulsivo compulsivo" *C. Med. Psicosom*, 8 Nº 106 – 2013. Pag. 7-9.
21. Dunn Erin C. , Clayton neighbors, Nicole Fossos, Mary E. Larimer, "A. Cross-Lagged Evaluation of Eating Disorder Symptomatology and Substance- Use Problems" Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Washington, Seattle, Washington (2009).
22. Ferreiro, F., Seoane, G., Senra, C. (2001). A Prospective Study of Risk Factors for the Development of Depression and Disordered Eating in Adolescents. *J Clin Child Adolesc Psychol*, 40(3), 500–505.
23. Galarsi, M., Ledezma, C., De Bortoli, M., Correche, M. (2009). Rasgos de personalidad y trastornos de la conducta alimentaria en estudiantes universitarias. *Fundamentos en Humanidades*, 19(1), 157-165.
24. González, L., Caballero, A., Unikel, C., Cruz, C. (2003). Personalidad y trastornos de la conducta alimentaria. *Salud Mental*, 26(3), 1-8.

25. Granda Orive, S. Solano Reina¹, J. Jareño Esteban, A. Pérez Trullén², M. Barrueco Ferrero. De la neurobiología de la adicción a la nicotina al tratamiento del tabaquismo. *Progresos terapéuticos. Recibido: Mayo 2006. Aceptado: Junio 2006.*
26. Gregorio Marañón. “Desordenes Alimenticios y Enfermedades Mentales” Hospital Universitario MADRID, 31, 2014. *Infosalus.com EUROPA PRESS.*
27. Grinspoon L, Bakalar J. *Marihuana, the Forbidden Medicine.* New Haven: Yale University Press, 1993. pp. 133-136.
28. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. 2012. *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (2012). Resultados Nacionales.* Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
29. Gutierrez Reyna, Mora Jazmin, Unikel Claudia, Villatoro Jorge, Medina Mora María Elena, “El consume de drogas en una muestra de mujeres estudiantes que presentan conductas alimentarias de riesgo”. *Salud Mental Vol. 24 No. 6 Diciembre 2001.*
30. Halvarsson, K. (2000). *Dieting and Eating Attitudes in Girls: Development and Prediction.* ActaUniversitatisUpsaliensis. *Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Social Sciences*, 96, 60.
31. Hunot Claudia, Bárbara Vizmanos*, Edgar M. Vázquez Garibay*^ y Alfredo .J. “DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE LAS ALTERACIONES DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA” *Celis Volumen 9 No.1 Enero-Marzo 2008.*
32. Jauregui Lobera Ignacio. *Cronicidad en los trastornos de la conducta alimentaria.* 10 (2009) 1086-1100.

33. Jáuregui, I., Romero, J., Bolaños, P., Montes, C., Díaz, R., Montaña, T. et al. (2009). Conducta alimentaria e imagen corporal en una muestra de adolescentes de Sevilla. *NutrHosp*, 24(5), 568-573.
34. Jiménez Morales Mònika. "El *glamour* como excusa" Trastornos de la Conducta Alimentaria 7 (2008) 767-785.
35. La salud de los jóvenes: un desafío para la sociedad, Informe de in Grupo de Estudio de la OMS sobre la Salud de los jóvenes y la Salud para Todos en el Año 2000. Ginebra Organización Mundial de la Salud, 1986 (OMS)
36. Luis Rojo Morena^{a,b,c,*}, Javier PlumedDomingoa^b, Llanos ConesaBurgueta^d, Francisco VazLeale^f, Marina DiazMarság, Luis Rojo-Bofillh y Lorenzo Livianos Aldana^{a,b,c} "Los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones sobre nosología, etiopatogenia y tratamiento en el siglo XXI" Recibido el 26 de noviembre de 2011; aceptado el 8 de febrero de 2012.
37. Marcus, M., Kalarchian, M. (2003). Binge Eating in Children and Adolescents. Western Psychiatric Institute and Clinic, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, Pennsylvania.
38. Martín, F., Cangas, A., Pozo, E., Martínez, M., López, M. (2009) Trastornos de la personalidad en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. *Psicothema*, 21(1), 33-38.
39. Moral Jiménez María de la Villa, Anastasio Ovejero Bernal, Castro Ángel, Rodríguez Díaz Francisco Javier, Sirvent Ruiz Carlos "Modificación de actitudes hacia el consumo de sustancias en adolescentes: seguimiento de las diferencias intergenero. 2011, Vol.11, No. 2, pp, 291-311.

40. Moreno, M., Ortiz, G. (2009). Trastorno Alimentario y su Relación con la Imagen Corporal y la Autoestima en Adolescentes. *Terapia psicológica*, 27(2), 81-190.
41. Organización Mundial de la Salud (1992).
42. Orozco Cabal Luis Felipe, Herin David, "Neurobiología de la impulsividad y los trastornos de la conducta alimentaria" *Revista Colombiana de Psiquiatría*, vol. 37, núm. 2, abril-junio, 2008, pp. 207-219, Asociación Colombiana de Psiquiatría Colombia.
43. Pascual, A., Apodaca, P., Etxebarria, I., Cruz, M. (2012). Diferencias en la frecuencia de experiencias emocionales positivas y negativas en mujeres con distintos tipos de trastornos de la conducta alimentaria. *Anales de Psicología*, 28(3), 743-752.
44. Pascual, A., Etxebarria, I., Echeburúa, E. (2011). Las variables emocionales como factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria. *Int J Clin Health Psychol*, 11(2), 229-247.
45. Pereira, J., Hernández, J. (2009). Protocolo de actuación en los trastornos de la conducta alimentaria, según niveles de intervención de la Comunidad Autónoma de Canaria. Servicio Canario de la Salud y Gobierno de Canarias, 1- 167.
46. Portela, L., Da Costa, H., Mora, M., Raich, R. (2012). La epidemiología y los factores de riesgo de los trastornos alimentarios en la adolescencia; una revisión. *Nutr Hosp*, 27(2), 391-401.
47. Quiles, Y., Terol, M. (2008). Afrontamiento y trastornos de la conducta alimentaria: un estudio de revisión. *Rev Latinoam Psicol*, 40(2), 259-280.

48. Ramos, P., Pérez. L., Liberal, S., Latorre. M. (2003). La imagen corporal en relación con los TCA en adolescentes vascos de 12 a 18 años. *Revista de Psicodidáctica*, 16, 65-74.
49. Ruiz Contreras Alejandra E, Mónica Méndez Díaz. Bertha Prieto Gómez, Antonio Romano, Seraid Caynas, Oscar Prospero Garda. "EL CEREBRO LAS DROGAS Y LOS GENES" *Salud Mental Vol. 33 No.6*, noviembre diciembre 2010.
50. Shamah Levy T, et al., (2010). Encuesta Nacional de Salud en Escolares 2008. Cuernavaca (México): Instituto Nacional de Salud Pública.
51. Trujano, P., De Gracia, M., Nava, C., Marcó, M., Limón, G. (2010). Factores de riesgo asociados a los trastornos de la conducta alimentaria en preadolescentes mexicanos con normopeso. *Psicothema*, 22(4), 581-586.
52. Unikel, C., Bojórquez, I., Villatoro, J., Fleiz, C., Medina, M. (2006). Conductas alimentarias de riesgo en población estudiantil del Distrito Federal: Tendencias 1997-2003. *RevInvest Clin*, 58(1), 19.
53. Urzúa, A., Avendaño, F., Díaz, S., Checura, D. (2010). Calidad de vida y conductas alimentarias de riesgo en la pre adolescencia. *RevChilNutr*, 37(3), 282-292.
54. Varela-Casa P., M.J. Maldonado, Ferre F., "Estudio de los perfiles clínicos de los pacientes con trastorno de la conducta alimentaria en dispositivos específicos", *Actas Esp Psiquiatría* 2011; 39 (1): 12-9.
55. Villatoro A. Gutiérrez, M. Quiroz, N. Moreno, Gaytán M, L. Gaytán, F. Amador, N, y Medina Mora (2007), Encuesta de Consumo de Drogas en Estudiantes 2006. Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de La Fuente Muñiz. 968-7652-54-3.

