

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

Departamento de Psicología de la Salud y Psicología  
Social.

*TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN  
ADOLESCENTES DE AMBOS SEXOS CON Y SIN DIABETES  
MELLITUS TIPO 1*

Tesis doctoral presentada por  
Norma Irene García Reyna  
para obtener el título de Doctora en Psicología

Dirigida por los Doctores  
Rosa María Raich y Antonio Carrascosa

Barcelona 2004

Departament de Psicologia de la Salut  
i de Psicologia Social

Edifici B  
08183 Bellaterra (Barcelona), Spain  
Tel: 93 581 23 19  
Fax: 93 581 21 25 - 93 581 23 24  
E-mail: ikr7@cc.uab.es



Doña ROSA MARÍA RAICH, Profesora Titular de Psicología.  
Departamento de Psicología de la Salud y Psicología Social de la  
Universidad Autónoma de Barcelona.

Don ANTONIO CARRASCOSA, Profesor Titular de Pediatría.  
Departamento de Pediatría, Obstetricia, Ginecología y Medicina  
Preventiva de la Universidad Autónoma de Barcelona.

CERTIFICAN:

Que, Dña. Norma Irene García Reyna, Licenciada en  
Nutrición, por la Universidad Autónoma de Nuevo León,  
de Monterrey, N.L. México, ha realizado personalmente  
y bajo nuestra dirección el trabajo de su Tesis Doctoral  
sobre el tema: ***“Trastornos de la conducta alimentaria  
en adolescentes de ambos sexos con y sin diabetes  
mellitus tipo 1”.***

El mencionado trabajo se encuentra en condiciones  
de ser presentado como tesis para otorgar el grado de  
doctora en Psicología.

A handwritten signature in cursive script that reads 'Rosa María Raich'.

A handwritten signature in cursive script that reads 'Antonio Carrascosa'.

Barcelona 2004

*Xikiyehua in xochitl,  
Xikiyehua ipan moyojlo,  
Pampa nimitstlasotla,  
Pampa nimitstlasotla,  
Ika nochi moyojlo.*

A Ofelia y Roberto... mis padres,  
A Victor,  
A Oziel

# Agradecimientos:

La realización esta Tesis fue posible gracias a la cooperación de muchas personas, que de forma directa o indirecta, han presentado su ayuda en alguna o en todas las fases de este estudio.

A todas por igual les debo un sincero agradecimiento.

Quiero manifestar mi gratitud a las personas que a continuación menciono, en primer término y de forma especial a las personitas que formaron parte de la muestra de estudio.

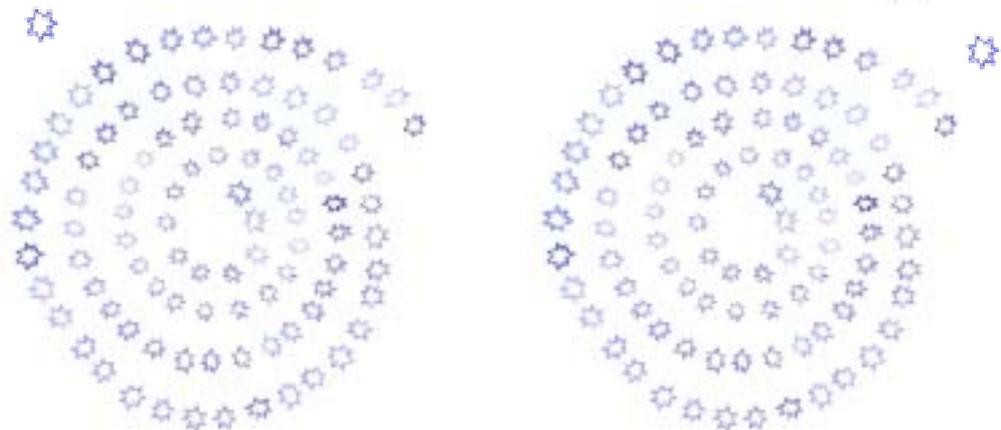


Gracias por su participación...



Niño árbol, niña tuna  
canten trinos canten sones  
para que las estrellitas  
se nos vuelvan corazones.

(Victor Mtz... Soliluna)





**Sandra Gussinyer:**

"Es cosa de libélulas,  
de caballitos del diablo:  
vibran como cuerdas de una guitarra  
que alguien acaba de pulsar,  
zigzaguean como relámpagos,  
rubrican la mañana azul." (José Hierro)

*Por tu mágico don de compartir, de dar  
sin esperar. Este ha sido un trabajo de dos... Gracias*

**Dra. Rosa María Raich:**

"Para aprender a mirar y para que las cosas nos miren  
y entren y salgan por nuestras miradas,  
abecedarios vivientes que echan raíces, suben, florecen,  
estallan, vuelan, se disipan, caen." (Ocatavio Paz)  
*Por tu flexibilidad y apoyo a las necesidades que se presentaron...  
y por tu confianza y orientación para realizar este estudio*

**Dr. Antonio Carrascosa:**

"Los ojos hablan,  
las palabras miran,  
las miradas piensan.  
Oír los pensamientos,  
ver lo que decimos,  
tocar el cuerpo de la idea.  
Los ojos se cierran,  
las palabras se abren." (Octavio Paz)

*Por darle sentido y orden al caos de las ideas.  
Por su guía y por confiar en mí para desempeñar este trabajo*

**Dr. Miquel Gussinyer:**

"Quan surts per fer el viatge cap Itaca,  
has de pregar que el camí sigui llarg,  
ple d'aventures, ple de coneixences.  
Has de pregar que el camí sigui llarg,  
que siguin moltes les matinades  
que entraràs en un port que els teus ulls ignoraven,  
i vagis a ciutats per aprendre del que saben.  
Tingues sempre al cor la idea d'Itaca.  
Has d'arribar-hi, és el teu destí." (Lluís Llach)  
*Porqué nos hace sentir como en casa,  
por el conocimiento impartido.. en congresos, en consultas,  
en los pasillos y en "la general"*

**Lic. Elizabeth Solís**

"A menudo converso con mis sueños.  
Los invito a salirse de la noche  
y se sientan, con trajes neblinosos,

junto a mi mesa sucia de papeles.  
Y les pregunto sobre su sintaxis  
porque se ofenden si hablo de semántica." (Aurora Luque)  
*Por convertir tus sueños en realidad y echarme una mano con los míos*

**Manuel López-Cabanillas:**

"Quan la plaça s'adorm  
tanca els seus ulls Barcelona  
i a les ones deixa el port  
perquè hi posin missatges de paratges d'altres mons,  
sempre cara a Llevant,  
on té amors que l'enyoren." (Lluís Llach)  
*Por la magia de coincidir y compartir tus sueños y realidades...  
y sueños hechos realidad*

**Dr. Diego Yeste:**

"Ser es hacer (Camus)  
Hacer es ser (Sartre)  
Hacer, ser, hacer, ser, hacer." (Frank Sinatra)  
*Por tu inagotable creatividad y por el don de ofrecerla*

**Dr. Vicens Calvet:**

" Despacito y Buena Letra:  
el hacer las cosas bien  
importa más que hacerlas." (Machado)  
*Por su paciencia y orden... por su sabiduría*

**María Clemente:**

"Frente al «yo» y al «superyó»  
está el «qué sé yo»" ... (Ramón Gómez de la Serna)  
*Por las pláticas, los cortados ...  
y por saber compartir tanto el marisco como las sardinas*

**Eulalia y Mila:**

"Dos luceros en el cielo  
han formado un carrusel  
con el aro de un planeta y unas tiras de papel.  
Han colgado de la luna un columpio mecedor  
y en el pico de una estrella un castillo de cartón." (René Cortés)  
*Por vuestro conocimiento y espacio...  
Lali, por estos años de música y alegría*

**Manuel Antonio Treviño**

" Y seré como el niño de la tarde,  
Impetuoso, feliz, alma Ferviente.  
Otras voces vendrán, otras ciudades.  
Es la vida. Su marcha y su retorno.  
Partiremos a fuerza de quedarnos" (Luis J. Alvarado)  
*Con todo mi cariño, por los momentos vividos en las tierras catalanas*

**Janni:**

"Una, dos y tres  
escondite inglés,  
a esa niña de rojo  
ya no la ves." (Carmen Martín Gaité)  
*Por coincidir ...*

**Lucy, Magda y Cristy... Robe, Oscar, Clemen y Lalo :**

"Que alegría, vivir  
sintiéndose vivido.  
Rendirse  
a la gran certidumbre, oscuramente,  
de que otro ser, fuera de mí, muy lejos,  
me está viviendo." (Pedro Salinas)  
*Hermanitos, por la energía que desde allá me dan*

**Gertrudis, Helena P., Susana S.,  
Alexandra C., Sandra B., Carmen:**

"Niña nube, niño cielo  
bailemos bajo el laurel  
una danza con la lluvia

juegos de agua y papel" (Victor Martínez)  
*Por todos los libros, CD's, bombones, cenas y alegrías*

Susi, Paco, Liza, Amalia, Pablo, Cristóbal, Silvio, Nelly, Silvina, Magida, Carlos, Carlos  
Castaneda, Florinda Donner-Grau, Taisha Abelar, Carol Tiggs, Ambar, Wine, Miles,  
Brandon, Aerin, Darien, Nyei, Reni y Gavin:

*"Solo turban la paz una campana, un pájaro.*

*Parece que los dos hablan con el ocaso.*

*Es de oro el silencio. La tarde es de cristales.*

*Mece los frescos árboles una pureza errante.*

*Y más allá de todo, se sueña un río límpido  
que, atropellando perlas huye hacia el infinito." (Juan Ramón Jiménez)*

Quiero agradecer también a:

La Universidad Autónoma de Nuevo León, de Monterrey N. L., México, por brindarme la beca que me permitió realizar mis estudios de doctorado. Al Dr. Rogelio González y Lupita Mejía.

A los profesores de la Facultad de Salud Pública y Nutrición; Lic. Luz Natalia Berrún, Lic. Yolanda E. de la Garza, Lic Teresa González, a Mimi y Magali.

A Endocrine Care (España).

A Emilio y Jordi.

A las enfermeras, auxiliares y trabajadores del hospital Materno-infantil Vall d'Hebron, a Pili, Tere, Elena, José Ramón, María José.

A la Dra. Rodríguez Rigual.

A la Asociación Catalana de Diabetes.

...A BARCELONA

## Índice

<i>Definición de Siglas</i>	V
<i>Introducción</i>	VI
<i>PARTE TEÓRICA</i>	
<b>I MARCO TEÓRICO</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Diabetes</b>	<b>2</b>
1.1.1 Clasificación.	2
1.1.2 Criterios diagnósticos	3
<b>1.2 Diabetes Mellitus Tipo 1</b>	<b>5</b>
1.2.1 Epidemiología	6
1.2.2 Etiopatogenia	8
<b>1.3 Tratamiento</b>	<b>11</b>
<b>1.4 Insulinoterapia</b>	<b>13</b>
1.4.1 Tipos de Insulina	13
1.4.2 Absorción de la insulina	15
1.4.3 Técnicas de inyección	16
1.4.4 Complicaciones del tratamiento insulínico	16
1.4.5 Estadio de la enfermedad y edad del paciente	17
<b>1.5 Ejercicio físico</b>	<b>18</b>
<b>1.6 Alimentación del adolescente con DM1</b>	<b>22</b>
1.6.1 Objetivo de una adecuada alimentación en la diabetes	22
1.6.2 Aporte calórico	25
1.6.3 Distribución calórica	26
1.6.3.1 Hidratos de carbono	26
1.6.3.2 Grasas	33
1.6.3.3 Proteínas	34
1.6.3.4 Vitaminas y minerales	34
1.6.3.5 Fibra	36

1.6.4	Edulcorantes	39
1.6.4.1	Edulcorantes calóricos	40
1.6.4.2	Edulcorantes no calóricos	42
1.6.5	Alcohol	45
<b>1.7</b>	<b>Complicaciones de la DM1</b>	<b>47</b>
<b>1.8</b>	<b>Valoración del estado nutricional</b>	<b>50</b>
1.8.1	Antropometría	51
1.8.2	Peso y Talla	53
1.8.3	Índice de Masa Corporal	53
<b>1.9</b>	<b>Perfil psicológico. Adolescente con DM1</b>	<b>56</b>
1.9.1	Estados evolutivos del paciente con DM1	57
1.9.2	La familia del paciente con DM1	60
1.9.3	Personalidad del adolescente con diabetes	63
1.9.4	Alteraciones psicológicas	64
<b>1.10</b>	<b>Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA)</b>	<b>68</b>
1.10.1	Epidemiología de los TCA	69
1.10.2	Clasificación de TCA	73
1.10.3	Anorexia (AN)	74
1.10.3.1	Criterios diagnósticos para la AN ( DSM-IV)	75
1.10.3.2	Criterios diagnósticos para la AN ( CIE-MIA-10)	77
1.10.4	Bulimia Nerviosa (BN)	83
1.10.4.1	Criterios diagnósticos para la BN ( DSM-IV)	85
1.10.4.2	Criterios diagnósticos para la BN (CIE-MIA-10)	86
1.10.5	Trastornos de la conducta alimentaria no especificados	89
1.10.6	Trastorno por atracón	91
1.10.6.1	Criterios de investigación para el trastorno por atracción (DSM-IV)	91
1.10.7	Trastorno subclínico de la conducta alimentaria	94

1.10.8	Screening de los TCA (Eating Attitudes Test - 40)	95
1.10.9	Diagnóstico de los TCA mediante la entrevista Eating Disorder Examination (EDE)	98
<b>1.11</b>	<b>La importancia de la imagen corporal en los TCA</b>	<b>100</b>
1.11.1	Imagen corporal	100
1.11.2	Satisfacción corporal	104
1.11.3	Trastornos de la imagen corporal	106
1.11.4	Características de las alteraciones de la imagen corporal en los TCA	108
1.11.5	Imagen corporal y Diabetes	111
<b>1.12</b>	<b>Comorbilidad entre DM1 y TCA</b>	<b>113</b>
1.12.1	Prevalencia de los TCA, omisión de insulina en la DM1	116
	<i>PARTE EMPÍRICA</i>	
<b>II</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>125</b>
2.1	<b>Hipótesis de trabajo</b>	<b>127</b>
<b>III</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>129</b>
3.1	<b>Objetivos generales</b>	<b>130</b>
3.2	<b>Objetivos específicos</b>	<b>130</b>
<b>IV</b>	<b>SUJETOS Y MÉTODOS</b>	<b>131</b>
4.1	<b>Tipo de estudio</b>	<b>132</b>
	<i>PRIMERA FASE (cribado)</i>	
4.2	<b>Universo de estudio primera fase</b>	<b>132</b>
4.2.1	Lugar	132
4.2.2	Tiempo	132
4.2.3	Muestra	133
	<i>SEGUNDA FASE (diagnóstico)</i>	
4.3	<b>Universo de estudio segunda fase</b>	<b>133</b>

4.3.1	Lugar	133
4.3.2	Tiempo	134
4.3.3	Participantes	134
4.3.4	Criterios de inclusión y exclusión	134
<b>V</b>	<b>DISEÑO ESTADÍSTICO</b>	<b>136</b>
5.1.	<b>Muestreo y selección de unidades muestrales</b>	<b>137</b>
5.2	<b>Pruebas estadísticas</b>	<b>137</b>
5.3	<b>Instrumentos</b>	<b>139</b>
5.3.1	Eating Attitudes Test (EAT-40)	139
5.3.2	Eating Disorder Examination Duodécima versión	141
5.3.3	Grado de Satisfacción Corporal. Instrumento	142
<b>VI</b>	<b>MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS</b>	<b>143</b>
6.1	<b>Variables psicométricas</b>	<b>144</b>
6.1.1	Eating Attitudes Test	144
6.1.2	Grado de Satisfacción Corporal. Instrumento	145
6.2	<b>Mediciones clínicas</b>	<b>145</b>
6.3	<b>Variables antropométricas</b>	<b>146</b>
6.3.1	Peso	146
6.3.2	Talla	146
6.3.3	Índice de Masa Corporal	146
6.4	<b>Diagnóstico de los TCA</b>	<b>147</b>
6.5	<b>Diagnóstico de los TCA subclínicos</b>	<b>147</b>
<b>VII</b>	<b>RESULTADOS</b>	<b>148</b>
7.1	<b>Índice de resultados</b>	<b>149</b>
<b>VIII</b>	<b>DISCUSIÓN</b>	<b>224</b>
<b>IX</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>239</b>
<b>X</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>243</b>
<b>XI</b>	<b>ANEXOS</b>	<b>277</b>
11.1	<b>Índice de anexos</b>	<b>278</b>

## DEFINICIÓN DE SIGLAS

**DM1:** Diabetes Mellitus Tipo 1.

**TCA:** Trastorno de la Conducta Alimentaria.

**EAT:** Eating Attitudes Test.

**EDE:** Eating Disorders Examination.

**DSM-IV:** Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

**AN:** Anorexia Nerviosa.

**BN:** Bulimia Nerviosa.

**TCANE:** Trastorno de la Conducta Alimentaria no Especificado.

**ADA:** Asociación Americana de Diabetes.

**SOG:** Sobrecarga Oral de Glucosa.

**IMC:** Índice de Masa Corporal.

**The DCCT Research Group:** The Diabetes Control and Complications Trial Research Group.

**Kcal:** Kilocalorías.

**LDL-Colesterol:** Lipoproteínas de Baja Densidad.

**HDL-Colesterol:** Lipoproteínas de Alta Densidad.

**FDA:** Food and Drug Administration.

**ADI:** Ingesta Diaria Aceptable.

**OMS:** Organización Mundial de la Salud.

**APA:** American Psychiatric Association.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 es una enfermedad de gran interés, que cumple todas las condiciones para considerarse uno de los primeros problemas de salud pública del mundo occidental. Se trata una enfermedad endocrinológica, que se caracteriza fundamentalmente por una insuficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina, y por una inestabilidad o resistencia de los tejidos al efecto metabólico de esta.

Por su sintomatología y para ser compatible con la vida, los pacientes requieren un alimentación particular, en la que es necesario prestar atención al aporte de hidratos de carbono de la dieta, de allí que la alimentación sea el pilar de apoyo para un buen crecimiento, desarrollo y de otros aspectos relacionados con la etiología y la prevención de las complicaciones de este padecimiento.

Las primeras publicación sobre la relación entre Diabetes y Trastornos de la Conducta Alimentaria, fue a principios de los 80, inicialmente existía controversia en los resultados encontrados, observando algunos autores mayor prevalencia en los pacientes con diabetes, mientras que otros no encontraban diferencia significativa con la población no diabética. En los últimos estudios en los que la metodología se ha estandarizado, se ha observado una mayor prevalencia en los pacientes con diabetes.

La diabetes mellitus tipo 1 en todo caso es un desorden en el que inevitablemente la dieta y el peso corporal son un foco de gran atención. Un porcentaje elevado de adolescentes con esta patología presentan una resistencia insulínica asociada con un sobrepeso. Pueden surgir conflictos relacionados con la imagen corporal, la autonomía, la dependencia, reducción de la autoestima y estrés intrafamiliar entre otras; quizá por esto

no ha de extrañar que la diabetes mellitus tipo 1 haya sido asociada con la incidencia de los trastornos del comportamiento alimentario. Además del hecho de observar la omisión y/o reducción de dosis de insulina como método de control de peso.

En este trabajo de investigación, se presentan los resultados de un estudio transversal con grupo control, cribado y diagnóstico en dos fases en el que se ha comparado la prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria, de adolescentes con y sin diabetes mellitus tipo 1 de 12 a 16 años de edad. Hemos estudiado la presencia de trastornos de la conducta alimentaria de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV, trastornos subclínicos del comportamiento alimentario, la satisfacción corporal, parámetros antropométricos (peso, talla e índice de masa corporal), manejo de insulina y control metabólico; relacionando estas variables entre sí.

En este trabajo se encontró mayor tendencia a presentar un trastorno DSM-IV y trastornos subclínicos del comportamiento alimentario en los adolescentes de ambos sexos con diabetes mellitus en relación con el grupo control; se observó también una media mayor en los niveles de hemoglobina glicosilada en los pacientes con diabetes que presentaron un trastorno de la conducta alimentaria o un trastorno subclínico del comportamiento alimentario.

En cuanto al grado de satisfacción corporal de las mujeres con y sin diabetes fue similar entre ambas. El grado de satisfacción corporal de los varones con diabetes fue menor al encontrado en los varones sin diabetes.

## **I.- MARCO TEÓRICO**

## 1.1 DIABETES

La diabetes mellitus (diabetes: atravesar; mellitus: dulce) no es una enfermedad única sino un síndrome y sería más correcto hablar de “las diabetes” que de la “diabetes”. En todas ellas existe un déficit absoluto o relativo de insulina, y como consecuencia un trastorno del metabolismo, principalmente de los hidratos de carbono, que cursa con hiperglucemia y glucosuria que ocasiona poliuria y polidipsia (Rodríguez, 2000).

### *1.1.1 Clasificación*

Los diferentes tipos de diabetes se clasifican de acuerdo a su etiología, clínica, criterios diagnósticos, pronóstico y tratamiento. La siguiente clasificación fue propuesta por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en Boston en junio de 1997, esta clasificación sustituye a las previas, esta basada en criterios etiológicos y comprende 4 grupos: diabetes mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2, otros tipos específicos de diabetes y diabetes gestacional:

#### I. Diabetes Mellitus Tipo 1:

*a)* De origen inmune.

*b)* Diabetes idiopática, es poco frecuente y de etiología desconocida, presenta base hereditaria, aunque no hay asociación con antígenos, se presenta en individuos de raza africana o asiática. Tienen episodios de cetoacidosis y distintos grados de deficiencia de insulina entre los episodios.

#### II. Diabetes Mellitus Tipo 2

### III. Otros tipos específicos de diabetes

1. Anomalías genéticas de la función de la célula  $\beta$ .
2. Alteraciones genéticas de la acción de la insulina.
3. Enfermedades del páncreas exocrino.
4. Endocrinopatías.
5. Inducida por drogas o por agentes químicos.
6. Secundaria a infecciones.
7. Formas poco frecuentes de diabetes inmunomediadas.
8. Otros síndromes genéticos a veces asociados con diabetes.

### IV. Diabetes gestacional.

#### ***1.1.2 Criterios diagnósticos***

Según los criterios dados por el Comité de Expertos de la ADA (1997) para el diagnóstico de la diabetes mellitus y de las alteraciones de la homeostasis glucídica se debe cumplir los siguientes apartados:

Presencia de los síntomas clásicos de la diabetes mellitus (polidipsia, poliuria, cetonuria y pérdida de peso) más:

- Observación en 2 días distintos de glucemia al azar de 200mg/dl o superior.
- Glucemia en ayunas igual o superior a 126mg/dl.
- Sobrecarga oral de glucosa (SOG): La glucemia después de la ingesta oral de 1,75gr de glucosa/kg de peso (máximo: 75gr.), debe ser igual o mayor a 200mg/dl a los 120 minutos.

Cuando se encuentra una hiperglucemia franca y no existe cuadro clínico muy evidente, los diagnósticos bioquímicos deben ser confirmados con una segunda determinación.

**Tabla 1.1 GLUCEMIAS CORRESPONDIENTES A LA NORMALIDAD, ALTERACIÓN DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA Y DIABETES, PROCEDENTE DE LA GLUCEMIA (PLASMA VENOSO) EN AYUNAS Y EN LA SOBRECARGA ORAL (SOG) DE GLUCOSA.**

	<i>Ayunas</i>	<i>2 h. después de S.O.G.</i>
<b>Normalidad</b>	< 110mg/dl	< 140 mg/dl
<b>Intolerancia</b>	≥ 110 y < 126 (*AGA)	≥ 140-200 mg/dl (*ATG)
<b>Diabetes</b>	≥ 126 mg/dl	≥ 200 mg/dl

ADA (1997)

\*AGA: Alteración de la Glucemia en Ayunas

\*ATG: Alteración de la Tolerancia a la Glucosa

## 1.2 DIABETES MELLITUS TIPO 1 A (DM1)

Anteriormente conocida como diabetes mellitus insulino dependiente por requerir insulina para su tratamiento o como diabetes mellitus infanto juvenil por comenzar típicamente en la infancia o adolescencia; la terminología actualmente ha cambiado ya que cualquier tipo de diabetes puede requerir insulina en algún momento durante el desarrollo de la enfermedad, además esta necesidad de insulina puede aparecer a cualquier edad, incluida la vejez (Rodríguez, 2000).

De base autoinmune, se caracteriza por hiperglucemia y tendencia a cetosis como consecuencia de la insulinopenia, debido a una disminución progresiva de las células  $\beta$  del páncreas, que conlleva a la necesidad de administrar insulina exógena diariamente para ser compatible con la vida. En los países occidentales la DM1 afecta a alrededor del 10% de los pacientes diabéticos y más del 95% de los pacientes de 25 años que desarrollan diabetes la tienen de este tipo (Ballabriga y Carrascosa, 2001). Comienza típicamente en la niñez o adolescencia y ocasionalmente en adultos jóvenes antes de los 30 años con dos picos importantes según distintos autores: uno entre los 5-9 años (López, Loza, Martínez y Martínez, 1992) y otro entre 11-14 años (Serrano, Moya y Martínez, 1990), el 80% de los casos se presentan antes de los 18 años.

Su aparición clínica es rápida, acompañada de cetoacidosis y ocurre cuando la mayoría de las células  $\beta$  están destruidas, otros pueden mantener una función residual, como en el adulto, aunque precisan posteriormente insulina. Al cabo de 2-3 años, en la mayoría de los niños con DM1 las células  $\beta$  del páncreas desaparecen y por ende la capacidad de producir insulina. En este momento el

paciente dependerá totalmente de la insulina exógena por lo que aumentan las necesidades diarias de esta (1,0-1.2 UI/kg/día) se considera entonces que están en la fase de "diabetes total", siendo mas frecuentes las descompensaciones (Rodríguez, 2000).

A la larga acaban apareciendo complicaciones, como macroangiopatía, microangiopatía y neuropatía diabética, afectando de forma grave la calidad y expectativa de vida del paciente, la aparición está relacionada con el control metabólico, de este modo, un control estricto del mismo puede retrasar significativamente la aparición y desarrollo de complicaciones (The DCCT Research Group, 1993; Susman y Heiseth 1998).

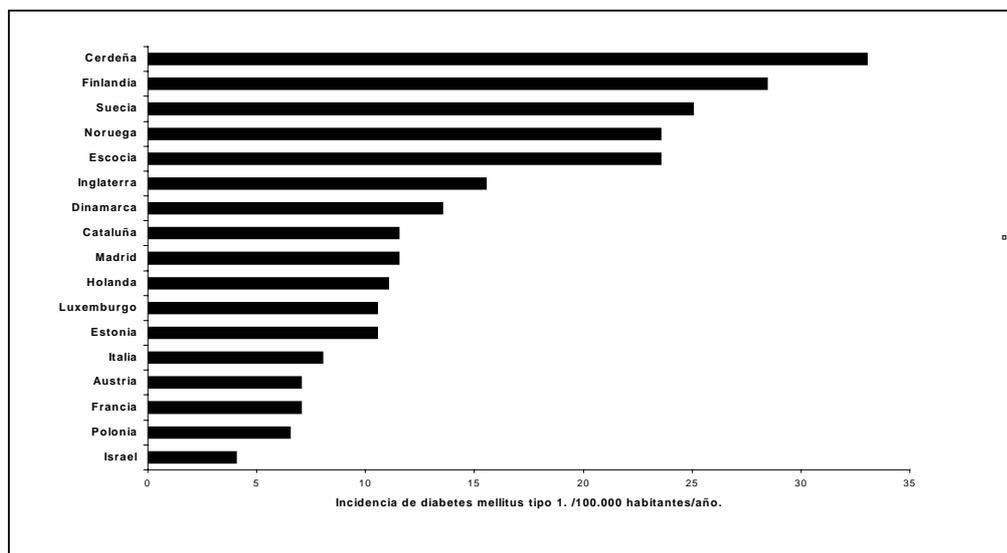
### ***1.2.1 Epidemiología***

La DM1 es la enfermedad crónica mas frecuente en la infancia y la adolescencia (Espinosa, Parra-covarrubias y Caraveo, 1995; Jones, Lawson, Daneman, Olmsted et al, 2000; Argente, Muñoz y Barrio, 2001). Estudios sobre la incidencia en España de la DM1 han encontrado una tasa alrededor de 11/100,000 de casos nuevos aparecidos durante un año en el grupo de 0-14 años (Goody, Castells y Canela, 1992; Chueca, 1994). Se ha encontrado una amplia heterogeneidad geográfica y racial (Songini, 1998). La incidencia es muy elevada en los países del norte de Europa (Finlandia, Noruega y Suecia) y en la Isla de Cerdeña: 25-30 casos/100,000 habitantes/año; intermedia en España, Canadá , EE. UU. y Europa central: 10-12 casos/100,000 habitantes/año; y baja en países del área Mediterránea (a excepción de Cerdeña) y Japón 5-8 casos/100,000 habitantes/año. Se ha observado un claro incremento en el número de casos correspondientes a pacientes menores de 5

años de edad (EURODIAB ACE Study Group,2000). En la figura 1.1 se presenta la incidencia de la DM1 en diferentes países de Europa. Cada año que pasa afecta a pacientes más jóvenes y la incidencia está aumentando en numerosos países (López et al, 1992; Chueca, 1994).

La prevalencia, es decir, el número de casos que existen en una población determinada, muestra la misma heterogeneidad que su incidencia, siendo superior en los países escandinavos que en los próximos al ecuador, en los países de nuestro entorno hay una prevalencia intermedia. Chueca en 1994 encontró en Navarra una prevalencia aproximada al 0,8/1,000 en el grupo de 0-14 años. Dado que la DM1 es una enfermedad incurable, la prevalencia aumenta cuanto mayor es la población considerada, de esta manera en EE. UU. Se calcula que a los 5 años de edad uno de cada 25.000 es diabético y a los 18 años 1 de cada 300 (Hierro, 2000)

Figura 1.1 Incidencia de la diabetes mellitus tipo1 en Europa. Las barras representan la incidencia por 100.000 habitantes y año para los grupos de edad de 0-14 años



Adaptado de Goaday et al, 1992

### ***1.2.2 Etiopatogenia***

Comúnmente la diabetes mellitus tipo 1 se presenta de la siguiente forma: sobre una persona predispuesta genéticamente actúa un factor desencadenante desconocido que libera una respuesta autoinmune que destruye, selectiva y progresivamente, las células  $\beta$  pancreáticas y, en consecuencia disminuye también la capacidad de producir insulina; llega un momento en que aparece hiperglucemia en ayunas y, posteriormente, los síntomas de la diabetes y a la larga aparecen complicaciones tardías que tienen relación con la persistencia del trastorno metabólico.

En la DM1 la etiopatogenia no es aún totalmente conocida; es aceptado que intervienen al menos tres grupos de factores: a) genéticos, b) ambientales y c) procesos de autoinmunidad (Ballabriga y Carrascosa, 2001).

Eisenbarth, 1988 (citado por Rodríguez, 2000) refiere 6 etapas en el desarrollo de la DM1

- I. Predisposición genética**
- II. Factor desencadenante**
- III. Respuesta autoinmune:** Hay liberación normal de insulina con glucemia normal.
- IV. Reducción de células  $\beta$ :** En esta fase ya existe un liberación reducida de insulina pero con glucemia anormal.
- V. Diabetes clínica, células  $\beta$  presentes:** Liberación de insulina reducida con glucemia anormal y Péptido C presente.
- VI. Diabetes clínica, células  $\beta$  ausentes:** No hay liberación e insulina, hay glucemia anormal y el Péptido C ausente.

Los estudios indican que existe una base genética en la etiopatogénia de la DM1, pero esta en sí misma no es la única responsable; son necesarios otros factores, tal vez ambientales, que si actúan sobre poblaciones susceptibles desencadenarían el desarrollo de la enfermedad (Shield y Boum, 1998; Hattersley, 1997).

En el 85-90% de los pacientes afectos de DM1 existe un fenómeno de inmunidad que lleva a la destrucción progresiva de las células  $\beta$  pancreáticas. En el suero de los niños y adolescentes que van a desarrollar la enfermedad (entre 1 y 10 años o más antes del debut) ya pueden detectarse anticuerpos dirigidos contra los islotes del páncreas, contra la insulina y contra diferentes proteínas de la membrana de la célula beta pancreática (Kulmala, Salova y Reijones, 2000; Atkinson y Mac Laren, 1994).

La asociación entre el estilo de vida y la alimentación con el desarrollo de obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en la adolescencia ha sido demostrado recientemente en estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales (American Diabetic Association, 2000; Yung, Dean y Flett, 2000).

Se ha sugerido el efecto protector de la lactancia materna durante los primeros meses de vida, estudios epidemiológicos retrospectivos indican que una ausencia temprana de esta es un factor predisponente para el desarrollo de la DM1 (Borch-Johnsen, Mandrup-Poulsen, Zachau-Chistiansen, Joner et al 1984; Pérez, Carrasco, Gutierrez-López, Martínez et al, 1996). Se ha encontrado como factor protector sobre la aparición de diabetes en cepas de ratones NOD al hidrolizado de caseína (Karges, Hammond, Cheung, 1997).

Han sido relacionado con la DM1 diversos alimentos como la soja, el trigo (Hummel, Fuchtenbush, Shenker y Ziegler, 2000) y la leche de vaca (Borch-Johnse et al, 1984; Pérez et al, 1996); sin embargo estos datos no han sido confirmados totalmente en otros estudios epidemiológicos relacionados (Gerstein, 1994; Rami, Schneider, Imhof, Waldhor et al, 1999), y no se han identificado claramente ningún nutriente ni ningún estilo de alimentación como responsables del desarrollo de la diabetes mellitus en humanos.

Tanto los factores genéticos, inmunológicos como los nutricionales constituyen apoyos fundamentales para explicar la etiopatogénia de la DM1; actualmente se sigue trabajando arduamente, hay mucho interés en la identificación de factores por la repercusión que este hecho tendría sobre los aspectos preventivos de la DM1. La relación entre los diferentes factores es muy compleja y al no ser el tema de nuestro estudio no ahondaremos más en éste.

### 1.3 TRATAMIENTO

Son tres los principales aspectos en el tratamiento de la DM1: a) administración de insulina, b) Una alimentación adecuada y c) ejercicio físico. El tratamiento intensivo que permite un control estricto de la glucemia, puede ser el factor más importante para reducir la incidencia de complicaciones crónicas, ya que los datos obtenidos en múltiples estudios han demostrado la importancia del control glucémico para prevenir y/o retardar la aparición de complicaciones a largo plazo (Susman et al, 1997). Pero correlacionando también este tipo de tratamiento con hipoglucemias graves (The DCCT Research Group, 1991) y aumento de peso (DeFronzo, 1981; Rodríguez, 2000).

La terapia intensiva (3 o mas dosis de insulina o el empleo de una bomba) debe ser indicada en la mayoría de los pacientes mayores de 13 años, con el fin de obtener valores séricos de glucosa y hemoglobina glucosilada tan próximos a la normalidad como sea posible, cuidando de no someter al paciente a un riesgo elevado de hipoglucemias (The DCCT Research Group, 1991).

El tratamiento por tanto debe ser el mantenimiento de la normoglucemia, evitando las hipoglucemias, preservando la salud, el bienestar y la calidad de vida del paciente; para conseguir un control glucémico estricto se requiere un tratamiento intensivo individualizado, para ello se precisa una monitorización muy frecuente de las glucemias capilares, por lo menos de 4 veces diarias (Rodríguez, 2000). Es necesario una educación diabetológica continua, con una constante motivación y apoyo al paciente por parte del equipo, con el fin de que el paciente sea consciente, libre, este entrenado y motivado, y que

pueda realizar correctamente los cambios en la dieta, el ejercicio y/o la insulina, lo cual le permite hacer frente a las situaciones no habituales o intercurrentes.

Por otra parte en la mayoría de los casos el control metabólico durante el desarrollo puberal empeora. Hay un aumento de las dosis de insulina y a pesar de ello los pacientes presentan una hemoglobina glucosilada mayor a la que se presenta en fases prepuberales (Daneman, Olmsted y Rydall, 1998; The DCCT Research Group, 1994). En la deficiencia de este control metabólico son varios factores que juegan un rol importante: por un lado las necesidades de unidades de insulina están aumentadas por el crecimiento y por la aparición de una resistencia periférica de la insulina, por otra parte, el tratamiento no se lleva correctamente, ya que los adolescentes no aceptan las restricciones dietéticas, abandonan los controles de glucemia, no siguen las instrucciones sobre la insulino terapia y tienen una gran labilidad emocional (Ortega, Escarlata y Sánchez, 1993).

## 1.4 INSULINOTERAPIA

Cada paciente tendrá sus objetivos glucémicos individuales, aunque en términos generales se aconseja conservar una glucemia en ayunas y antes de las comidas entre 80 y 140mg/dl; glucemia postprandial entre 100 y 180mg/dl; y en la madrugada una glucemia superior a 80 mg/dl.

La respuesta secretoria de la insulina a los estímulos fisiológicos es compleja y supone un reto intentar recomponerla en el tratamiento del sujeto diabético. Dependerá de muchos factores los requerimientos de insulina en los pacientes con DM1, sin embargo el factor principal será la función residual de la célula  $\beta$  y de la sensibilidad a la insulina de los órganos diana.

Barrio, Argente y Muñoz (2000), plantean los siguientes aspectos a tener en cuenta para el planteamiento de la pauta del tratamiento insulínico:

- a. Tipo de insulina a utilizar y su acción
- b. Absorción de la misma
- c. Técnicas de inyección
- d. Complicaciones del tratamiento insulínico
- e. Estadio de la enfermedad
- f. Edad del paciente

### ***1.4.1 Tipos de insulina***

En España se dispone sólo de insulinas humanas que según su perfil de acción diferenciamos tres tipos de insulina:

***Insulina regular***

Se administra por vía subcutánea, intramuscular e intravenosa. Su inicio de acción cuando se administra por vía subcutánea, es lento, entre  $\frac{1}{2}$  y 1 hora, alcanzando su pico máximo entre 1 y 3 horas después de la inyección; sus efectos perduran eficaces entre 4 y 6 horas. La acción de esta insulina puede ser muy diferente tanto intra como interindividual.

***Análogos de insulina de acción rápida (Lispro)***

Puede ser administrada por vía subcutánea, tanto en inyección como en perfusión continua, y por vía intramuscular. Puede mezclarse con las insulinas de acción retardada. Se caracteriza por su rapidez de su absorción y su corta duración. Tiene un inicio de acción a los 10 minutos, con un pico entre los 30 y 90 minutos y una duración de 2,5 a 3 horas. Este perfil se asemeja al de la insulina liberada por el páncreas ante la ingesta. En el adolescente la insulina Lispro permite un buen control metabólico y tiene muy buena aceptación por parte del paciente y/o la familia al suprimir la necesidad de esperar 30 minutos entre la administración de insulina y la comida (Barrio et al, 2000).

***Insulina de acción intermedia***

Su administración es solo por vía subcutánea. El inicio de acción de las insulinas intermedias está entre 1 y 2 horas, con un pico de 4 a 6 horas y una duración total de aproximadamente unas 8-10 horas. Por la limitada duración real de estos tipos de insulina plantea problemas cuando se administra antes de la cena, ya que su efecto máximo tiene lugar entre las 2 y 4 de la madrugada, que coincide con el período de máxima sensibilidad a la insulina y con la presencia de valores de insulina regular si ésta se ha administrado antes de una

cena tardía, por lo que existe un alto riesgo de hipoglucemias en ese momento. Los valores de insulina disminuyen hasta ser insuficientes para mantener una glucemia adecuada al levantarse debido al aumento de necesidades de insulina en la madrugada por el fenómeno del alba.

### ***Mezclas de insulina***

Actualmente se comercializan mezclas preestablecidas de insulina rápida e intermedia. No es aconsejable que estas mezclas sean utilizadas por pacientes en edad pediátrica, ya que sus necesidades de insulina varían con frecuencia en la vida diaria.

#### ***1.4.2 Absorción de la insulina***

La absorción de la insulina varía de un 20 a un 30% en su pico de acción y en su duración, esta variabilidad puede ser tanto entre pacientes como en el mismo paciente. La variabilidad también dependerá del tipo de insulina, así tenemos que la menos variable es la insulina de acción corta a diferencia de la insulina de acción intermedia o larga.

Debemos de conocer y tomar en cuenta estos factores para planear la pauta insulínica, cada paciente tendrá sus características particulares las cuales conoceremos con una monitorización estrecha de glucemias capilares.

Las diferentes zonas de inyección tienen distinta capacidad de absorción de acuerdo a su vascularización, así el abdomen es la zona de mayor capacidad absorción seguido de brazos, muslos y glúteos ( Finelli, Campanelli, Epifanio, Rambotti et al, 1994).

### ***1.4.3 Técnicas de inyección***

El tamaño de la aguja y la forma de inyección empleada es otro de los factores que se deben de tomar en cuenta. El tamaño de la aguja deberá adaptarse a la edad del paciente y a su adiposidad; excepto en el glúteo la técnica de inyección de insulina será mediante un pellizco amplio para administrarse en el tejido subcutáneo. En cualquier caso se deberá variar las zonas de inyección para evitar lipodistrofias que afectan la absorción de la insulina.

### ***1.4.4 Complicaciones del tratamiento insulínico***

En el tratamiento insulínico intensivo, el mayor problema es el incremento de hipoglucemias graves (The TCCT Research Group, 1991) y aumento de peso (Daneman et al, 1998; The TCCT Research Group, 1994; DeFronza, 1981). Aunque también se ha descrito que un tratamiento insulínico intenso con un “cuidado intensivo” en evitar las hipoglucemias permite disminuir las incidencias de éstas, al tiempo que mantiene un buen control glucémico de HbA<sub>1c</sub> en rangos para prevenir o retrasar complicaciones microvasculares (Finelli et al 1994).

De Fronzo (1981) menciona que cuando se consigue una significativa mejoría del control glucémico mediante el aporte de dosis más ajustadas de insulina hay que resaltar la posibilidad de ganancia de peso y aparición de edema en los días siguientes al inicio de dicha mejoría, debido a una retención de sodio secundaria a una antidiuresis inducida por la insulina.

#### ***1.4.5 Estadio de la enfermedad y edad del paciente***

Al diagnóstico de la enfermedad la pauta de insulina dependerá de la forma como se presenta la diabetes, si existe o no cetosis o cetoacidosis y de la edad del paciente.

Cuando la secreción de insulina disminuye llegando a la deficiencia total, que puede ocurrir después de varios años del diagnóstico, entonces las necesidades de insulina suelen ser:

De 0,8 a 1 UI/kg/día en pacientes prepuberales; durante la pubertad las necesidades de insulina aumentan en un 20-30% ( Gordon y Manfiel, 1996) y pueden llegar a requerir hasta 1,5 UI/kg/día; después de la pubertad las necesidades de insulina disminuyen hasta 0,75 a 0,9 UI/kg/día, esto debe de tomarse en cuenta para evitar una sobreinsulinización y sobrepeso (Barrio et al 2000).

En general el tratamiento insulínico requiere modificaciones frecuentes ya que varían las necesidades de esta de acuerdo al crecimiento, ejercicio, ingesta de alimentos, enfermedad, actividad diaria y las emociones entre otros.

## 1.5 EJERCICIO FÍSICO

Todos los niños y adolescentes con una DM1 bien controlada y sin complicaciones crónicas deben de ser instruidos para hacer ejercicio físico de forma regular como parte integral de su programa de tratamiento (Barrio et al, 2000). Además de las ventajas a corto plazo como el aumento de la sensibilidad de la insulina disminuyendo las necesidades y el descenso de la glucemia, hay un beneficio a largo plazo en el perfil lipídico (Campaigne, Landt, Mellies, James et al, 1985) , la presión arterial y la actividad cardíaca (Horton, 1996; Grupo de trabajo sobre nutrición de la SED, 1998). En la tabla 5.1 se muestran los beneficios del ejercicio físico en los pacientes con DM1.

**Tabla 5.1 Beneficios del ejercicio físico en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1**

1. Disminuye los valores de glucemia durante y después del ejercicio
2. Disminuye los requerimientos de insulina por mejoría de la sensibilidad (por incremento del número y afinidad de los receptores)
3. Mejora el perfil lipídico:
  - Disminuye los triglicéridos.
  - Disminuye ligeramente el C-LDL
  - Incrementa el C-HDL
4. Mejora la hipertensión media y moderada
5. Incrementa el gasto energético
  - Junto con la dieta controla el peso
  - Incrementa la pérdida de grasa
  - Preserva la masa magra
6. Mejora la estabilidad cardiovascular
7. Incrementa la resistencia y la flexibilidad
8. Mejora la sensación de bienestar y la calidad de vida

---

Adaptada de Horton (1996).

Es importante tomar en cuenta el grado de control metabólico ya que, mientras para el paciente bien controlado es beneficioso hacer ejercicio regular

(Mosher, Nash, Perry, La Pierre et al, 1998; Espinosa et al, 1995), contrariamente en los pacientes mal controlados puede dar lugar a complicaciones como hipoglucemias o cetosis (Grupo de trabajo sobre nutrición de la SED, 1998), o a los siguientes riesgos potenciales descritos por Horton (1996) en estos pacientes:

1. Hipoglucemia:
  - Inmediata
  - Tardía
2. Hiperglucemia después de ejercicio muy intenso
3. Hiperglucemia con cetosis en pacientes con déficit de insulina
4. Empeoramiento de las complicaciones crónicas si las hubiese.

El ejercicio fortalece el resultado hipoglucemiante de la insulina inyectada, por el incremento de la sensibilidad de la misma que se mantiene durante horas, por ello existe el riesgo de hipoglucemias precoces y tardías. El consumo de hidratos de carbono durante e inmediatamente después de hacer ejercicio ayuda para abastecer las necesidades de glucosa del músculo y para llenar los depósitos de glucógeno muscular y hepático consumidos.

Durante un ejercicio vigoroso se debe disminuir la dosis previa de insulina y tomar hidratos de carbono suplementarios; cuando el ejercicio no es extenuante se necesita bajar las necesidades de insulina alrededor de un 30%. Antes de hacer ejercicio se necesita ajustar bien la dieta y la insulina, es necesario para ello un monitoreo de la glucemia capilar. En la tabla 5.2 se esquematiza la prevención de la hipoglucemia inducida por el ejercicio.

Los consejos adoptados por la ADA (1997), para un ejercicio eficaz son los siguientes:

a. Control metabólico antes del ejercicio:

- Evitar el ejercicio si los valores en ayunas son  $> 250$  mg/dl y si la cetosis está presente o si la glucosa es  $> 300$  mg/dl, aunque no exista cetosis.
- Ingesta de hidratos de carbono si la glucemia es  $< 100$  mg/dl.

b. Monitorización de la glucemia antes y después del ejercicio:

- Identificar cuándo son necesarios cambios en la insulina o en la ingesta.
- Aprender la respuesta glucémica a los diferentes tipos de ejercicio.

c. Ingesta de alimentos:

- Tomar tanta cantidad de hidratos de carbono como se necesite para evitar la hipoglucemia.
- Hay que tener alimentos ricos en hidratos de carbono disponibles durante y después del ejercicio.

Por el hecho de que nunca se estará exento de riesgo a una hipoglucemia precoz o tardía, es preciso establecer unas norma básicas para que el paciente con DM1 pueda realizar ejercicio físico seguro y agradable. Se le debe estimular a la práctica continua, forjándole la comprensión de los beneficios

que la actividad física le aportara en el control metabólico y por tanto en su calidad de vida (ADA, 1997).

**Tabla 5.2 Prevención de la hipoglucemia inducida por el ejercicio en el niño y adolescente con DM1**

- a. **Enseñanza**
  - De las interacciones entre insulina, alimento y ejercicio
  - De los síntomas precoces de hipoglucemia
  - De la manera de actuar ante los mismos
- b. **Actuación**
  1. **Dieta:**
    - Tomar hidratos de carbono extra antes del ejercicio según el nivel de glucemia y tipo de actividad.
    - Tener hidratos de carbono disponibles durante el ejercicio
  2. **Insulina**
    - Hacer ejercicio después de 2 horas tras el análogo de insulina y de 3 o más horas tras la insulina regular
    - Modificar el lugar de inyección según el tipo de ejercicio
    - Modificar dosis de insulina
  3. **Controles de glucemia capilar**
    - Antes, durante y después del ejercicio

---

Adaptado de Barrio et al, 2000

Por otra parte Thompson en 1998, (citado por Muñoz, 2001), menciona lo importante que es el mantenimiento calórico y protéico equilibrado para un crecimiento normal del niño deportista y sedentario. Al consumir dietas hipocalóricas se incrementa la degradación de proteínas endógenas, y esto afecta a las proteínas musculares no contráctiles. De esta forma, en los jóvenes con entrenamiento de fuerza o resistencia, las necesidades de proteínas pueden hasta duplicarse. Por consiguiente, si hay un consumo prolongado de dietas bajas en energía, estos jóvenes podrían tener un retardo en el crecimiento y desarrollo, lo que repercute negativamente en el rendimiento físico del entrenamiento.

## **1.6 ALIMENTACIÓN DEL ADOLESCENTE CON DM1**

La nutrición no es sólo un papel primordial por el hecho de aportar nutrientes durante la infancia y la adolescencia para permitir un óptimo crecimiento y desarrollo en los pacientes con DM1, sino que presenta otros aspectos relacionados con la etiología y la prevención de las complicaciones de esta enfermedad (Kathleen, 1996; Espinosa et al, 1995; Ha y lean, 1997; Nutall, 1993).

Clásicamente se ha recomendado el plan nutricional elaborado por la Asociación americana de Diabetes en 1971, en el que se demostró que no era adecuado restringir el aporte de hidratos de carbono.

En la actualidad, de acuerdo con los objetivos generales del tratamiento, se aconseja realizar una evaluación individualizada de cada paciente que permita establecer una enseñanza eficaz del autotratamiento dietético y que esté acorde con la edad, sexo, estilo de vida y costumbres alimentaria previas del paciente y de su familia debiendo cubrir las necesidades de cada etapa de la infancia y adolescencia. Los requerimientos nutricionales del niño con DM1 son semejantes a las del niño sano sin diabetes de igual edad, sexo, peso y actividad .

### ***1.6.1 Objetivos de una adecuada alimentación en la diabetes.***

El principal objetivo de la terapia nutricional es ayudar a los pacientes afectos de DM1 y a su familia a hacer modificaciones en sus hábitos alimentarios que lleven a mejorar el control metabólico del paciente. De acuerdo a Argente et al

(2000) la educación dietética del paciente y su familia se puede llevar satisfactoriamente en dos fases:

Primeramente deben brindarse conocimientos básicos de alimentación, así como el establecimiento de una estrategia de alimentación específica que debe efectuarse durante la hospitalización inicial.

Una vez superado el estrés inicial, en la segunda fase se podrán ampliar los conocimientos, dando una asesoría en profundidad, dirigiendo el conocimiento del paciente y su familia para la selección de los alimentos mas aptos y para que lleven un buen control de la enfermedad. Hay que poner atención de que no es solo educación sino una adopción de nuevas conductas que en este caso tienen como objetivo el cuidado de la salud del paciente. Este cuidado requiere la intervención de un equipo multidisciplinario, enfermer@s, médicos, nutricionistas cuya colaboración es importante a lo largo de la evolución de la enfermedad, adecuando los mensajes a las distintas etapas del desarrollo del/a niño@ y adolescente (Lorenz, Gregory, Davis, Shlundt et al, 2000).

Los objetivos específicos dentro del ámbito de la alimentación de estos pacientes que nos llevaran a lograr una óptimo evolución de la enfermedad son:

1. Aportar una alimentación equilibrada tanto en calorías como en el porcentaje de adecuación que aportaran estas calorías: hidratos de carbono, proteínas y grasas; minerales y vitaminas.
2. Lograr un equilibrio entre el aporte alimentario y la insulina para obtener un control adecuado que minimice las fluctuaciones glucémicas.

3. Ofrecer al paciente una dieta suficientemente flexible para cubrir las necesidades cambiantes en función su crecimiento y su actividad, estableciendo normas particulares en función de la edad y del sexo.
4. Procurar que la alimentación sea aceptable para toda la familia; según sus preferencias personales, culturales y raciales.
5. Prevenir y dar tratamiento a las complicaciones agudas tales como hipoglucemias, enfermedades intercurrentes, problemas relacionados con el ejercicio y complicaciones crónicas de la diabetes.

El mismo autor plantea una serie de recomendaciones para la preparación y selección de los alimentos, que ayudará a conseguir los objetivos antes descritos:

- a. Disminuir el consumo de alimentos que contengan azúcares refinados.
- b. Incrementar el consumo de frutas, legumbres, verduras y cereales integrales que aumentan además el contenido de fibra de la dieta.
- c. Disminuir el consumo de alimentos con elevado contenido en grasa y reemplazar parcialmente las grasas saturadas por las poliinsaturadas.
- d. Utilizar leche descremada y productos lácteos desnatados.

- e. Disminuir el consumo de alimentos ricos en colesterol.
- f. Aportar una cantidad adecuada de proteínas.
- g. Distribuir la ingesta a lo largo del día de un modo previamente planificado y sincronizado con la terapia insulínica, con el objetivo de minimizar las oscilaciones de la glucosa en sangre y ofrecer nutrimentos en el momento de máxima acción insulínica para asegurar una utilización eficiente de la energía.

Toda la familia debe de estar involucrada en la educación diabetológica y en su cumplimiento. Por ello es preciso las revisiones periódicas de los conocimientos de la familia y el paciente. En la tabla 6.1 se observan las recomendaciones nutricionales para niñ@s y adolescentes.

### ***1.6.2 Aporte calórico***

Las necesidades energéticas diarias del adolescente varían en función de la edad, a partir del primer año de vida y hasta los 12 años en mujeres y los 15 años en varones, puede calcularse el aporte calórico aplicando la fórmula:  $1000 + (\text{años} * 100)$ . Posteriormente, los chicos adolescente necesitan entre 2000 y 2500 calorías diarias; en las adolescentes, el aporte calórico oscila entre 1500 y 2000 calorías diarias, se debe de tomar en cuenta la actividad física ya que puede ser necesario el aumento del valor calórico total diario Si existe sobrepeso deben restringirse 500 calorías respecto a las necesidades energéticas individuales (Ballabriga y Carrascosa, 2001; Argente et al, 2001).

**Tabla 6.1 Recomendaciones nutricionales para niños y adolescentes.**

<b>Energía:</b>	<b>Adecuada para mantener un peso y una talla normales</b>
<b>Grasas:</b>	30% de la energía total Ácidos grasos saturados < 10% Ácidos grasos poliinsaturados < 10% Ácidos grasos monoinsaturados > 10% Colesterol total < 300mg/dl
<b>Proteínas:</b>	15% de la energía total
<b>Hidratos de carbono:</b>	50-60% de la energía total, siendo preferible alimentos que sean ricos en fibra soluble y con bajo índice glicémico
<b>Fibra:</b>	20-35g/día
<b>Vitaminas:</b>	Semejante a la población general. Si existe riesgo alto, individualizar.
<b>Minerales:</b>	Semejante a la población general. Si existe riesgo alto, individualizar.

Asociación Americana de Diabetes (1994)

### ***1.6.3 Distribución calórica***

#### ***1.6.3.1 Hidratos de carbono***

Deben de constituir el 50-60% del aporte total de calorías. Se intentara dar aproximadamente solo el 15% en forma de monosacáridos y disacáridos (glucosa, fructosa, lactosa, sacarosa) y el resto en forma de hidratos de carbono complejos (almidón, glucógeno, fibra).

En la práctica, los hidratos de carbono serán los que mas cuidadosamente se controlen ya que son los nutrientes que pueden modificar más directamente los niveles de la glucemia y es por esto que a este nutriente se le ha prestado mayor atención en la elaboración de la dieta del paciente con diabetes.

Actualmente el método de raciones es el mas utilizado por el cual se elabora la dieta del paciente con DM1 y mediante el cual se le ofrece la educación nutricional, por medio de este método se enseña la cantidad de alimento que aporta los hidratos de carbonos necesarios; una ración de alimento es el peso de

este cuya cantidad de hidratos de carbono sea igual a 10g, lo que permite su intercambio. (Ver tabla 6.2)

Este es un sistema de equivalentes, es una herramienta útil para la orientación alimentaria de personas sanas o enfermas, ya que de esta manera pueden adaptar su alimentación tanto a las costumbres como a la disponibilidad de alimentos.

Según este sistema, los alimentos se clasifican en 8 grupos ( ver tabla 6.3), cada uno de ellos tiene en promedio una composición nutrimental parecida. Esto significa que, dentro de cada grupo, un equivalente se puede considerar igual a otro, tanto en valor energético como en la cantidad de proteínas, grasas e hidratos de carbono, y por tanto puede ser intercambiable entre ese grupo y complementario con el resto de grupos de alimentos.

La orientación alimentaria que se le da al paciente será según las necesidades energéticas y de nutrientes, que previamente fueron calculadas en base al sexo, edad, costumbres y hábitos alimentarios. Los pacientes de esta forma podrán llevar una dieta equilibrada y variada, teniendo casi toda la gama de alimentos a elegir para elaborar sus propios menús.

El sistema de equivalentes no requiere de comidas especiales ni de formas de preparación distintos a los habituales, puede entonces adaptarse a la mesa familiar; tal vez se tengan que hacer pequeñas modificaciones, siguiendo este procedimiento, el paciente puede comer de una manera adecuada tanto en casa como fuera de ella, ya sea en restaurantes o con otra familia.

Con la ayuda del profesional y la experiencia del paciente, este aprenderá a estimar la cantidad de alimento que le han servido sin necesidad de pesarlo.

Tabla 6.2 Peso en gramos de alimentos que contiene 10 g de hidratos de carbono

<i>Alimento</i>	<i>Crudo</i>	<i>Cocido</i>	<i>Fibra</i>
<b>Féculas:</b>			
Arroz blanco	15	35	-
Arroz paella	15	20	-
Garbanzos	15	55	3
Guisantes frescos	60	95	1,2
Guisantes congelados	80	95	1,2
Habas	20	50	3,2
Judías blancas	20	55	3,7
Lentejas	20	50	1,6
Patatas	50	70	0,25
Pan de trigo de harina refinada	20	-	-
Pan de trigo integral	20	-	0,3
Pastas (sémola, fideos, macarrones)	15	50	-
Biscotes	14	-	-
Bollo suizo	15	-	-
Ensamada	20	-	-
<b>Hortalizas y verduras</b>			
Acelgas, coles y coliflor	120	200	1,2
Calabacín, judías verdes y puerro	150	250	2,1
Tomate, lechuga y apio	250	-	1,5
Zanahoria	100	-	1,5
<b>Frutas</b>			
Albaricoque, mandarina, naranja, kiwi, manzana, melocotón, pera, piña, ciruela, cereza, plátanos, higos	100	-	0,8
Melón, nísperos, fresas	60	-	0,2
<b>Productos lácteos:</b>			
Leche de vaca, yogur, queso de holanda, queso manchego	200	-	-
Queso gruyere	400	-	-
Cuajada	150	-	-

Adaptado de Ballabriga y Carrascosa, 2001

### *Clasificación de Hidratos de carbono:*

Desde el punto de vista nutricional y por la capacidad de modificar los niveles de glucemia postprandial, los hidratos de carbono se pueden clasificar en: a) simples: monosacáridos y disacáridos; b) complejos: polisacáridos; y c) los no absorbibles: forman parte de la fibra.

Los hidratos de carbono simples al ser consumidos solos tienen una rápida absorción a través del tubo digestivo por lo que tenderán a elevar de forma

aguda la glucosa en sangre; los polisacáridos consumidos igualmente en solitario tienen una absorción más retardada que los mono y disacáridos y en consecuencia tienden a producir menores incrementos de la glucemia; en cambio la fibra no es digerible y al mezclarse en el bolo alimenticio con los carbohidratos anteriores, tiende a regular su absorción intestinal y a evitar las elevaciones agudas de la glucemia.

**Tabla 6.3 Clasificación de alimentos**

<b>Grupo I:</b> Leche y derivados
<b>Grupo II:</b> Verduras y hortalizas
<b>Grupo III:</b> Legumbres, patatas y guisantes.
<b>Grupo IV:</b> Harinas, sémolas, pastas, féculas, arroz y pan.
<b>Grupo V:</b> Huevo, carnes y pescados
<b>Grupo VI:</b> Frutas
<b>Grupo VII:</b> Aceites, mantequillas, margarinas, frutos secos.
<b>Grupo VIII:</b> Bebidas dulces y alcohólicas.

Adaptado de Pérez Lizaur (1995).

### *Índice glucémico:*

Siempre se ha hablado de la necesidad de evitar los azúcares simples y reemplazarlos por complejos, basado en la explicación anterior sobre la absorción de estos nutrientes, sin embargo Wolever y Taylor (1981, 1984) han demostrado que la fruta y la leche (ricos en hidratos de carbono simples), tienen más baja respuesta glucémica que la mayoría de los almidones; y que la sacarosa, produce una respuesta glucémica similar al pan. Estos autores, propusieron clasificar los hidratos de carbono de diferentes alimentos según la capacidad para modificar los niveles de glucemia postprandial; compararon el área de incremento de la glucemia postprandial de un determinado alimento, comparándolo con la respuesta producida tras el consumo de la misma cantidad de pan, a esto se le dio el término conocido como índice glucémico

de un alimento específico. Al pan se le da un valor de 100 y los resultados se expresan con relación a dicho alimento:

$$\text{Índice glucémico} = \frac{\text{Área de incremento de glucemia (alimento concreto)}}{\text{Área de incremento de glucemia (pan)}} \times 100$$

Así, de acuerdo a este criterio se clasificaron los diferentes alimentos ricos en hidratos de carbono en tres grupos (ver tabla 6.4): 1) Con índice glucémico similar al pan; 2) con índice glucémico superior al pan; y 3) con índice glucémico inferior al pan.

Podemos observar que los cereales industrializados, la miel, la glucosa y la maltosa son los alimentos con mayor índice glucémico y que las legumbres, ricas en hidratos de carbono complejo y fibra, junto a ciertas frutas enteras ricas en hidratos de carbono simple y fibra son los alimentos con menor índice glucémico. Así también observamos que alimentos ricos en hidratos de carbono simple pero con alto contenido de grasa, como la leche y derivados lácteos tienen también un índice glucémico bajo.

Estos datos muestran que el índice glucémico no está condicionado solo por el tipo de hidrato de carbono presente en los alimentos, sino también por la presencia de otros nutrientes como la grasa y la fibra (ya sean propios del alimento o como preparación o acompañamiento de este), capaces de retardar la digestión y absorción (Jenkins, 1984).

**Tabla 6.4** Clasificación de los alimentos según su índice glucémico

Índice glucémico similar al pan = 100	
Pan, pan integral, galletas	
Arroz	
Espaguetis	
Maíz	
Patatas	
Sacarosa	86
Índice glucémico superior al pan = 120-150	
Productos de cereales para el desayuno	120
Glucosa	138
Miel	126
Maltosa	126
Índice glucémico inferior al pan = 40-60	
Guisantes	
Verduras y hortalizas	
Legumbre (judías secas, garbanzos, habas, lentejas)	
Frutas (melocotón, manzana, cerezas, uvas, plátano, pera)	
Derivados lácteos (leche, yogur, queso, helado)	

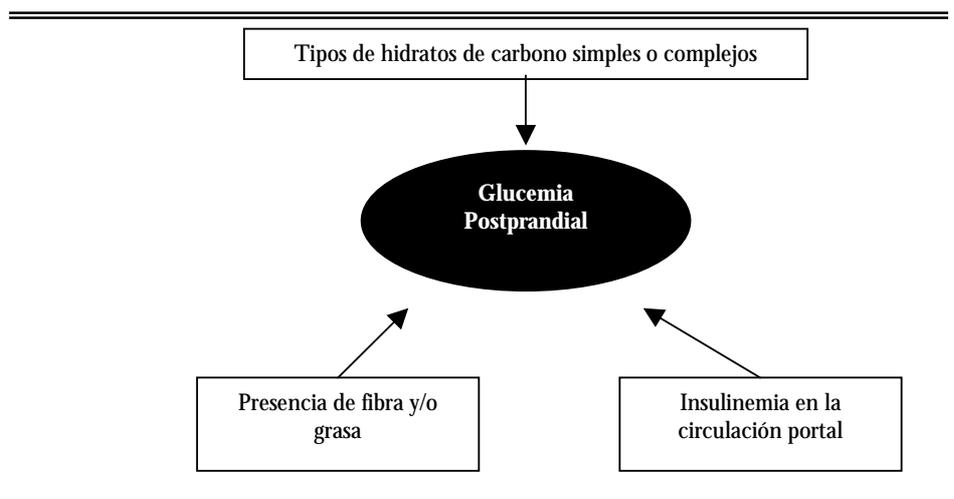
Hoy en día, más que hablar de un índice glucémico de un alimento, tendríamos que hablar del índice glucémico de una comida, ya que los diferentes nutrientes al mezclarse en el tubo digestivo van a influenciar en forma significativa el tiempo de digestión y absorción intestinal de los hidratos de carbono.

Actualmente existe controversia en cuanto a utilizar el método convencional de raciones explicado anteriormente o el índice glucémico en la elaboración de la dieta de los pacientes con diabetes (Ballabriga et al, 2001, Argente 2001).

Es importante mencionar que es necesario una adecuada insulinización hepática para que estimule al máximo las vías metabólicas y que permitan el

anabolismo y la síntesis de glucógeno, para que de esta manera el hígado actúe correctamente para amortiguar el impacto sobre la glucemia de la fase postprandial, este grado de insulinización puede variar de acuerdo a las pautas de insulina y el grado de control metabólico de la enfermedad.

Figura 6.1 Determinantes de la glucemia postprandial en la DM1



Adaptado Ballabriga y Carrascosa 2001

Ballabriga et al (2001) mencionan en los pacientes con DM1, el efecto de los hidratos de carbono sobre la glucemia postprandial, dependerá de varios factores: 1) del tipo de hidrato de carbono consumido; 2) De la presencia de de otros nutrientes retardadores de la digestión y absorción: fibra y grasa; 3) Del tipo de cocción y preparación culinaria y 4) del grado de insulinización (ver figura 6.1)

La falta de insulina en los pacientes con DM1 obliga a su aplicación externa para el buen metabolismo de los hidratos de carbono y por ende a su control en el consumo de este nutriente, sin embargo la cantidad no se reduce de las

recomendaciones de la población sana, lo que hay que cuidar son los excesos a los que normalmente la población general está acostumbrada.

### ***1.6.3.2 Grasas***

Como se mencionó anteriormente el aporte calórico que debe ser administrado por medio de grasa es de un 30% del valor calórico total, de este porcentaje 1/3 se recomienda que sea grasa saturada, 1/3 monosaturada y 1/3 poliinsaturada, y que la ingesta diaria de colesterol no sea superior a 300 mg. Es sabido que la ingesta de ácidos grasos saturados está relacionada directa y positivamente con el incremento de los niveles de colesterol y de las lipoproteínas de baja densidad. En la diabetes mellitus el desarrollo de macroangiopatías y microangiopatía se puede considerar como una expresión evolutiva de la enfermedad, por medio de la alimentación se pretende al menos no incrementar su ritmo de progresión.

Las fuentes alimentarias de los ácidos grasos saturados son la leche, los productos lácteos y carnes; el pollo y pavo sin piel presentan menores niveles, así como los cortes de carne magras; se recomienda no utilizar cortes de carne con veteado blanco, ya que tienen mayores contenidos de grasa.

Por otra parte los ácidos grasos monoinsaturados los encontramos principalmente en el aceite de oliva y los poliinsaturados en los aceites de maíz, girasol, soja y pescado azul. Los ácidos grasos mono y poliinsaturados no tienen efecto aterogénico, contrariamente pueden tener un efecto protector. Sin embargo el uso de los ácidos grasos poliinsaturados no debe ser indiscriminado ya que se han encontrado que tienen acción vasodilatadora e inhibidora plaquetaria favoreciendo el desarrollo de hemorragias.

Es necesario una monitorización del perfil lipídico cada 3 o 4 meses y sus alteraciones conllevaran a un cambio dietético correspondiente (Argente 2001).

### ***1.6.3.3 Proteínas***

Las recomendaciones de ingesta proteica en los pacientes con DM1 corresponden a un 15% del valor calórico total. Aproximadamente 3-4g/kg de peso ideal hasta la adolescencia.

Las fuentes de proteínas pueden ser de origen animal( carnes, huevo, pescado y derivados lácteos) o vegetal (legumbres y frutos secos principalmente). Se recomienda un equilibrio entre el consumo de proteínas vegetales y animales; un alto consumo de proteínas de origen animal conlleva a un aporte elevado de grasas saturadas y colesterol, por otro lado el consumo de vegetales y pescado blanco contienen muy poco contenido de grasa. Lo ideal es consumir una dieta variada que incluya carne, huevos, legumbres, pescados y derivados lácteos.

Cuando el paciente presenta microalbuminuria se recomienda que el aporte de proteína no supere el 8-10% del valor calórico total (0,7-0,9 gr/kg peso/día) y que las fuentes alimentarias sean principalmente de origen vegetal, ya que Sèller, Whittake y Sulliva (1991) demostraron que la reducción de proteínas animales y sustituidas por proteínas vegetales, podría reducir la microalbuminuria y la progresión del fallo renal durante las fases precoces de la nefropatía diabética.

#### ***1.6.3.4 Vitaminas y minerales***

Una dieta confeccionada de acuerdo con los principios expuestos y en la que participen todas las categorías de alimentos, aporta una cantidad suficiente de vitaminas y minerales sin que sean necesarios los suplementos. Solo se deben administrar suplementos si el paciente no recibe alimentos de un grupo específico, o en el caso de que el paciente se someta a una dieta hipocalórica menor a 1000 kcal/ día.

En la DM1 mal controlada se observa un incremento de excreción urinaria de vitamina B. Las vitaminas B<sub>1</sub> y B<sub>6</sub> parecen estar relacionadas en la nefropatía diabética (Schaumburg, Kaplan y Winderback, 1983).

Durante períodos de cetoacidosis diabética es necesario suplementar con magnesio, cromo y potasio ya que se ha observado una deficiencia en estos ciclos (Argente et al, 2001). Se pueden presentar en la DM1 un riesgo a tener alteraciones del metabolismo del calcio, vitamina D y asociado a ello una disminución de la masa ósea (Thalassinou, Hadjiyanni, Alevizaki y Phikiprou, 1993).

La hiperglucemia podría incrementar la fragilidad del hueso, a través de un incremento en la glicosilación no enzimática del colágeno óseo. La pérdida de masa ósea en la DM1 esta presente desde el comienzo de la enfermedad, y se incrementa durante las fases tempranas de la misma, alcanzándose posteriormente un estado de equilibrio en el que no hay mayor pérdida de masa ósea.

Se ha observado con frecuencia una deficiencia de zinc en estos pacientes, aunque no está clara su significación biológica interpretándose como un mecanismo homeostático para evitar la toxicidad que una absorción intestinal incrementada podría comportar, por lo que no está indicada una suplementación de zinc en pacientes diabéticos (Argente et al, 2001).

Tabla 6.5 Fuentes de componentes de fibras.	
Insolubles	
<b>Celulosa:</b>	Harina de trigo entero, crucíferas, salvado, manzana, y verduras
<b>Hemicelulosa:</b>	Salvado, cereales y granos enteros.
<b>Lignina:</b>	Verduras maduras, trigo, frutas con semillas comestibles como fresas.
Solubles	
<b>Gomas:</b>	Avena, legumbres secas, Centeno y "Guar"
<b>Pectina:</b>	Manzanas, frutas cítricas, fresas y zanahorias.

Corregido de Kayhleen (1996)

### 1.6.3.5 Fibra

Se le llama fibra a los compuestos de origen vegetal que no aportan ningún valor calórico debido a que nos son capaces de ser hidroxilarse mediante las enzimas en el intestino humano. De acuerdo a su importancia fisiológica y a sus propiedades físicas, los componentes de las fibras se pueden clasificar en solubles e insolubles (Tabla 6.5).

#### *Clasificación*

##### Fibras solubles:

La influencia de las fibras solubles se relacionan con la capacidad que estas tienen de retener agua en el intestino y formar geles, así como su capacidad de sustrato para la fermentación de bacterias del colon. Estas fibras incluyen pectinas, gomas, mucílagos y algunas hemicelulosas. Las Gomas las encontramos en la avena, legumbres secas, centeno; por otro lado las

manzanas, frutas cítricas, fresas y zanahorias aportan gran cantidad de pectinas.

Las pectinas y las gomas desempeñan un papel importante en la confección del bolo digestivo y al mezclarse con los otros hidratos de carbono retarda su digestión y absorción limitando el impacto de los azúcares sobre la glucemia postprandial (Fosterpowell y Miller, 1995; Nutall, 1993; Vinik y Jenkins, 1988), aunque la American Diabetes Association (1995), menciona que quizá sea insignificante la importancia clínica de dicho efecto.

Otro factor de protección que se le atribuye a las pectinas es su efecto beneficioso captando colesterol de los alimentos y disminuyendo los niveles de colesterol sérico (Fosterpowell et al, 1995; Riccardi y Rivellese, 1991; Nutall, 1993; Robinson, 1993). Las fibras solubles y los hidratos de carbono resistentes no absorbidos en el intestino delgado, son objeto de una hidrólisis microbiana y fermentación, convirtiéndolos en ácidos grasos (acetato y propionato); el propionato es utilizado primeramente en el hígado y se ha sugerido como potencial moderador de la síntesis del colesterol (Kathleen, 1996, Chen, Anderson y Jennings, 1984).

Nutall (1993) menciona que las dietas que contienen 20g de fibra soluble al día pueden disminuir en grado moderado los niveles de colesterol-LDL, cuando se administran junto con una dieta que contenga por lo menos 50% de HdC.

#### *Fibras insolubles:*

Se encuentran en todos los tipos de materia vegetal ayudando a la estructura de su célula, la principal fuente alimenticia de estas fibras es las capas de salvado de los granos de cereales. Son principalmente la celulosa y algunas hemicelulosas. La lignina (se incluye en las determinaciones de fibra), es un material que no es un hidrato de carbono, es componente importante de los árboles y proporciona estructura a las porciones leñosas de las plantas, su fuente es la fruta con piel comestible y semillas.

### Recomendaciones

El consumo recomendado de fibra debe de consistir en una mezcla de fibra soluble e insoluble, para ello debemos incluir en nuestra alimentación una combinando de frutas, verduras cereales y leguminosas. En general no suele recomendarse el uso de suplementos de fibra, limitándose ésta a la aportada por los alimentos.

La ingesta ideal de fibra en la edad pediátrica y en el adolescente no ha sido aún definida, tanto más sea el consumo, mayor serán los beneficios que probablemente, solo serán aparentes en la edad adulta con una eventual reducción de enfermedades cardiovasculares, o de determinadas formas de cancer (Cordeiro, y Garrote, 2001). En la tabla 6.6 se presentan efectos fisiológicos de la fibra dietética.

Estudios realizados en EE UU y Europa occidental demuestran que la mayoría de los niños consumen menos fibra que las recomendaciones, presentando además que este consumo es inversamente proporcional al consumo de grasas saturadas (Hampl, Bett y Bene, 1998; Dennison, Rocwell y Baker, 1998).

En niños y adolescentes es difícil conseguir un aporte mayor a 10-15 de fibra al día, un aporte mayor podría tener consecuencias sobre la absorción de calcio y otros micronutrientes así como el inconveniente de la flatulencia, siendo además mal aceptado y tolerado (Ha et al, 1997; Ballabriga, 2001).

Cordeiro (2001) hizo una revisión sobre las diferentes recomendaciones de fibra en la infancia, la Academia Americana de Pediatría (AAP) tomando en cuenta estos factores sobre la carencia de micronutrientes, no recomienda el aporte de fibra durante el primer año, a partir de esta edad recomienda un aporte de 0,5 g/kg/día, lo que lleva a variaciones de aporte entre los 2 y 19 años de 6,8 a 34,5 g/día para varones y de 2 a 28,5g/día en niñas. Los valores determinados por este método pueden ser teóricamente excesivos para los adolescentes en lo que respecta la absorción de minerales; valores de 25g/día parecen ser seguros.

La American Health Fundation parece tener según Cordeiro (2001) las recomendaciones mas equilibradas en ambos extremos de grupos de edad pediátrica, recomendando un aporte mínimo diario de fibra en gramos según la siguiente fórmula: edad en años + 5 para edades entre los 3 y 20 años, siendo constantes a partir de esta edad (valores entre 8 y 25 g/día).

**Tabla 6.6 Efectos fisiológicos de la fibra dietética**

<p>Estimula la masticación y por lo tanto el flujo de saliva y secreción del jugo gástrico.          Proporciona sensación de saciedad.          Aumenta el bolo fecal, que disminuye la presión intraluminal del colon.          Normaliza el tiempo de tránsito intestinal.          La fibra soluble retarda el vaciamiento gástrico y lentifica la digestión y absorción de nutrientes.          La fibra soluble disminuye el colesterol sérico</p>
--

### ***1.6.4 Edulcorantes***

Los edulcorantes se dividen en dos tipos, los nutritivos o calóricos, que son naturales u obtenidos artificialmente a partir de hidratos de carbono; y los no nutritivos o no calóricos, los cuales no aportan a la dieta valor calórico, limitándose a un papel de saborizante.

En la tabla 6.7 se presentan los niveles de dulzura de azúcares y edulcorantes artificiales.

#### ***1.6.4.1 Edulcorantes calóricos:***

Fructosa (levulosa, azúcar de la fruta): Es un monosacárido que se encuentra principalmente en la fruta y miel, es una vez y media mas dulce que la sacarosa y el más dulce de los azúcares. La fructosa de la dieta proviene de la fruta, de algunos vegetales, de la añadida a los productos industrializados y la que se deriva en el organismo tras la hidrólisis de la sacarosa en el borde de cepillo de la mucosa intestinal.

Es muy económico fabricar grandes cantidades de fructosa a partir de almidón, y se utiliza ya sea como edulcorante o como jarabe de maíz rico en fructosa. Existen en el mercado una gran cantidad de alimentos sólidos y bebidas a los que como sustituto de sacarosa se les agrega este azúcar.

La fructosa aporta 4 kcal/gramo al igual que otros hidratos de carbono. Su absorción es relativamente lenta. Se convierte principalmente en glucógeno en el hígado. Solo el 5-8% se convierte en glucosa, necesitando en última instancia, insulina para su metabolización.

Según Bantle (1992) a pesar de que tiene una menor respuesta glucémica que cantidades isocalóricas de sacarosa y otros almidones, ha señalado que grandes cantidades de fructosa ( el doble de la ingesta usual) tiene un efecto negativo en los niveles de colesterol plasmáticos, especialmente las LDL-Colesterol (Citado por Franz, 1998). No obstante no existe motivo para prohibir a los pacientes con DM1 el consumo (dentro de su requerimiento) de fructosa en su forma natural en frutas y verduras y también en alimentos endulzados por ella. La American Diabetes Association (1995) observa que no existe una ventaja neta al utilizar otros edulcorantes y no la sacarosa. Desde el punto de vista clínico el objetivo principal debe de ser dar la cantidad total de hidratos de carbono más que la fuente de estos (ADA 1997).

**Tabla 6.7 Dulzura de azúcares y edulcorantes artificiales.**

Azúcar o producto de la azúcar	Valor de dulzura	Edulcorantes artificiales	Valor de dulzura
Fructosa (levolusa)	173	Ciclamato	30
Azúcar invertida	130	Aspartame	180
Sacarosa (sacrosa)	100	Acesulfam-K	200
Glucosa	74	Sacarina	300
Sorbitol	60	Sucralosa	600
Manitol	50	Alitame	2000
Galactosa	32		
Maltosa	32		
Lactosa	16		

Datos adaptados de Kathleen, 1996

#### Alcoholes polihidroxiolos:

Los alcoholes de los azúcares están presentes en frutas y vegetales; pueden ser producidos de manera industrializada por hidrogenación catalítica a alta temperatura de los correspondientes hidratos de carbono, esta hidrogenación reduce la biodisponibilidad en el tracto intestinal y los transforma en azúcares parcialmente digeribles.

Los alcoholes de la sacarosa, manosa y xilosa (sorbitol, manitol y xilitol) conservan algo de dulzura de sus azúcares originales; proporcionan al igual que la glucosa, 4 kcal/gr, pero su absorción se realiza con mas lentitud desde el tubo digestivo y en consecuencia inhiben la elevación rápida de la glucemia. La misma absorción lenta puede producir heces blandas y diarrea osmótica. Son insolubles en agua por lo que comúnmente se combina con grasas, razón por la cual los alimentos endulzados con estos alcoholes pueden tener un valor calórico semejante al que se busca reemplazar.

Sorbitol: Es el alcohol que puede ser obtenido industrialmente de la glucosa derivada del almidón o a partir de la sacarosa. Proporciona 4 kcal/gr. Actualmente no esta disponible para el uso en el hogar. Su absorción es lenta, por su poder osmótico puede producir dolor abdominal y diarrea cuando se ingiere en grandes cantidades. Su empleo esta contraindicado en la diabetes mal controlada. Lo podemos encontrar en algunas bebidas fermentadas, como la sidra y frutas como la cereza o la pera; su poder de dulzura es de 0,6 respecto a la sacarosa.

Manitol: Es un isómero del sorbitol. Aporta 2 kcal/gr. Lo podemos encontrar en algas, olivos, higos y en el maná del fresno en flor. De forma industrializada se puede obtener a partir de la hidrogenación de la fructosa y la manosa. Es parcialmente absorbido y excretado por orina.

Xilitol: Presente en algas, frambuesas y champiñones; su poder edulcorante es parecido al de la sacarosa y proporciona 3 kcal/gr. Se puede obtener a partir de la hidrogenación de la xilosa o a partir del orujo del maíz o por hidrólisis de los

xilanos del abedul. Al xilitol se le han atribuido propiedades anticariogénicas (Ballabriga et al, 2001).

#### ***1.6.4.2 Edulcorantes no calóricos:***

Los edulcorantes no nutritivos son aquellas sustancias que tienen menos del 2% del valor calórico de la sacarosa por unidad de capacidad edulcorante, incluye un grupo heterogéneo de sustancias naturales y sintéticas. Los edulcorantes sintéticos son considerados como no nutritivos y son incapaces de producir ácido a través de la vía glicolítica, y por tanto incapaces de condicionar caries (Espinosa et al, 1995).

La sacarina, aspartame y acesulfame K son los edulcorantes no calóricos aprobados por The Food and Drug Administration (FDA), este organismo también tiene en fase de estudio para ser utilizados a la sacralosa, alitame y ciclamato. La FDA determina una ingesta diaria aceptable (ADI) de algunos productos y aprueba la que se define como una cantidad sana para el consumo diario durante toda la vida. La ADI incluye un factor de seguridad de 100 tantos y rebasa con mucho los niveles promedio de consumo (Kathleen, 1996).

#### **Sacarina:**

Fue sintetizada en el siglo pasado, edulcorante que no aporta calorías que tiene un poder de dulzura 300 veces mayor que la sacarosa (Hannigan, 1982). Tiene un gusto parecido al del azúcar pero con un cierto sabor metálico. Se le atribuye cierta capacidad carcinogénica que condicionó numerosos estudios experimentales (Renwick, 1990).

Estable a un pH fisiológico y es bien absorbida. No se acumula en tejidos orgánicos y se elimina por orina y heces. La sacarina puede cruzar la placenta y permanecer en los tejidos fetales, dado su lento aclaramiento fetal, por ello se ha sugerido el considerar cuidadosamente la utilización de sacarina en el embarazo (Citado por Kathleen, 1996). Fue interrumpido su uso en 1977 por la FDA, posteriormente se aprobó una moratoria para continuar su empleo, que finaliza en el 2002 (Ballabriga et al, 2001).

#### Aspartame:

Es el éster metílico de dos aminoácidos: L-aspartico y la L-fenilalanina, rápidamente hidrolizado en el intestino a aspartato, fenilalanina y metanol, por lo que esta contraindicado en personas afectas de fenilcetonuria. Proporciona 4 kcal/gr, pero se utiliza en pequeñas cantidades por lo que no se considera importante su aporte calórico.

Aprobado por la FDA para su empleo como tabletas edulcorantes, en frutos secos y bebidas; el aspartame es utilizado en mas de 150 productos del mercado.

Es un edulcorante cuya toxicidad y sensibilidad ha sido ampliamente investigada tanto en animales como en humanos, la tolerancia ha sido probada en individuos sanos, niños, adolescentes, lactantes y enfermos con diabetes. Es considerado seguro también el uso en mujeres lactantes mientras se utilicen los niveles recomendados para los adultos sanos, tampoco hay riesgo para el feto por ingestión de la madre.

Al contacto con el calor pierde su propiedad edulcorante, por lo que solo puede utilizarse en alimentos que no requieran cocción, o bien que pueda agregarse al final de la preparación. El consumo promedio de aspartame es de 2 a 3 mg/kg/día, lo que aproximadamente supone el 4% de la dosis que podía llegar a ser perjudicial. El límite aceptable diario ha sido considerado de hasta 50mg/kg. El nivel aceptable de aporte diario es de 20mg/kg. En niños de 2-5 años se ha estimado una dosis diaria de 8-17mg/kg.

#### Acesulfame-K

Obtenida en 1967, con un poder de dulzura 200 veces mayor que la sacarosa. Actualmente se utiliza ampliamente en mas de 40 países en mas de 1000 productos industrializados. Tiene un efecto sinérgico con el ciclamato y el aspartame y es soluble en agua. A diferencia del aspartame, el acesulfame-K es estable a altas temperaturas. La FDA aprobó su uso, estableciendo un límite diario aceptable de hasta 15mg/kg. Utilizado en forma de tabletas o bien en chiclets, yogur, postres, salsas y dulces.

#### Ciclamato:

1. El uso de ciclamato fue interrumpido en Estados Unidos en 1970 tras el hallazgo de un estudio que demostró un incremento significativo en la frecuencia de tumores vesicales en ratas que recibieron una mezcla de ciclamato y sacarina en dosis incluso de 2500mg/kg/día ( Renwick, 1990), se han seguido haciendo revisiones intensivas, pero la solicitud del fabricante para reanudar su producción no ha sido aprobada. En Europa el ciclamato se ha seguido utilizando y se ha considerado aceptable un aporte diario de 11 mg por kg de peso corporal (Ballabriga, 2001).

### 1.6.5 Alcohol

Un gramo de alcohol tiene aproximadamente 7 kcals. El efecto del alcohol sobre la glucemia dependerá no sólo de la cantidad ingerida sino también de su relación con la ingesta de alimentos. El consumo en exceso de alcohol puede incrementar el riesgo a hipoglucemias graves. El alcohol es transformado en glucosa, con un metabolismo semejante a las grasas, bloqueando la síntesis de glicogénesis; además intensifica los efectos de la insulina interfiriendo en la respuesta contrarreguladora a la hipoglucemia inducida por esta hormona (Franz M., 1990).

Las mismas precauciones en el consumo de alcohol para la población general se aplican para los pacientes con DM1. Hay que tener cuidado con el riesgo de consumo elevado por los adolescentes. Los pacientes con una diabetes bien controlada pueden ingerir pequeñas cantidades de alcohol de graduación baja, y en general, en el contexto de un plan adecuado de comidas e ingeridas con alimentos. Para el cálculo del consumo de alcohol en los pacientes con DM1 es mejor sustituir el alcohol por intercambios de grasa (Franz M, 1990).

**Tabla 6.8 Cálculo de energía en las bebidas alcohólicas**

**Kilocalorías= onzas de bebida x graduación x 0.8 kcal/graduación/ onza**

**Graduación:** Es la proporción de alcohol con respecto al agua u otros líquidos en una bebida alcohólica. La norma de Estados Unidos define que la graduación 100 es igual a 50% de alcohol.

Para el cálculo de porcentaje de alcohol etílico en una bebida, se divide la graduación entre 2; por ejemplo, un volumen de whisky que es graduación 86 contiene 43% de alcohol etílico.

0.8 kcal/ graduación/oz= al factor necesario para estimar la densidad calórica del alcohol (7 kcal/gr) y el hecho de que no todo el alcohol en el licor está disponible para la energía. Por ejemplo, el número de kilocalorías en 1<sup>1/2</sup> oz de wisky con una graduación de 86 podría estimarse de la siguiente manera:

**1<sup>1/2</sup> oz x graduación 86 x 0.8 kcal/ graduación/ oz= 103 kcal**

Gastineau, 1976. Citado por Kathleen, 1996

## 1.7 COMPLICACIONES DE LA DM1

Se pueden presentar dos tipos de complicaciones en la DM1: a) complicaciones agudas que incluyen la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia; b) complicaciones crónicas que son la obesidad y el desarrollo de micro y macroangiopatías. (Laron, Phillip y Kalter-Leivovici, 2001)

La cetoacidosis es la consecuencia de una descompensación metabólica provocada por la carencia relativa o absoluta de insulina esto conlleva a una hiperglucemia severa, acidosis metabólica, cetonemia y cetonuria. Esta presente en muchos de los pacientes al momento del diagnóstico; igualmente la cetoacidosis diabética puede presentarse en pacientes con evolución de la DM1, en ellos la cetoacidosis será secundaria a dosis inadecuadas de insulina, omisión de dosis de ésta, al desarrollo de insulinoresistencia, o por estrés agudo (Snorgaard, Eskildsen, Vadstrup, Nerup et al, 1989).

Como se mencionó anteriormente se ha descrito que el tratamiento intensivo que permite un control estricto de la glucemia, puede ser el factor más importante para reducir la incidencia de complicaciones crónicas, ya que los datos obtenidos en múltiples estudios han demostrado la importancia del control glucémico para prevenir y/o retardar la aparición de complicaciones a largo plazo. Pero correlacionando también este tipo de tratamiento con hipoglucemias graves y aumento de peso.

Se debe de considerar la prevención de la crisis y el tratamiento de la misma, los datos apuntan que desde el punto de vista preventivo, la insulinización, la nutrición y el ejercicio coordinados son los pilares que soportan este objetivo y

deberán de estar integrados durante la vida diaria del paciente (Nordfeld y Ludvigsson, 1999)

Es frecuente encontrar que los adolescentes diabéticos presenten tendencias al sobrepeso u obesidad. Una insulinización excesiva aunada a una sobrealimentación puede ser el origen de esta situación. El desarrollo puberal ha sido relacionado con el incremento de peso marcado, especialmente en las chicas (Gregory, Wilson y Greene, 1992; Domargard, Sarnblad y Kroon, 1999)

La aparición de trastornos de la conducta alimentaria esta también documentada en estos pacientes y siendo el tema de nuestro estudio lo revisaremos profundamente mas adelante.

El desarrollo de micronangiopatías (neuropatía, retinopatía y nefropatía) y macroangiopatías en la diabetes es lento y puede iniciarse desde el debut clínico de la enfermedad. La nutrición junto con la insulino terapia y el ejercicio físico desempeñan un papel importante en el sostenimiento de la normoglucemia, contribuyendo a retardar y/o disminuir el ritmo de progresión de estas lesiones (Danne, Weber y Hartman, 1994; Karamanos, Porta y Songini, 2000).

En cuanto al papel de la nutrición en el desarrollo de la diabetes mellitus, encontramos por un lado que la hipercolesterolemia y los niveles elevados de lipoproteínas de baja densidad están relacionados con la macroangiopatía manifestada clínicamente a través de enfermedad coronaria (ADA, 1993). Igualmente una ingesta elevada de proteínas ha sido relacionada en la etiopatogénia de la nefropatía (Gorman, Sochett y Daneman, 1999). Por esta

razón se considera de mucha importancia vigilar cuidadosamente la ingesta proteica y de grasas saturadas en niños y adolescentes, manteniendo su consumo en los límites antes señalados.

El estrés oxidativo incrementado ha sido documentado en estos pacientes (Domínguez, Ruiz, Gussinyé y Carrascosa, 1999) y este estrés oxidativo ha sido implicado en la patogénesis de múltiples patologías como aterosclerosis, cáncer, procesos inflamatorios, cataratas y complicaciones vasculares en la diabetes mellitus (Ballabriga et al, 2001; Nourooz-Zadeh, Rahimi, Tajaddinni-Sarmadi, Tritschler et al, 1997).

Una alimentación adecuada aportara al organismo cantidades importantes de antioxidantes naturales como tocoferoles, carotenos y vitamina E.

Sin duda la alimentación en el paciente con DM1 puede representar una labor primordial para retardar o evitar las complicaciones previniendo hipo e hiperglucemias; niveles elevados de colesterol total y C-LDL; desarrollo de obesidad y quizá también aportando antioxidantes naturales que restituyan el estrés oxidativo incrementado, presente desde el debut diabético.

## 1.8 VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL ADOLESCENTE

El ser humano está integrado por un conjunto de órganos y tejidos cuya composición y proporción va variando desde el nacimiento hasta la edad adulta. La progresión normal de estos cambios está influenciada directamente por la alimentación y el medio hormonal; su valoración constituye un indicador excelente del desarrollo de un individuo, siendo de gran interés en el estudio de alteraciones nutricionales y endocrinas (Yeste, García, Del Río, Gussinyé et al, 2000). Los grandes espacios que conforman el organismo humano son: la masa grasa o tejido de reserva energética, la masa magra con un componente muscular y otro visceral, la masa esquelética o tejido de sostén y el agua extracelular con líquidos intersticial, vascular y linfático (Simopoulos, 1982; Valtueña, Artija y Salas-Salvadó, 1996).

Según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la adolescencia corresponde a las edades de 10 a 19 años de edad (OMS, 2000). Es un período completo en el desarrollo, que involucra cambios no solo biológicos, físicos y de maduración, sino también psicológicos e intelectuales, que afectan las necesidades nutricionales del adolescente (Bourguignon, 1994). Las importantes modificaciones hormonales que tiene lugar en la pubertad van a determinar que en esta etapa de la vida, el sujeto además de conseguir la talla definitiva, alcance la maduración sexual y la capacidad reproductora, y establezca su estructura afectiva y de personalidad, igualmente, experimenta notables cambios, tanto cualitativos como cuantitativos en la composición corporal del organismo (OMS, 2000).

Con el fin de valorar los diferentes compartimentos del organismo se han desarrollado diferentes métodos que van desde técnicas antropométricas de bajo costo hasta sofisticadas determinaciones basadas en principios físicos, técnicas de imagen, determinaciones bioquímicas y determinaciones hormonales (Tabla 8.1).

### ***1.8.1 Antropometría***

La antropometría es un método de medida corporal, con el cual se obtiene información acerca de los cambios producidos en la masa total del organismo (peso y talla) y también los depósitos grasos y magros del cuerpo (IMC, pliegues cutáneos y perímetro braquial). El procesamiento de las medidas obtenidas con las respectivas ecuaciones y comparación con tablas de referencia poblacional, dan una idea del estado nutricional del individuo y de forma indirecta nos dan información sobre la composición corporal.

**Tabla 8.1 Técnicas para valorar el estado nutricional y los diferentes compartimentos del organismo.**

1. Técnicas antropométricas
  - Masa corporal total
  - Masa grasa
  - Masa muscular
  - Distribución proporcional de la grasa
2. Densidad corporal total
  - Masa grasa. Masa libre de grasa
3. Diluciones isotópicas (isótopos estables)
  - Agua corporal total
  - Masa grasa
  - Masa libre de grasa
  - Gasto energético
4. Espectrometría de infrarrojos
  - Masa grasa
  - Masa libre de grasa
5. Potasio 40 (isótopo radioactivo)
  - Masa celular total
  - Masa grasa
  - Masa libre de grasa
  - Volumen del espacio intracelular
6. Impedancia bioeléctrica
  - Volumen de líquidos corporales (agua corporal total).

- 
- agua extracelular)
    - Masa grasa
    - Masa libre de grasa
  - 11. Conductividad eléctrica corporal total
    - Masa grasa
    - Masa libre de grasa
    - Agua corporal total
  - 8. Ultrasonidos
    - Masa grasa subcutánea
    - Masa ósea
  - 9. Tomografía axial computarizada
    - Masa grasa abdominal (mesentérica y retroperitoneal)
    - Masa ósea (lumbar)
  - 10. Resonancia nuclear magnética
    - Masa grasa abdominal (índice talla/creatinina)
  - 11. Densitometría de rayos X de doble energía
    - Masa grasa total y segmentos corporales
    - Masa muscular total y por segmentos corporales
    - Masa ósea total, lumbar y cuello femoral
  - 12. Parámetros bioquímicos
    - Proteínas
    - Excreción urinaria de creatinina (índice talla/creatinina)
    - Péptidos derivados del colágeno
    - Balance nitrogenado
    - Perfil lipídico
    - Vitaminas
    - Minerales
    - Inmunidad
  - 13. Parámetros hormonales
    - Hormona de crecimiento
    - Gonadotrofinas
    - IGF 1
    - Hormonas tiroideas
    - Leptina
- 

Modificado de Yeste, 2000.

La antropometría es un método rápido y económico, comparado con otras técnicas de análisis de la composición corporal. Las medidas antropométricas son fáciles de realizar, es un método no invasivo, no necesitan grandes instalaciones y están al alcance de cualquier explorador (Fleta, Mur y Moreno, 1998).

Carmuega y Durán (2000) mencionan que los tres indicadores antropométricos más utilizados en la valoración del estado nutricional del niño y del adolescente son: el peso para la edad, la talla para la edad y el peso para la

talla (ya sea que se exprese como porcentaje de adecuación de peso para la talla o como índice de masa corporal).

### ***1.8.2 Peso y Talla***

Son dos parámetros antropométricos utilizados para valorar el crecimiento y el estado nutricional de todo el conjunto del organismo. Medidas correctas y periódicas nos permiten vigilar la velocidad del crecimiento y peso del niño y del adolescente comparando con tablas antropométricas en las que se tiene en cuenta el sexo y la edad (Foz y Formiguera, 1998).

La talla y el peso se deben de valorar en forma conjunta observando si la progresión de ambos es adecuada para la edad y si la ganancia ponderal es adecuada para la talla. Los conceptos de peso adecuado, peso inferior o peso superior al de los correspondientes a la talla son utilizados en la valoración del estado nutricional. Si la talla y el peso corresponden a un crecimiento normal, el estado nutricional es correcto. En situaciones de desnutrición lo primero que se afecta es el ritmo normal de ganancia ponderal, si la malnutrición se vuelve crónica el crecimiento se verá afectado. Cuando el peso es superior al correspondiente a la talla estamos ante una situación de sobrepeso u obesidad.

### ***1.8.3 Índice de Masa Corporal (IMC).***

Sinónimo de índice de Quetelet (IQ), en honor al astrónomo belga que lo describió por primera vez en el año de 1869; posteriormente en el año de 1972 esta relación entre el peso y la talla fue redescubierta por Keys (Citado por Foz et al, 1998).

El IMC es la relación del Peso en kg/Talla en metros<sup>2</sup>; este índice tiene una buena correlación con el porcentaje del tejido adiposo ( Foz et al, 1998, Whitaker, Wright, Pepe, Seiled et al 1997), lo que ha hecho que hoy en día, este cálculo se haya adoptado internacionalmente como medida de la obesidad. Estudios realizados han observado la correlación del IMC durante la adolescencia con el sobrepeso y el desarrollo de enfermedad coronaria en la edad adulta (Hoffmans, Kromhout y Lezzenne, 1988).

Es un parámetro muy utilizado en la clínica ya que diversos estudios han mostrado su utilidad para valorar el estado nutricional tanto en situaciones de sobrepeso como de desnutrición (Calle, Thun y Prerelli, 1999; Franklin, 1999). En los adultos este índice puede ser constante, sin embargo durante la infancia y adolescencia cambia con la edad, por ello es necesario tener tablas correspondientes con valores de referencia las cuales también han sido elaboradas y publicadas en diversas poblaciones (Ballabriga et al, 2001).

Es gracias a estas tablas percentiladas de valores normales del IMC, que el empleo de este criterio de medición se facilita. En España algunas de las que destacan son las de Moreno, Monereo y Moreno (1998), Hernández, Castellet, Narvaiza, Rincón et al (1988) y De la Fuente, Canela, Álvarez, Fernández-Goula et al (1993).

Un empleo inadecuado de los valores de referencia puede inducir al hallazgo de un número escaso o excesivo de niños obesos (Fleta et al, 1998). Whitaker et al (1997), y Robinson (1993) mencionan al respecto, que la definición de obesidad se diagnosticara cuando el IMC supera el percentil 85 y gran obesidad

cuando supera el percentil 95. William, Botella y Carter (1993), definen por su parte la obesidad cuando el IMC supera el percentil 90 y super-obesidad cuando supera el percentil 95, siempre en población infantil. Poskitt and the European Childhood Obesity Group (1995) y Troiano, Flegal, Kuczmarski, Campebells et al (1995), definen el sobrepeso cuando el IMC supera el percentil 85 y obesidad cuando supera el percentil 95. Ballabriga y Carrascosa (2001) definen la obesidad en la infancia y adolescencia cuando haya una variación superior a 2 desviaciones típicas del valor correspondiente para la edad. Podemos decir entonces que el peso normal será cuando el paciente se encuentre entre  $-1$  y  $+1$  DE; sobrepeso cuando se encuentre por encima de  $1$  a  $1.99$  DE; obesidad cuando se encuentre por encima de  $2$  DE; bajo peso cuando se esté por debajo de  $-1$  a  $-1.99$  y desnutrición por debajo de  $-2$  DE.

Además, la valoración del pliegue tricípital y perímetro braquial proporcionan información complementaria sobre el porcentaje de tejido graso y tejido muscular y permiten conocer si el sobrepeso o desnutrición es secundario a un incremento o disminución en el tejido muscular o en el tejido adiposo.

A pesar de la falta de unanimidad para el diagnóstico de obesidad infantil, en Estados Unidos se utiliza normalmente el percentil 85 del IMC para definir sobrepeso y percentil 95 para definir la obesidad. (Bellizzi & Dietz, 1999; Dietz & Robinson, 1998). Por otro lado en Europa y Asia, algunos autores sugieren la utilización del percentil 97 (Guillaume 1999; Rollan-Cachera, Deheger and Bellisle, 2001) como criterio para definir la obesidad

## 1.9 PERFIL PSICOLÓGICO DEL PACIENTE DIABÉTICO

Las repercusiones psicológicas y psicopatológicas de la diabetes pueden estar provocadas bien, por los aspectos emocionales secundarios al impacto sufrido al recibir el diagnóstico de la enfermedad, como por los mecanismos utilizados para el ajuste y adaptación que toda enfermedad crónica precisa. Desde otra perspectiva las repercusiones psicológicas pueden también ser debidas a la adaptación al tratamiento (dieta e insulina), la competencia del autocuidado, de gran relevancia en el adolescente (Blanco-Picabia y Antequera, 1994), junto a estos aspectos, aparece el “estrés”, de gran importancia en el mantenimiento, complicación y según algunos autores incluso en el inicio de la diabetes, el cual, el mecanismo etiopatogénico por el que actúa sigue siendo desconocido (Steel, Loyd y Young, 1990) . Según Roales-Nieto (1998) la adherencia al tratamiento se valorará en cuanto se cumplan los aspectos fundamentales del tratamiento: ejercicio, dieta, cuidados de salud y medicación, realizar los controles analíticos y tomar la decisión adecuada cuando haya que realizar los ajustes necesarios para el tratamiento.

Es normal, que durante una enfermedad física, aparezcan cambios en el estado de ánimo, baja autoestima, irritabilidad, etc. y también regresar a conductas y momentos evolutivos anteriores (Bermúdez, 2002).

Cuando está establecida la enfermedad, la observación clínica muestra que las situaciones de inseguridad, soledad o resentimiento son seguidas de empeoramiento, en especial en los diabéticos lábiles y juveniles (Ruiz y Segastagoita, 2002). Son con frecuencia personas inmaduras con poca tolerancia a la frustración. Algunos diabéticos utilizan la enfermedad como instrumento para manejar a familiares, amigos, etc, para obtener así, beneficios secundarios. Los padres de los niños suelen adquirir actitudes de

sobreprotección y perfeccionistas. Es fácil que el diabético se acomode en dos defensas: la negación y la instrumentalización de la enfermedad.

En la evolución de la enfermedad diabética “las situaciones que engendran sentimientos de soledad, depresión y resentimiento crónico, provocan aumentos de los requerimientos insulínicos” (Losso, 1983). Existe una dependencia entre las agravaciones de la enfermedad y las tensiones afectivas. Probablemente este dinamismo emocional se relaciona con la dependencia psicológica del paciente. De hecho, la curva de tolerancia a la glucosa se acerca más a la de tipo diabético cuando el individuo se siente más hostil o deprimido; cuando se siente más emocionalmente aceptado, la curva se acerca más a la de tipo normal.

### ***1.9.1 Estados evolutivos del paciente con DM1***

Los conflictos psicológicos son provocados por la presencia de la diabetes, enfermedad que va a permanecer durante toda la vida y que además por todo lo que comporta, va a hacer, que el paciente no lo pueda olvidar ni tan sólo un día. Dichos conflictos están relacionados con la personalidad previa y su capacidad de adaptación, pero también con el momento biográfico de la aparición de la diabetes (Ruiz et al, 2002).

Tanto la edad de aparición como el género han demostrado ser importantes como factores de riesgo a padecer síntomas psicopatológicos consecuentes del diagnóstico de la diabetes. Parece ser que cuanto más precozmente se presente la enfermedad, mayor es el riesgo a padecer problemas emocionales y desadaptaciones sociales y emocionales. En los niños más pequeños se observan problemas adaptativos en el colegio, mientras que los adolescentes ven más afectada

su vida social. Las niñas se adaptan con mayor facilidad que los niños (Frank, Hagglund., Schopp, Thayer et al). En la infancia las repercusiones psicopatológicas se complican por las dificultades de adaptación en periodos evolutivos ya conflictivos por sí solos. En el ámbito escolar las dificultades provocadas por las ausencias de clase, complican a veces los resultados académicos.

Con respecto al desarrollo de la competencia, primordial en esta etapa escolar, se ve dificultada por la vivencia de “ser diferentes a otros niños” y por la dependencia de cuidados médicos, con las restricciones a la independencia que eso conlleva. En la adolescencia las complicaciones son aún mayores, ya que el deseo natural de desarrollar la propia identidad separado de la familia, se ve amenazado no solo por las limitaciones habituales en este periodo, sino también por la necesidad de medicación y dieta, que obliga a veces a una dependencia forzada, dándose un mayor control familiar y por tanto una mayor dificultad para resolver los conflictos (Caballero, 2002).

Antes de los 10 años, el disimulo y la rebeldía es raro, los más pequeños tienen tendencia a sufrir pasivamente la diabetes, explotando sus beneficios secundarios. Cuando son un poco más mayores van a intentar ocultar o disimular su enfermedad, quieren ser igual que sus compañeros. Con la adolescencia se hacen conscientes del sentimiento de limitación existencial y adoptan actitudes de rebeldía en cuanto a todo tipo de normas establecidas, como también las que comporta su enfermedad.

Uno de los problemas más importantes que presentan los adolescentes es el régimen de administración de insulina, la adaptación a unos horarios rígidos, dieta especial. Estos problemas se acentúan en las salidas nocturnas, que suelen

ir acompañados de factores hipoglucemiantes a causa de la actividad física y el alcohol.

Según Martínez-Aedo (2002), Cada periodo evolutivo en la vida del diabético requiere estrategias específicas:

- Etapa preescolar: Los niños de esta edad no tienen desarrollado el pensamiento abstracto, para ellos sólo hay bueno o malo, bonito o feo, no son capaces de relacionar la inyección de insulina ni el control de su diabetes con su estado de salud. Pueden vivir la inyección como un castigo por su mal comportamiento, muchos suelen comportarse excepcionalmente bien a la salida del hospital. El hecho de relacionar la inyección de insulina, la prohibición de tomar dulces o la punción en el dedo para realizar el control de glucemia capilar con su conducta y vivirla como un castigo, puede conducirles a una pérdida de la autoestima. No tienen desarrollada la coordinación fina y son incapaces de realizar ninguna función relacionada con la autoinyección de insulina. Por otra parte no reconocen los síntomas de hipoglucemia y su alimentación y ejercicio físico a menudo son erráticos. Por todo ello el control depende exclusivamente de los padres. A partir de los cinco años el niño empieza a cooperar de manera más activa.
- Etapa escolar: Este es el periodo de la vida donde el niño diabético presenta menos conflictos en relación con su enfermedad puede manejar el tratamiento de manera más o menos autosuficiente con la ayuda de sus padres y sin plantear todavía los problemas de la adolescencia.

- Etapa de la adolescencia: Los adolescentes desarrollan gradualmente su independencia. Las capacidades van aumentando en este grupo de edad, junto con las actividades fuera del hogar (amigos, pandillas), empiezan los experimentos con el alcohol y la autoimagen adquiere gran importancia. A medida que el adolescente diabético crece va asumiendo más responsabilidades, pero también empieza a ser consciente de la cronicidad de su enfermedad, la conciencia de sentirse diferente y temor de no ser aceptado, así como la comprensión de los efectos de las complicaciones a largo plazo que pueden conducirle a un rechazo del tratamiento, a plantearse la incertidumbre de su futuro y puede llevar a un comportamiento depresivo.

### ***1.9.2 La familia del paciente con diabetes***

En el niño diabético entra en juego la adaptación de la familia a una enfermedad crónica de pronóstico incierto, la capacidad de los padres y del paciente para soportar el tratamiento (restricciones dietéticas, horarios establecidos, insulinoterapia, control...), así como las dificultades del niño para comprender una enfermedad que va acompañada de tantas fantasías angustiosas (Cramer, 1980).

El diagnóstico de diabetes supone para cualquier familia, la necesidad de hacer frente a una enfermedad crónica. Esto significa poner en marcha mecanismos de afrontamiento y reajustes en la dinámica familiar muy importantes, ya que la enfermedad aunque no es incapacitante, hace necesario elaborar estrategias que posibiliten el autocuidado (Riekert y Drotar), al mismo tiempo que no afecten significativamente la autonomía ni la calidad de vida del niño ni de la

familia. Esto requiere una dedicación suplementaria por parte de los padres hacia el paciente, de aquí que la adaptación tendrá que ser por parte de todos: padres, hermanos y paciente (Seppanen, Kingas y Hikkonen, 1999).

Según los autores, la mayoría de los padres sufren trastornos emocionales inmediatos motivadas por el conocimiento del diagnóstico de la diabetes mellitus en su hijo, expresadas en forma de: ansiedad, incredulidad, pena, sensación de culpa, síntomas psicósomáticos, negación del hecho, sensación de indefensión y pensamientos obsesivos para encontrar una explicación a aquello que pudo motivar la enfermedad (Fairburn, 1991).

En nuestro contexto cultural, muchas veces se produce una exclusión o una autoexclusión del padre en cuanto a hacerse cargo de las nuevas responsabilidades, siendo la madre habitualmente la que asume el rol principal, y esto puede ser motivo de tensiones en el ámbito familiar. Se han puesto en evidencia la aparición en los padres de síntomas depresivos y ansiosos, incluso una auténtica patología depresivo-ansiosa. Esto va a afectar al niño, e incluso facilitar la aparición de estos mismos síntomas en él (Diaz, 2002).

De una forma indirecta la enfermedad determina dentro del ambiente familiar serios problemas que facilitan la aparición de trastornos psicopatológicos en el niño, es frecuente un aumento de las disfunciones familiares con una mayor vulnerabilidad parental a trastornos psicopatológicos (Anderson y Bracket 1999), sobre todo en las madres (Knapp, 1988) que afectan a las relaciones con los hijos y dificultan la competencia y la adherencia al tratamiento en los niños.

La mayor frecuencia en la aparición de problemas de pareja ha sido señalada por numerosos autores siendo una causa de estrés añadido (Gotmaker, Walker y Weitzman, 1990; Wamboldt, Martínez y Wamboldt, 2000). De Flores, Ampudia y Tomas (1992) en un estudio realizado observaron que las madres estaban más afectadas psicopatológicamente que su hijo diabético. Vila, Robert y Jos (1997) encontraron que se presentaban alteraciones psiquiátricas en un 42% de alguno de los padres, fundamentalmente síndromes ansiosos o depresivos. Además observó que existían problemas padres-hijos en el 15,5%, rivalidad fraterna en el 7% y en algún caso abusos sexuales y síndrome de Munchausen.

El medio familiar, sobre todo en los casos de niños y adolescentes, puede resentirse gravemente, ya sea por la presencia de padres culpabilizados, sobreprotectores o trivializadores de la enfermedad, con los pertinentes riesgos de descompensación. Los padres con actitudes perfeccionistas y agresivas pueden controlar mejor la diabetes de sus hijos, pero pueden provocar que tengan dificultades en su comportamiento. De otra forma, los padres que compadecen en exceso o que culpan o rechazan al niño, pueden fomentar un mal control de la diabetes.

La aparición de pautas educativas de sobreprotección hacia el paciente, impide además la autonomía social y dificulta asimilar los autocuidados. Esto dará lugar a niños dependientes de los padres, por tanto, con limitaciones importantes en sus relaciones y actividades sociales.

También se resienten los hermanos del paciente diabético. Se ha demostrado que suelen presentar un deterioro del autoconcepto debido al sentimiento de abandono ante los mayores cuidados y atenciones presentadas al hermano

enfermo. Incluso se ha descrito la aparición de un mayor retraimiento social y asumen competencias que no les corresponde (Díaz, 2002).

Se ha intentado encontrar la relación entre algunos factores socioeconómicos y la calidad de vida del niño del diabético. Así, las familias estables, con un mayor grado de cohesión y organización, unido a un mejor nivel cultural e intelectual de los padres, favorecen el control metabólico en sus hijos y una mayor eficacia en el tratamiento de la diabetes. También se ha observado que los niveles de hemoglobina glicosilada son más elevados en niños que pertenecen a un nivel social y económico más bajo y que ello se asocia a una peor calidad de vida (Bloomgarden, 2000).

### ***1.9.3 La personalidad del adolescente con diabetes***

Dunbar (1943) fue el primero en describir un tipo de personalidad diabética, describió una serie de características psicológicas que iban de la pasividad a tendencias depresivas, de la ansiedad y conflictividad en las relaciones con las figuras parentales, de las tendencias homosexuales a las ideas paranoides, pero predominando de una forma acentuada, la dependencia y la pasividad.

Otros autores han definido diversos rasgos de estilo neurótico, como son las vinculaciones de dependencia, niveles latentes de ansiedad y de hostilidad, así como la deficiente adaptación a las relaciones interpersonales y la frecuencia en los conflictos con los compañeros, sobretodo en la adolescencia.

### ***1.9.4 Alteraciones psicológicas***

Es muy relevante la situación psicológica anterior al diagnóstico: Los niños con problemas emocionales o conductuales anteriores a la diabetes, la presencia de

otros trastornos psicológicos y antecedentes de desajustes psicosociales, así como la sugestionabilidad ante los miedos anticipatorios a la incertidumbre de las consecuencias de la enfermedad, han sido valorados como factores de riesgo desadaptativo. Por el contrario, una buena inteligencia y un bajo impacto emocional son considerados como factores de protección. La familia ante situaciones como éstas puede vivir con gran angustia e indefensión, la presentación de un nuevo problema (Hauser, Jacobson y Lavorit).

Existe controversia acerca de si la DM1 induce a padecer alteraciones psicológicas (Vila et al, 1997). Así determinados autores en sus estudios no demuestran que los diabéticos presenten más alteraciones mentales (Gath, Smith y Baum 1980) ansiedad (Margalit, 1986), depresión (Logan, Mac Lean, Howie, Gibson et al, 1990) o alteraciones internalizadas (Hamlett, Pellegrini y Katz, 1992), comparando estos niños con otros niños sanos de igual edad, asmáticos (Hamlett et al, 1992) o hemofílicos (Logan et al, 1990). Según Hamlett et al (1992), los niños diabéticos tienen menos alteraciones psiquiátricas que los niños epilépticos.

A la inversa, unos cuantos trabajos muestran un aumento global de la prevalencia de alteraciones psicopatológicas en el niño y en el adolescente diabético (Bermúdez, 2002).

Cohen-Cole, y Kaufman (1993) señalan que la presencia de una menor autoestima y un trastorno emocional como respuesta al impacto de la enfermedad determinará una mayor frecuencia de trastornos depresivos, los problemas conductuales y un pobre autocontrol, se suelen acompañar de una

gran impulsividad que podría relacionarse con algún tipo de trastorno de la personalidad (Bryden, Neil, Mayou, Preveler et al, 1999).

Canning, Hanser, Shade y Boyce (2002) demuestran que 49% de niños entre 8 y 18 años con enfermedades crónicas incluida la DM1 tenían al menos un trastorno psicológico, comparado con el 18-20% de la población general. Grey, Gendel y Tamborlane (1980) constatan que un 55% de los niños y adolescentes diabéticos presentaban problemas de ajuste psicosocial. Para Court, Sein Cowen Hackett et al (1988), el 25% de los pacientes afectos son juzgados como perturbados por sus maestros o parientes, contra el 14% del grupo control.

Lavigne, Traisman, Marr y Chansnoff (1982) encontraron que los niños afectos de DM1 tenían más problemas psiquiátricos que los no diabéticos, en particular tendencias esquizoides, síntomas obsesivo-compulsivos, hiperactividad y agresividad. En cambio, las niñas diabéticas no diferían de los controles no diabéticos. Close Davies, Price y Goodyer (1986) observan que el 28% de los niños con DM1 de 9-18 años presentaban dificultades emocionales o de comportamiento apreciables según sus padres, y que el 12% de ellos se consideraban deprimidos. Para Blanz Rensch-Riedmann, Fritz-Sigmund y Schmidt (1993), la DM1 es un factor de riesgo de alteraciones psiquiátricas entre los 17 y 19 años, ya que encontraron que el 33% de los diabéticos tenían perturbaciones contra el 9,7% de los niños controles, sin diferencias apreciables según sexo.

Muchos autores hacen referencia a los síntomas depresivos que se asocian a las personas que padecen diabetes Bargada, Barris, Carrillo, Mateos et al (1999).

Dorchy y Longer (1997) refieren que cuanto más alta es la hemoglobina glicosilada, más altos son los niveles de depresión y de ansiedad y más bajo el bienestar personal y la calidad de vida.

El malestar psicológico se genera, especialmente en los primeros períodos de tiempo después de debutar con la enfermedad. Kovacs y Goldston (1997) en un estudio longitudinal en 94 jóvenes con DM1 y un seguimiento de 10 años, encontraron que el 36% de niños que presentan en su primer año de debut diabético un trastorno psiquiátrico, siendo los de mayor incidencia, la depresión mayor (el de mayor frecuencia), trastornos de conducta y la ansiedad generalizada. Concluyendo que los pacientes diabéticos presentan más trastornos psiquiátricos, baja autoestima, y menos competencia social que los no diabéticos. Además encontraron que otro factor de riesgo de depresión fue la existencia de psicopatología en la madre, especialmente depresión, en el momento del diagnóstico.

Según Vila et al (1997) el 70% de las alteraciones psicológicas en los pacientes con DM1 son problemas de ansiedad y depresión. Para estos autores, el 53% de los diabéticos presentan ansiedad, fundamentalmente alteraciones de evitación o fobias sociales (25%), fobias simples (23% a las inyecciones, a las hipoglucemias, etc) o ansiedad generalizada (14%). El 30% presentan trastornos afectivos (depresión mayor o alteraciones distímicas), describiéndose ocasionalmente tentativas de suicidio.

Goldston y Kelly (1997) encontraron que la ideación suicida (que no los intentos de suicidio) son más altos en los adolescentes diabéticos comparados

con la población general. Afirmado además, que los estados hipoglucémicos, que están asociados a una inadecuación de acciones para controlar la enfermedad, así como situaciones familiares conflictivas, pueden activar tentativas de suicidio.

TRASTORNOS PSICOPATOLÓGICOS DE LA DIABETES	
Fracaso en la adaptación de la enfermedad	SÍNDROMES DEPRESIVOS
Problemas ligados a las restricciones alimentarios	OPOSICIÓN/ TRASTORNOS ALIMENTARIOS
Problemas ligados a la insulina	AGRESIÓN(< 18 AÑOS) REBELDÍA, INTENTOS DE SUICIDIO
Control análisis	ADHERENCIA AL TRATAMIENTO
Problemas hipoglucémicos	> CONTROL,> SIT. CONFLICTIVA EN ADOLES, > ANSIEDAD,> DEPRESIÓN

Adaptado de Steel et al (1986)

En contrapartida Jacobson (1997) no encuentra diferencias en síntomas psiquiátricos entre jóvenes diabéticos y controles, con un seguimiento de 10 años. Los diabéticos presentan menos condenas criminales y enfermedades no relacionadas con la diabetes. Sin embargo detectaron una percepción más baja acerca de la competencia personal, sociabilidad, apariencia física y del humor. En los últimos tiempos se ha hallado una importante comorbilidad entre los pacientes con DM1 y los trastornos alimentarios, así como una insatisfacción corporal, que trataremos detalladamente en los siguientes capítulos, ya que es el tema que nos acontece.

### **1.10 TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA**

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) como la anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), trastorno por atracón (TA) y todas sus variantes, se han convertido en importantes enfermedades cuyo desarrollo son producidas por una interacción de múltiples factores que incluyen trastornos emocionales de la personalidad, alteraciones del entorno familiar, una posible susceptibilidad genética o biológica, en un ambiente sociocultural en el que coexisten la sobreabundancia de comida y una obsesión por la delgadez (Martínez- Aedo, 2000; García-Camba, 2001).

En las últimas décadas se ha incrementado el interés por los trastornos del comportamiento alimentario. La creciente incidencia de patologías como la AN, BN y otros trastornos mas inespecíficos entre la población femenina ha originado múltiples trabajos de investigación sobre la etiopatogenia, tratamiento y evolución de estos desordenes alimentarios.

La primera vez que fue descrita clínicamente la anorexia nerviosa fue de una forma casi simultanea en 1873 por Lasègue en Francia y Gull en Inglaterra, dónde realizaron descripciones clínicas muy detalladas perfilando con gran exactitud la sintomatología de esta patología.

Raich (2000) menciona que los trastornos alimentarios tienen como característica central el trastorno de la imagen corporal y ello es evidente en los criterios diagnósticos: La preocupación persistente con el peso (APA,1987) y la

silueta o la autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales (APA 1994).

### ***1.10.1. Epidemiología de los trastornos del comportamiento alimentario***

Los datos de la DSM-IV de la American Psychiatric Association (1994) señala que la prevalencia de AN en la población femenina adolescente y juvenil se sitúa entre el 0,5% y el 1% y de la BN entre el 1% y el 3%. En Europa se acepta la prevalencia cercana a un 1% en AN y de 2-3% para la BN ambas en mujeres jóvenes, si bien la BN suele manifestarse más allá de la adolescencia. Otros han comunicado cifras más elevadas, considerando que la AN podría afectar hasta el 4% de esta población y si se consideraran las formas subclínicas podría incluso aumentar hasta el 5% para el total de la población de adolescentes de edades comprendidas entre 14 y 22 años (Ballabriga et al, 2001; Lucas, Beard, O'Fallon y Kurland 1988; Hsu, 1996).

En España se han realizado diversos estudios epidemiológicos comunitarios con adolescentes, que empiezan a dar los primeros datos fiables con Morandé y Casas (1997), dónde realizaron un estudio de doble fase, para analizar la prevalencia de TCA en una muestra representativa de la población femenina madrileña de 15 años de edad. Los resultados apuntaron la presencia de un 0,69% de AN, un 1,24% de BN y un 2,76% TCANE.

El siguiente estudio interesante, que además cogía una franja más amplia de edad, fue hecho en la comunidad de Navarra por Pérez-Gaspar Gual, Irala-Estévez, Martínez et al, (2000). Se trata se una investigación epidemiológica realizada con mucho rigor, tomando una muestra amplia y representativa de la

población femenina entre 12 y 21 años (n= 2862), con un procedimiento de cribado satisfactorio y aceptado internacionalmente (EAT), y una 2ª fase en la que el diagnóstico clínico se realizó mediante una entrevista semiestructurada siguiendo criterios del DSM-IV. Así obtuvieron una prevalencia del 0,3% en AN, del 0,8% en BN y del 3,1% en TCANE. En total, el 4,1% de la población estudiada padece algún TCA.

Un trabajo anterior hecho por Ruiz (1998) comunica en resultados preliminares, la prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza de 12 a 18 años de edad, encontrando un 0,14 % de anorexia nerviosa; un 0,55% de bulimia nerviosa; un 3,83% de trastornos de la conducta alimentaria no especificado, observaron que el 90 – 95% de los pacientes con anorexia nerviosa son mujeres. Estos datos más o menos confirmarían los datos de Navarra.

Estas últimas investigaciones epidemiológicas nos da resultados suficientemente fiables para España. Alrededor del 4,5% de la población femenina de 12 a 25 años de edad precisarían atención especializada, sin olvidar que carecemos de datos paralelos acerca de la población adolescente y juvenil masculina y de la adulta de ambos sexos (Toro, 2000)

Los trastornos de la conducta alimentaria son más frecuentes en mujeres; la proporción de la prevalencia hombre-mujer se estima entre 1:6 y 1:10, aunque el 19-30% de los pacientes más jóvenes de la población con anorexia nerviosa son hombres (Fosson, Knibbs, Bryant-Waugh y Lask, 1988; Higgs, Goodyer y Birch, 1989).

Se ha observado una mayor prevalencia en ciertos grupos poblacionales concretos tales como bailarinas, gimnastas y atletas (Muñoz y Argente, 1995) y deportistas de élite que constituyen un grupo de alto riesgo (Ballabriga et al, 2001).

La edad promedio de inicio es de 16,7 años. Las edades más afectadas están entre los 12 y 25 años, siendo los momentos de mayor riesgo de 14 a 18 años dentro de este rango de edades.

Para Morande et al (1997), el inicio del cuadro coincide con la adolescencia en un 80% de los casos según su experiencia. Según Toro (1987) la población con mayor riesgo de padecer anorexia nerviosa son adolescentes de sexo femenino y pertenecientes a clases altas, medias superiores de ambientes urbanos. Para Pyle, la bulimia nerviosa es más frecuente en clase media.

Actualmente se han modificado los datos epidemiológicos clásicos en el sentido de edad cada vez más precoz y de un relativo aumento de la presencia de AN en el sexo masculino. La edad más frecuente de aparición es de 13,2 años para la AN, mientras que para la BN es de 15,8 años. En el momento actual no se aceptan diferencias de clases sociales (Bueno, Velilla, Jiménez y Fleta, 1999).

Las mujeres que son parientes en primer grado de pacientes con AN muestran tasas más altas de anorexia nerviosa (Strober, Lambert, Morrell, Burroughs et al, 1990) y de bulimia nerviosa (Walters y Kendler, 1995; Bulik, Sullivan, Carter y McIntosh, 1998). Los hermanos gemelos idénticos de pacientes con AN o BN también presentan tasas más elevadas de estos trastornos,

observándose una mayor concordancia en los gemelos monocigotos que en los dicigotos (Grupo de trabajo para los trastornos del comportamiento alimentario, 2001). Los datos sobre tasas de BN en otros familiares de primer grado femeninos no son concluyentes: algunos estudios han hallado tasas más elevadas entre tales parientes, pero otros no (Kendler, Mac Lean, Nelaie y Kessler, 1991).

La incidencia de la anorexia nerviosa está aumentando de forma significativa en los últimos años (Ballabriga et al, 2001), llamativamente en los países desarrollados, hasta el punto de considerarla una "enfermedad epidémica". En orden de frecuencia, ocupa actualmente el tercer lugar como enfermedad crónica más común en la adolescencia (Bueno et al, 1999). Estudios epidemiológicos han estimado que de 0,37 casos por año/100.000 habitantes en la década de los sesenta, a aumentado a 0,64 en la década de los setenta y a 6,3 en la década de los ochenta (Toro, 2000; Gordon, 1990).

En los últimos estudios también han mostrado una tendencia creciente con respecto a años anteriores en cuanto a la bulimia nerviosa (Toro, 2000; Hsu, 1996; Fairburn, 1990; Drewonowski, 1988), aunque un estudio sugiere que la prevalencia de bulimia podría haber disminuido ligeramente en Estados Unidos en los últimos años (Heathrton, Nichols, Mahamedi y Keel, 1995).

En España los estudios de Morandé et al (1997) los resultados demuestran un sentido creciente, pero otros estudios no han demostrado este incremento (Fombonne, 1995). Se discute si estas cifras representan un incremento real o

si son secundarias a una mayor identificación de casos que previamente no eran diagnosticados (Toro, 2000).

Datos recientes han señalado que los adolescentes con enfermedades crónicas, particularmente las del sexo femenino, presentan una mayor incidencia de trastornos relacionados con la conducta alimentaria y que éstos deben ser considerados un grupo especial para prevenir el desarrollo posterior de AN y BN (Meadox, 1989; Neumark-Sztamer, Story y Falkner, 1998).

Los pacientes adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 constituyen un grupo de alto riesgo para el desarrollo de cualquier tipo de trastorno de la conducta alimentaria. Desde que a principios de los años 80 empezaron a diagnosticarse casos de TCA, no han dejado de comunicarse nuevos casos en estos pacientes. Las dificultades de control cuando coexisten DM1 y TCA son enormes, con el consiguiente incremento de riesgo para desarrollar futuras complicaciones médicas (Ballabriga et al, 2001). Como es el tema que nos acontece, hablaremos con detalle en los próximos capítulos.

### ***1.10.2 Clasificación de los Trastornos de la Conducta Alimentaria***

La CIE 10 clasifica los TCA del siguiente de la siguiente manera:

1. Anorexia nerviosa
2. Anorexia nerviosa atípica
3. Bulimia nerviosa
4. Bulimia nerviosa atípica
5. Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas
6. Vómitos en otras alteraciones psicológicas
7. Otros TCA

## 8. TCA sin especificar

El DSM-IV (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales) propone una clasificación en tres categorías básicas:

- 1) Anorexia nerviosa
  - a) Subtipo restrictivo
  - b) Subtipo bulímico
  
- 2) Bulimia nerviosa
  - a) Subtipo restrictivo
  - b) Subtipo bulímico
  
- 3) Otros TCA

### ***1.10.3 Anorexia***

La palabra anorexia ha sido utilizada desde siempre en la literatura médica haciéndola sinónimo de falta de apetito, de acuerdo con el significado del vocablo griego anorektus. (A = negación).

La anorexia nerviosa es una enfermedad psiquiátrica compleja, con importantes manifestaciones físicas y complicaciones endocrinológicas que afecta principalmente a mujeres adolescentes (Emans, 2000) . Es un trastorno caracterizado por una considerable pérdida de peso autoinducida por el propio enfermo a través de una conducta ingestiva anómala. El paciente se impone una dieta rigurosa con restricción de los alimentos con alto contenido calórico.

Presenta una preocupación constante por su peso, modifica el ritmo de sus comidas y lleva a cabo una serie de conductas dirigidas a adelgazar (Kasset, Gwirtsman, Kaye, Brand et al, 1988), pierde la percepción real de su imagen corporal y tiene un miedo exagerado a engordar (Arnow, 1999). Es frecuente que se asocie la práctica de un ejercicio físico e intelectual que los pacientes llevan a cabo con una rígida disciplina autoimpuesta que contrasta con su débil imagen física (Blanz, Detzner, Lay y Schmidt, 1997).

Se presenta preferentemente en mujeres, aunque la incidencia en hombres está aumentando. Éstos tienden a ocultar más el trastorno que las mujeres, por lo que la incidencia en el sexo masculino puede haber sido subestimada. Suele aparecer al final de la pubertad, aunque en niñas prepuberales son cada vez más frecuente (Maddox y Long, 1999).

En la anorexia se da el tipo restrictivo dónde la pérdida de peso se produciría a través de la dieta, ayuno o ejercicio intenso, no se darían ni atracones ni purgas. y el tipo bulímico/compulsivo de la anorexia, los pacientes tienen episodios de atracones que van seguidos de vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, purgas, edemas, diuréticos o enemas, para contrarrestar el posible aumento de peso producido por ellos. No es raro que en un mismo paciente alternen a lo largo de la evolución de la enfermedad, rasgos de uno y otro tipo (Kasset et al,1988).

#### ***1.10.3.1 Criterios para el diagnóstico de la Anorexia nerviosa (DSM-IV)***

- 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, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D. En las mujeres pospuberales, 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 anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (p.ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

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

**1.10.3.2. Criterios para el diagnóstico de Anorexia nerviosa. (CIE-MIA-10)**

- A. Pérdida significativa de peso corporal, como mínimo un 15% más bajo de lo esperado (el índice de masa corporal o de Quetelet inferior a 17,5). Los pacientes prepuberales pueden no experimentar la ganancia de peso propia del periodo del crecimiento.
- B. La pérdida de peso es autoinducida a través de:  
Evitación del consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los siguientes síntomas:
- Vómitos autoprovocados.
  - Purgación autoinducida.
  - Excesivo ejercicio.
  - Consumo de supresores de apetito y/o diuréticos.
- C. Distorsión de la imagen corporal donde persiste un temor a la gordura o a la flacidez de las formas, con carácter de idea sobrevalorada, y el paciente se autoimpone un bajo peso.
- D. Un trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer con amenorrea y en el hombre con pérdida del interés y de la potencia sexual (una excepción aparente es la persistencia del sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que reciben terapia hormonal de sustitución, generalmente con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse elevados niveles de la

hormona del crecimiento, de cortisol, alteraciones en el metabolismo de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

- E. Si el inicio es prepuberal, la secuencia de manifestaciones de la pubertad se retrasa o se detiene ( cesa el crecimiento). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

Los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa que establecen la CIE-10 y el DSM-IV difieren en diversos aspectos:

La CIE-10 requiere específicamente que la pérdida de peso resulte autoinducida mediante la evitación de alimentos "que engordan" y señala como síntoma cardinal en el varón la pérdida del interés y de la potencia sexual ( como equivalente a la amenorrea en la mujer, aunque hay que señalar que en las chicas también disminuye el interés sexual).

Finalmente, a diferencia del DSM-IV donde el diagnóstico de anorexia prevalece sobre la bulimia, CIE-10 excluye el diagnóstico de anorexia si se han dado atracones de forma regular.

### ***Factores etiopatogénicos***

A pesar del enorme volumen de investigaciones que se han centrado en los TCA, su etiología sigue siendo en gran medida un enigma.

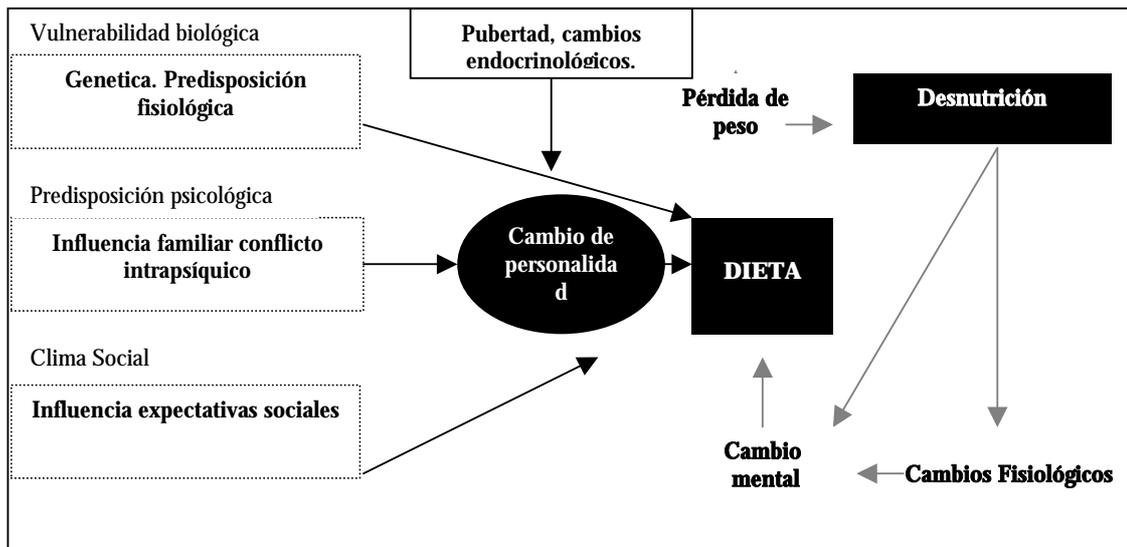
Los factores que intervienen en la etiopatogenia de los TCA son de 4 tipos (García-Camba, 2001):

1. Biológicos, fundamentalmente genéticos y neuroendocrinos.
2. Psicológicos.

3. Familiares.

4. Socioculturales.

La anorexia nerviosa, modelo de enfermedad bio-psico-social.



Modificado de Lucas et al (1988).

### ***Factores de riesgo para la anorexia nerviosa***

- Ingresos elevados y alto nivel educativo de los padres (Walters y Kendler, 1996)
- Problemas alimentarios en la primera infancia (Marchi y Cohen, 1990; Rastam, 1992)
- Autoestima baja (Walters y Kendler, 1996)
- Predominio de conductas neuróticas (Walters y Kendler, 1996)
- Sobreprotección materna (Walters y Kendler, 1996)
- Algún pariente de sexo femenino que sufre de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa (Strober y col., 1990; Walters y Kendler, 1996)
- Psicopatología de los progenitores (Garfinkel y col., 1996)
- Abuso sexual en la infancia (Garfinkel y col., 1996)

Adaptada de Stiegel-Moore 1998

***Complicaciones físicas de la anorexia nerviosa***

<b>Sistema orgánico</b>	<b>Síntomas</b>	<b>Signos</b>	<b>Resultados de las pruebas de laboratorio.</b>
Todo el cuerpo	Debilidad, lasitud	Malnutrición	Peso/índice de masa corporal bajo, bajo porcentaje de grasa corporal determinado por evaluación antropométrica.
Sistema nervioso central	Apatía, escasa concentración	Deterioro cognitivo, humor depresivo, irritable	Tomografía computarizada: dilatación ventricular, RM: disminución de matrias gris y blanca
Cardiovascular y vascular periferico.	Palpitaciones, debilidad, mareo, respiración acortada, dolor, dolor torácico, frío en las extremidades	Pulso irregular, débil, lento, cambios importantes en la presión sanguíneas ortostática, vasoconstricción periférica con acrocianosis	ECG: bradicardia, arritmias, prolongación de Q-Tc (signos peligrosos)
Esquelético	Dolor óseo con el ejercicio físico	Fragilidad, estatura corta/detención de crecimiento esquelético	Rayos X o exploración ósea para las fracturas patológicas por estrés, densitometría ósea para evaluar la densidad mineral en osteopenia u osteoporosis
Muscular	Debilidad, dolores musculares	Desgaste muscular	Anormalidades musculares enzimáticas en malnutrición grave
Reproductivo	Detención de la maduración o interés psicosexual, pérdida de libido	Pérdida de menstruación o amenorrea primaria, detención del desarrollo sexual o regresión de las características sexuales secundarias, problemas de fertilidad, tasas más altas de complicaciones perinatales	Hipoestrogenemia, patrones prepuberales de secreción de LH, FSH, ausencia de desarrollo folicular/ folículo dominante en ultrasonido pélvico.

## MARCO TEÓRICO

Endocrino, metabólico	Fatiga, intolerancia al frío, diuresis, vómitos	Baja temperatura corporal (hipotermia)	Niveles elevados de cortisol plasmático; aumento de $rT_3$ ( $T_3$ “inversa”) deshidratación, anormalidades electrolíticas, hipofosfatemia (especialmente en realimentación), hipoglucemia (infrecuente).
Hematológico	Fatiga, intolerancia al frío	Hematomas ocasionales/anomalías en la coagulación	Anemia, neutropenia con linfocitosis relativa, trombocitopenia, baja tasa de sedimentación eritrocitaria, raramente anormalidades en el factor de coagulación
Gastrointestinal	Vómitos, dolor abdominal, sensación de plenitud, estreñimiento	Distensión abdominal tras las comidas, borborismos anormales	Vaciado gástrico retrasado, ocasionalmente resultados anormales en pruebas de función hepática
Genitourinario		Edema con fóvea	BUN elevado, baja tasa de filtración glomerular, mayor formación de cálculos renales, nefropatía hipovolémica
Integumentos	Cambios en el cabello	Lanugo	

---

Adaptado de Grupo de Trabajo para los Trastornos del Comportamiento Alimentario, 2001

***Trastornos psicopatológicos en la Anorexia:***

Los aspectos psicopatológicos más importantes en la anorexia son (APA, 2000):

1. Alteración de la corporalidad, caracterizada por distorsión de la propia imagen corporal y alteración de los estímulos procedentes del cuerpo que hace que no sientan por lo general el hambre, la saciedad, la fatiga o la debilidad física.
2. Trastornos de ansiedad de carácter fóbico que probablemente constituyen el núcleo central de la patogenia de la anorexia y son una constante clínica en estos pacientes.
3. Rasgos obsesivos-compulsivos.
4. Trastornos afectivos, en particular de carácter depresivo.
5. Falta de conciencia de enfermedad, particularmente al principio de la evolución, algo de lo que participa en algo la familia.
6. Tendencia a la manipulación del entorno.
7. Conducta de engaño.
8. Aislamiento social.

9. En algunas pacientes anoréxicas con atracones y purgas, se ha referido una mayor prevalencia de suicidio y conductas autoagresivas.

Según la literatura psicodinámica, los pacientes con AN muestran dificultades con la separación y la autonomía (a menudo manifestadas mediante unas relaciones con los padres excesivamente estrechas), la regulación del afecto (incluyendo la expresión directa de cólera y agresividad) y la gestión del desarrollo psicosexual. Estos déficits pueden hacer que las mujeres predispuestas a la AN sean más vulnerables a las presiones culturales para lograr una imagen corporal estereotipada (Blomm, Giter y Gutwill, 1994; Zerbe, 1996)

#### ***1.10.4 Bulimia Nerviosa***

La bulimia nerviosa es un trastorno de la conducta nutricional caracterizado por la existencia de episodios compulsivos de ingesta incontrolada y exagerada de alimento en períodos muy cortos de tiempo (el aporte calórico puede llegar hasta valores comprendidos entre 3000 y 7000 kcal (Brownell y Fairburn, 1995; Gendall y Sullimvan, 1997), junto a una conducta tendente a eliminar los efectos de esta sobreingesta calórica (Ballabriga et al, 2001), de forma purgativa, recurriendo a vómitos autoinducidos y utilizando laxantes, diuréticos o enemas; o de forma restrictiva, que se lleva a cabo por medio del ayuno o ejercicio intenso y excesivo, para compensar el atracón (Kaltiala-Heino, Rissanen, Rimpela y Rantanen, 1999). Estos episodios generan sentimientos de autodesprecio y ánimo depresivo que conducen a la puesta en marcha de estos mecanismos compensadores (García-Camba, 2001).

Los episodios bulímicos empiezan generalmente en mujeres adolescentes que fracasan al intentar realizar dietas restrictivas (Martínez-Aedo, 2000). Las pacientes bulímicas tienen una preocupación persistente por el peso y la figura. Se trata de un miedo morboso a engordar, que lleva al paciente a autoevaluarse exclusivamente en función de su peso y figura; la mayoría de los síntomas clínicos de la bulimia parecen ser secundarios a estas actitudes (García-Camba, 2001).

La bulimia nerviosa es más común que la anorexia, y aunque estos pacientes también están muy preocupados por su imagen corporal y tienen un miedo terrible a engordar, a diferencia de la AN, suelen presentar normopeso o sobrepeso (sobre todo las que llevan más tiempo de evolución). No llegan nunca a un cuadro de malnutrición severa, aunque debido al ciclo atracón-purgación el peso puede fluctuar mucho.

La falta de un estado de inanición, junto a la frecuente ocultación de los síntomas, hace que el diagnóstico sea mucho más difícil y por lo tanto más tardío (Martínez-Aedo, 2000).

Aunque los pacientes bulímicos son descritos ya desde el siglo XIX, fue en la década de los setenta del siglo XX cuando las descripciones son más frecuentes. Se trataba de pacientes con características similares a aquellos con anorexia nerviosa pero donde el peso era normal (Foster, 1992). En 1979, Russell publicó los primeros criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, los pacientes tenían tres características comunes: habían perdido el control respecto a la comida, tenían conductas compensatorias para controlar el peso y

una profunda preocupación por la imagen corporal. Posteriormente aparecieron nuevos criterios en el DSM-III y DSM-III-R, pero tenían el inconveniente de no diferenciar claramente entre bulimia como síntoma o como síndrome, es decir, no establecían la diferencia entre anorexia de tipo bulímico (síntoma) del Trastorno de bulimia nerviosa (síndrome) (Fernández y Turón, 1998; Bulik, Sullivan, Wade y Kendler, 2000).

Finalmente en 1994, la Asociación Americana de Psiquiatría publicó en el DSM-IV, los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa.

#### ***1.10.4.1 Criterios para el diagnóstico de Bulimia Nerviosa (DSM-IV)***

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 restrictivo:** durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo provoca regularmente el vómito o uso de laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

**Tipo no purgativo:** durante el episodio de bulimia nerviosa, 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.

***1.10.4.2 Criterios para el diagnóstico de Bulimia nerviosa (CIE-MIA-10)***

Para un diagnóstico de bulimia nerviosa se requieren las siguientes alteraciones:

- A. Preocupación persistente por la comida, con deseos irresistibles de comer, a los que el paciente sucumbe presentándose episodios de polifagia en los cuales consume grandes cantidades de comida en cortos períodos de tiempo.
- B. El paciente intenta contrarrestar el aumento de peso mediante uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de purgativos, periodos

alternados de ayuno, consumo de fármacos como los supresivos del hambre, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando se presenta bulimia en un paciente diabético, puede darse el caso de que renuncie a su tratamiento con insulina.

La psicopatología consiste en un miedo enfermizo a la obesidad y el paciente se autoimpone una severa cota de peso, que esta muy por debajo de la que tenía anteriormente o es la óptima o más saludable. Con frecuencia se pueden dar casos de antecedentes previos de anorexia nerviosa, siendo el intervalo entre los dos trastornos de unos meses a varios años. Este episodio anterior se puede haber expresado totalmente o haberse dado de forma larvada con una pérdida moderada de peso y/o una fase transitoria de amenorrea.

### ***Factores de riesgo para la bulimia nerviosa***

- 
- Menarquia temprana (Fairburn y col.,1997)
  - Locus externo del control (Kendler y col.,1991)
  - Autoestima baja (Fairburn y col., 1997; Kendler y col., 1991)
  - Obesidad en la infancia (Fairburn y col., 1997)
  - Preocupación por el peso (Killen y col., 1994)
  - Presión social respecto del peso y/o la alimentación (Fairburn y col., 1997)
  - Dietas familiares (Fairburn y col., 1997)
  - Trastornos alimentarios en los miembros de la familia (Fairburn y col., 1991; Garfinkel y col, 1995)
  - Psicopatología de los progenitores (Fairburn y col., 1997; Kendler y col.,1991; Garfinkel y col., 1995)
  - Crianza inadecuada (Fairburn y col., 1997; Kendler y col., 1991)
  - Discordia entre los padres (Fairburn y col., 1997)
  - Abuso sexual en la infancia (Fairburn y col., 1997; Garfinkel y col., 1995)
- 

Adaptado de Striegel-Moore, 1998

**10.4.4. Complicaciones físicas de la bulimia nerviosa.**

Sistema orgánico	Síntomas	Signos	Resultados de las pruebas de laboratorio.
Metabólico	Debilidad, irritabilidad	Escasa turgencia en la piel	Deshidratación (peso específico de la orina, osmolaridad), electrolitos plasmáticos: hipocaliemia, alcalosis hipoclorémica en quienes vomitan, hipomagnesemia e hipofosfatemia en quienes abusan de laxantes.
Gastrointestinal	Dolor abdominal y molestias en quienes vomitan, ocasionalmente vómitos automáticos, estreñimiento, hinchazón e irregularidades intestinales en quienes abusan de laxantes	Ocasionalmente vómitos con muestras de sangre; los que vomitan pueden sufrir gastritis, esofagitis, erosiones gastroesofágicas, alteraciones de la motilidad esofágica (incluyendo reflujos gastroesofágicos y, muy rara vez, desgarros de Mollory-Weiss (esofágicos) o gástricos), pueden tener tasas incrementadas de pancreatitis; quienes abusan crónicamente de laxantes pueden presentar dismotilidad o melanosis del colon	
Reproductivo Orofaringeo	Problemas de fertilidad Deterioro dental, dolor faríngeo, engrosamiento de mejillas y cuello (sin dolor)	Menstruaciones oligometrorrágicas Caries dentales con erosión del esmalte dental, particularmente en la superficie lingual de los incisivos, eritema faríngeo, engrosamiento de las glándulas salivales	Posible hipoestrogenemia Los rayos X confirman la erosión del esmalte dental, amilasa plasmática elevada asociada a hiperplasia parotídea benigna
Integumentos		Cicatrización en el dorso de la mano (Signo de Russell)	
Cardiomuscular (en quienes abusan de ipecacuana)	Debilidad, palpitaciones	Anormalidades cardíacas, debilidad muscular	Cardiomiopatía y miopatía periférica

**Modificado de Grupo de Trabajo para los Trastornos del Comportamiento Alimentario, 2001.**

### ***Trastornos psicopatológicos en la Bulimia***

En la bulimia parece estar establecida una relación con el trastorno límite de la personalidad que se caracteriza entre otros rasgos, por un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y la afectividad, con una notable impulsividad (García-Camba, 2001).

Se ha sugerido que las dificultades en la regulación de los impulsos, es el resultado de la falta de implicación de los padres (habitualmente materna) (Grupo de Trabajo para los TCA, 2001) .

La bulimia nerviosa también ha sido descrita como un autoestado disociado, resultado de un déficit de la autorregulación y que representan crisis de cólera y resentimiento dirigidas al propio cuerpo y relacionadas con necesidades masoquistas/sádicas (Grupo de Trabajo para los TCA, 2001).

En la BN es frecuente encontrar antecedentes de depresión y de alcoholismo en la familia, así como cierto grado de obesidad durante la infancia y la adolescencia de la paciente (Muñoz et al, 1995).

#### ***1.10.5 Trastorno de la conducta alimentaria no especificado (DSM-IV)***

El trastorno del comportamiento alimentario no especificado (TCANE) es un diagnóstico habitual que recibe casi la mitad de los pacientes que presentan trastornos del comportamiento alimentario. El TCANE es particularmente común entre las adolescentes. La categoría trastorno de la conducta alimentaria no especificada se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen todos los criterios para ser diagnosticados de

anorexia o bulimia nerviosas. Se trata en muchos casos de forma subclínicas. Algunos ejemplos son:

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante 3 meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal ( p. Ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Ingesta compulsiva por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

### ***1.10.6 Trastornos por atracón***

Uno de los fenómenos que han despertado más interés en los últimos años en el campo de los TCA ha sido el atracón (*binge eating*). Este interés se debe en parte a su elevada frecuencia, no solo dentro de los TCA sino en la población general. Otro factor que ha puesto en manifiesto la trascendencia clínica y epidemiológica de los atracones, es su relación con la obesidad y su asociación con diversas alteraciones psicopatológicas (García-Camba, 2001).

En el momento actual, el trastorno por atracón se recoge en el apéndice B de la clasificación del DSM-IV, en un apartado de nuevas categorías y ejes diagnósticos propuestos para su posible inclusión definitiva en futuras ediciones, una vez que mediante nuevos trabajos de investigación se determine su posible utilidad y se perfeccionen sus criterios diagnósticos.

#### ***1.10.6.1 Criterios de investigación para el trastorno por atracón (DSM-IV)***

- A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por las dos condiciones siguientes:
1. Ingesta, en un corto período de tiempo (p.ej., en dos horas), de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de gente podría consumir en el mismo tiempo y bajo circunstancias similares.
  2. Sensación de pérdida del control sobre la ingesta durante el episodio (p.ej., sensación de que uno no puede parar de comer o controlar qué o cuánto está comiendo).

B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:

1. Ingesta mucho más rápida de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. Ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.
4. Comer a solas para esconder su voracidad.
5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.

C. Profundo malestar al recordar los atracones.

D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos dos días a la semana durante seis meses.

Nota: El método para determinar la frecuencia difiere del empleado en el diagnóstico de la bulimia nerviosa: futuros trabajos de investigación aclararán si el mejor método para establecer un umbral de frecuencia debe basarse en la cuantificación de los días en que hay atracones o en la cuantificación de su número.

El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (por ejemplo: purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o una bulimia nerviosa.

La ingesta compulsiva por atracón suele hacer su aparición en la adolescencia tardía o primera juventud y afecta por lo general a personas que se han sometido a dietas estrictas para perder peso sufriendo recaídas.

La delimitación del trastorno por atracón como entidad nosológica es muy reciente, surge a partir de un trabajo multicéntrico publicado en 1992 por Spitzer, Devlin, Walsh y Hasin (1992), en el cual se establecieron los criterios diagnósticos que podían reunir un conjunto de personas que presentaban problemas de atracones recurrentes, pero sin las conductas compensatorias propias de la bulimia nerviosa, como vómitos repetidos o consumo abusivo de laxantes. En dicho estudio se observó que este trastorno podía diagnosticarse con un gran índice de fiabilidad y que era muy frecuente, pues llegaba a afectar hasta el 30% de pacientes incluidos en programas de adelgazamiento. Antes de esta publicación se habían descrito cuadros caracterizados por una sobrealimentación recurrente y grave, con o sin atracones, pero sin conductas de purga. Uno de ellos, el "síndrome del comedor nocturno" (Stunkard, Berkowitz y Warden (1996), se caracteriza por episodios durante los cuales, el paciente come por la noche y presenta anorexia y restricción alimentaria por el día\*. En este cuadro no se producen verdaderos atracones y probablemente es la restricción alimentaria diurna lo que desencadena el siguiente ciclo de sobrealimentación por la noche. Por otra parte, se ha señalado como aspecto

diferencial entre este cuadro y el trastorno por atracón, la ausencia de preocupación por la comida y la dieta (Adami, Meneghelli y Scopinaro, 1999).

En cuanto a la frecuencia de episodios por semana, la duración de los episodios y la ingesta de calorías hay mucha variabilidad en las investigaciones realizadas, y no son comparables porque utilizan diferente metodología.

Respecto a la composición alimentaria del atracón, éste suele estar constituido de alimentos ricos en calorías que engordan mucho, existiendo diferencias en cuanto al contenido de macronutrientes entre las comidas normales y los atracones (Markus, Wing y Hopkins, 1988).

Entre los antecedentes al cuadro, diversos autores han referido estados sociales y situaciones sociales negativas. Por otra parte, el paciente puede obtener una cierta gratificación durante el tiempo en que está comiendo, pero sus vivencias tras el atracón son siempre muy negativas, destacando los sentimientos de culpa, remordimientos, rabia, etc (García-Campa, 2001).

#### ***1.10.7 Trastorno subclínico del comportamiento alimentario***

Jones et al (2000) añaden en los criterios diagnósticos para los trastornos alimentarios, el trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Para el diagnóstico se tienen que cumplir uno de los siguientes síntomas descritos a continuación :

- Ocasionales episodios de trastorno por atracón (un mínimo de 3 episodios) o purgas durante los últimos 3 meses.

- Masticar repetidamente y escupir comida para prevenir el aumento de peso (una vez a la semana en los últimos 3 meses, o dos veces a la semana en el último mes).
- Una regular y extrema restricción dietética (< 2.1 MJ/día) o hacer excesivo ejercicio (más de 120 minutos, 5 veces a la semana) o un propósito de perder peso en las últimas 4 semanas en ausencia de atracones.

#### ***1.10.8 Screening de los TCA.***

##### ***Eating Attitudes Test-40 (EAT-40)***

Es un cuestionario autoaplicable, fue desarrollado por Garner y Garfinkel en 1979; que proporciona un índice de gravedad del trastorno (punto de corte= 30) y dada la alta correlación de sus puntuaciones con el diagnóstico clínico se considera un buen instrumento auxiliar para realizar el diagnóstico, y también se puede utilizar para detectar casos incipientes de TCA que aún no se han diagnosticado; tiene una sensibilidad de 67,9% y una especificidad de 85,9% recomendado por los autores originales.

Puede servir como instrumento de búsqueda en grupos no clínicos, en personas mayores de 12 años, bueno para sondear un rango de síntomas comunes en la anorexia nerviosa, evaluar conductas y actitudes respecto a la comida y el ejercicio.

Está compuesto de 40 ítems que cuentan con 6 posibilidades de respuesta de las que se debe escoger una, que van de siempre a nunca, y de las cuales solo 3

puntúan (de 1 a 3). La puntuación total del cuestionario va del 0 al 120; el valor máximo indica mayor grado de trastorno de la conducta alimentaria.

En el análisis factorial de inicio se identificaron 7 factores a medir:

1. Preocupación por el alimento.
2. Imagen corporal.
3. Vómitos y abuso de laxantes.
4. Dieta.
5. Comer lentamente.
6. Comer a escondidas.
7. Percepción de presión social para ganar peso.

El EAT-40 se encuentra adaptado a la población española, fue validado en España por Castro, Toro, Salamero y Guimerá en 1991. Para ello se estudió un grupo de 78 mujeres que cumplían criterios DSM-III para anorexia nerviosa y se comparó con un grupo control de 78 pacientes también del sexo femenino, apareadas según edad y nivel socioeconómico; las pacientes con AN presentaron puntuaciones medias de  $45.2 \pm 22.8$  frente a  $18.1 \pm 10.4$  del grupo control, encontrando una diferencia estadísticamente significativa ( $p < .0001$ ). Para estudiar la validez del cuestionario sobre los individuos se dividieron ambos grupos, empleando el punto de corte recomendado por los autores situado en 30. La sensibilidad para este punto de corte fue de 67.9% y la especificidad del 85.9%. Según los investigadores españoles, empíricamente, un punto de corte situado en 20 reduce el número de sujetos mal clasificados, confiriendo al instrumento una sensibilidad de 91.0% a costa de reducir la especificidad al 69.2%

Se obtuvieron tres factores en el análisis factorial que explicaban el 41% de varianza:

1. Preocupación por la dieta (Anorexia restrictiva).
2. Actitudes bulímicas y preocupación por los alimentos (Anorexia bulímica).
3. Control oral.

En un estudio realizado en el Hospital de Bellvitge de Barcelona en 1998 (Sevillano, 2001) en el que se incluyeron 236 pacientes con TCA (74 con AN y 162 con BN, según los criterios del DSM-VI) y un grupo control (34 estudiantes universitarios), encontraron que las pacientes afectos de AN tenían una media en la puntuación con el EAT-40 de 61,5 que oscilaban, en el 90% de los casos entre 37 y 87 puntos, en el caso de los pacientes con BN, se obtuvieron puntuaciones de 55,5, que oscilaban en el 90% de los casos entre 35 y 75 puntos. El grupo control sin trastornos alimentarios presentó puntuaciones medias que fluctuaban entre 0 y 30.

Al igual que otro instrumento de medida el EAT-40 no es útil para identificar por si solo un trastorno alimentario, debido a la baja prevalencia de los TCA en la población de interés. Un trastorno debe de tener una prevalencia aproximada del 20% para que un test resulte eficiente por si solo para detectarlo.

El EAT es muy útil para aplicar en la población total y realizar una entrevista posterior para realizar el diagnóstico clínico a aquellas personas que puntúen por encima del punto de corte.

Tabla 10.8.1. Resultados de estudios epidemiológicos realizados en España con adolescentes, utilizando el EAT-40. Sujetos que superaron el punto de corte (30)		
Autor	Mujeres (%)	Varones(%)
Toro (1989)	9.8	1.2
Raich (1991)	7.3	2.6
Carbajo (1995)	12.4	8.3
Morandé (1995-1998)	11.6	1.2
Ruiz P.M. (1998)	16.32	
Pérez G (2000)	11.1	

### ***1.10.9 Diagnóstico de Trastornos de la Conducta Alimentaria mediante la duodécima versión de la Eating Disorder Examination (EDE)***

La duodécima versión de la entrevista semiestructurada Eating Disorders Examination (EDE) de Fairburn (Fairburn y Wilson 1993), es el resultado del refinamiento progresivo durante 8 años de la entrevista original diseñada por Cooper y este mismo autor (Cooper & Faiburn, 1987), presentando ahora, la característica de que puede ser utilizada para el diagnóstico de trastornos de la conducta alimentaria de acuerdo a los criterios del DSM-IV

Esta entrevista analiza en profundidad las subescalas siguientes: *restricción, preocupación por la comida, preocupación por la forma corporal y preocupación por el peso* (Tabla 10.9.1); con preguntas referentes a los últimos tres meses, necesario para poder hacer el diagnóstico. Hace insistencia en la descripción de las conductas, sentimientos y preocupaciones que rodean al trastorno alimentario, cubriendo los factores respecto a la conducta alimentaria, imagen corporal y aspectos emocionales relacionados con la ingesta. Ha sido traducida y adaptada a la población española (Raich, R.M & M. Y Torras, 2000; Raich, R.M., Mora, M., Sánchez Carracedo, D. & Torras, J.,2000), evaluando los trastornos de la conducta alimentaria en una muestra universitaria.

**Tabla 10.9.1 Subescalas de la entrevista Eating Disorder Examination, duodécima versión**

<b>Restricción:</b> Restricción de la ingesta Evitación de la ingesta Evitación de la comida Estómago vacío	<b>Preocupación por la forma corporal:</b> Vientre dilatado Importancia de la forma (silueta) Preocupación por la forma o el peso Insatisfacción por la forma corporal Miedo a engordar Malestar al ver su cuerpo Evitación de la exposición Sentimientos de gordura
<b>Preocupación por la comida:</b> Preocupación por la comida, por comer y por el contenido de calorías Miedo a perder el control sobre la ingesta Comida socializada Comer en secreto Culpabilidad sobre la comida	<b>Preocupación por el peso:</b> Importancia del peso Reacción al pesarse Preocupación por el peso o la silueta Insatisfacción con el peso Deseo de perder peso

Fairburn y Wilson (1993)

En la tabla 10.9.2 se presentan las medias de los valores de las diferentes subescalas de la *Eating Disorder Examination duodécima versión* encontradas por Fairburn & Cooper (1992) en la población normal, sujetos que hacen dieta y sujetos con sobrepeso (IMC > 30), citado por Fairburn , C.G., Hay, P.J. y Welch,S.L.(1993).

**Tabla 10.9.2. Medias de los valores de las subescalas de la entrevista Eating Disorder Examination, duodécima versión**

Población normal (n= 337)		Sujetos que hacen dieta (n= 57)		Sujetos con sobrepeso (n= 15)	
Media	DE	Media	DE	Media	DE
0.79	0.97	1.66	1.07	1.69	1.35
0.20	0.51	0.50	0.84	0.64	0.86
1.00	0.87	1.79	0.92	1.92	1.24
1.14	0.98	1.99	1.13	1.97	1.33

Fairburn & Cooper (1992)

## 1.11 LA IMPORTANCIA DE LA IMAGEN CORPORAL

Charcot en 1889 (Citado por Toro, 1996) fue el primero en reconocer la presencia en la anorexia de la preocupación por el cuerpo y la imagen corporal y el propósito de delgadez. Al examinar una de sus pacientes, describió como ésta utilizaba un lazo rosa con el que se rodeaba la cintura y ella explicaba que eso le avisaba de que estaba ganando peso y le decía que prefería morir antes que estar gorda como mamá. Otros autores como Crisp, Palmer y Kalcy (1976), Russell (1979) o Bruch (1962) acabaron de asentar que la característica esencial de la anorexia o la bulimia era lograr la delgadez y mantenerla con terquedad (Perpiña, Botella y Baños, 2000). El DSM-IV reconoce las alteraciones de la imagen corporal como característica esencial tanto de la AN como de la BN.

Las alteraciones de la imagen corporal no sólo forman parte de los criterios diagnósticos de los TCA, sino como afirma Rosen (1990), son lo que esencialmente distingue a estos trastornos de otras condiciones en las que también se presentan alteraciones en la ingesta y oscilaciones en el peso, siendo así la base del diagnóstico diferencial.

### *1.11.1 Imagen corporal*

El concepto de Imagen Corporal (IC) fue descrito por Silder en 1923 como "la imagen que forma nuestra mente del propio cuerpo; es decir, el modo en que nuestro cuerpo se nos manifiesta". Por tanto, es importante señalar que la IC y la apariencia física real no tienen porqué coincidir en la idea que tiene un individuo de su propio cuerpo.

Slade (1988) nos define la IC como la representación mental que tenemos del tamaño, figura y forma de nuestros cuerpos y de las formas que lo componen, es

decir, la forma en que vemos nuestro cuerpo, y la forma en que creemos que los demás nos ven.

Conforme con Raich (2000), la imagen corporal es un constructo complejo que incluye tanto la percepción que tenemos de todo el cuerpo y de cada una de sus partes, como del movimiento y límites de éste, la experiencia subjetiva de actitudes, pensamiento, sentimientos y valoraciones que hacemos y sentimos y el modo de comportarnos derivado de las cogniciones y los sentimientos que experimentamos.

De acuerdo con Rosen (1990), el concepto de Imagen Corporal se refiere a la manera en que uno percibe, imagina, siente y actúa con respecto a su propio cuerpo.

Thompson (1990), plantea tres componentes en el constructo de la imagen corporal:

1. **Componente perceptivo:** Precisión con que se percibe o estima el tamaño de diferentes segmento corporales o el cuerpo en su totalidad. La alteración de este componente da lugar a sobreestimación: percepción del cuerpo en unas dimensiones mayores a las reales o subestimación: percepción de un tamaño corporal, inferior al que corresponde.

2. **Componente cognitivo-afectivo:** Sentimientos, actitudes, cogniciones y valoraciones que despierta el propio cuerpo, como objeto de percepción, por ejemplo: insatisfacción, preocupación, ansiedad etc.
3. **Componente conductual:** Conductas que la percepción del propio cuerpo y sentimientos asociados, evocan, como conductas de exhibición, conductas de evitación etc.

Muy interesante es la visión de Pruzinsky y Cash (1990) que tienen sobre las características de la IC:

- a. La imagen corporal se compone de percepciones, pensamientos y sentimientos sobre el cuerpo y la experiencia corporal:
  - Percepciones: a lo largo del desarrollo y dentro de un marco cultural, construimos imágenes de la forma o el tamaño de varios aspectos del cuerpo.
  - Cogniciones: Pensamientos, creencias y autoafirmaciones sobre el cuerpo y las experiencias corporales.
  - Emociones: Experiencias de comodidad/incomodidad, de satisfacción/insatisfacción asociada con nuestra apariencia o con nuestra experiencia corporal.
- b. Las experiencias de la imagen corporal están unidas a los sentimientos sobre el yo.

- c. Está determinada socialmente: el desarrollo de la IC se produce de forma paralela al desarrollo evolutivo y cultural de la persona.
- d. No es un constructo estático: los aspectos de nuestra experiencia corporal están continuamente cambiando.
- e. Influye en el procesamiento de la información: las personas que son esquemáticas con respecto al aspecto físico procesan la información en términos de competencia en atractivo corporal.
- f. La IC influye en la conducta.
- g. Es una experiencia totalmente subjetiva y personalizada: no tiene porqué ser congruente con la realidad objetiva.
- h. Las experiencias con el cuerpo ocurren en distintos niveles de conciencia.

Estos autores concluyen diciendo que el constructo de la IC es multifacético. La experiencia corporal abarca la percepción y las actitudes hacia la apariencia, el tamaño corporal, la competencia corporal y aspectos relacionados con el estado físico, salud y enfermedad, así como con el género de uno mismo.

La imagen corporal es muy importante para definir la autoestima después de la pubertad, aspecto que declina en la adolescencia temprana (Brooks-Gunn, Burrow y Warren, 1988).

Todo y que los TCA están mucho más presentes en las chicas (95%), parece ser que a los chicos también le dan mucha importancia a su imagen corporal. En un estudio realizado por Miró y Jané (1999) encuentran que no hay diferencias significativas entre chicos y las chicas en cuanto a la percepción de su imagen corporal; que la influencia de los modelos sociales afectan por igual a los chicos que a las chicas, respecto a su imagen corporal; que afecta más a los chicos, la influencia de la publicidad en su imagen corporal que a las chicas; que el impulso por adelgazar que sienten los chicos es el mismo, y no hay diferencias significativas entre ellos; y que existe el mismo factor de riesgo a desarrollar una anorexia en los chicos que en las chicas. Estos resultados seguramente sean debidos a que la muestra es muy reducida (30 chicos y 30 chicas), pero igualmente, nos muestran datos muy interesantes.

### ***1.11.2 Satisfacción corporal***

En la actualidad, el anhelo por conseguir un cuerpo delgado esta presente en la gran parte las personas, especialmente las mujeres, afectado principalmente a las adolescente, debido en parte a los medios de comunicación, la publicidad, la presión social y la imitación.

La insatisfacción corporal es una condición común es una sociedad que glorifica la salud, la belleza y la juventud. Muchas persona tienden a preocuparse extremadamente por su imagen corporal y esto les causa gran trastorno emocional e interfiere en su vida diaria (Raich et al, 1995).

Es imposible hacer referencia a la imagen corporal y a su integración en el autoconcepto del individuo sin plantear los criterios de evaluación estética y su evolución a lo largo del tiempo y de las diversas culturas. La valoración subjetiva y social del cuerpo, al igual que

cualquier otra atribución de valores esta drásticamente determinada por la cultura ambiental (Toro, 1996).

Las ideas sobrevaloradas sobre el peso y la figura indiscutiblemente constituyen el centro de los substratos cognitivos del trastorno. Estas son estables, difíciles de cambiar y relativamente persistentes en el tiempo y por definición siempre están presentes en estos pacientes, relacionados con la baja autoestima. Las ideas sobrevaloradas sobre el peso y la figura ocupan el mismo lugar en el diagnóstico de la bulimia que el ánimo deprimido en el diagnóstico de la depresión mayor: son condición *sine qua non*.

Pocos adolescentes están satisfechos con su aspecto físico y la mayoría de ellos autoconsideran su cuerpos como menos atractivos de lo que son, lo que repercute, como consecuencia en su autoestima. La imagen corporal forma una parte importante de la autoestima, es trascendental en determinadas edades, sobre todo en la etapa de la adolescencia. Hay una alta incidencia en la insatisfacción con referencia a su imagen corporal, en las chicas, más que en los chicos, quizás porque los modelos culturales estéticos son más inflexibles en el caso de las mujeres. La valoración del atractivo físico en las jóvenes adolescentes es el indicador más importante de las puntuaciones de su autoconcepto, mientras que en los jóvenes le es la valoración de su propia eficacia (Ruiz, 1998).

Los motivos para estar conforme con su cuerpo en la mujer es estar delgada y en el hombre es estar musculoso-delgado. Las adolescentes, en la actualidad, fundamentan en gran parte su autoestima en la aprobación de su propia corporalidad (De los Santos, 2002).

La insatisfacción corporal ha ido aumentando con los años, especialmente en las mujeres, no obstante en los hombres también se observa esta progresión. El desagrado por el peso tiene diferente significado según el sexo. Los hombres suelen desear pesar más, no porque estén gordos, sino porque quieren tener más masa muscular. En un estudio realizado por Raich, Torras y Figueras (1996) en la UAB, se quedaron sorprendidos al observar que la mayor insatisfacción de los estudiantes se centraba en la cintura/estómago y en el peso. La mayor insatisfacción de las mujeres, fueron las nalgas y los muslos, estos resultados no se alejaban de las respuestas habituales. Encontraron que los hombres en general deseaban pesar más, incluso de entre los que tenían un sobrepeso, mientras que las mujeres en general deseaban pesar menos, incluso las que tenían un infrapeso. En cuanto a las partes del cuerpo que preocupan a las mujeres de la población general son, por este orden: barriga, nalgas, muslos y caderas. En cambio a los hombres, las partes del cuerpo que les preocupan son: barriga, cabello, pecho y nariz.

### ***1.11.3 Trastornos de la imagen corporal***

El término dismorfofobia fue introducido por Morselli en 1886 (Citado por Raich, 2000) el término lo describió como miedo a la propia forma.

Janet en 1903, habla de "la obsesión por la vergüenza del propio cuerpo" que implica el miedo a ser visto como ridículo o feo (Citado por Raich, 2000). Expresó el sentimiento de profunda vergüenza por ser como se es, con el añadido de sentimiento de injusticia, puesto que uno no es como quiere, sino como le han hecho.

Rosen (1990) lo define como una preocupación exagerada, que produce malestar hacia algún defecto imaginario o extremado de la apariencia física. La preocupación provoca

malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

El DSM lo introdujo como un tipo de categoría diagnóstica, suprimiendo el sufijo "fobia" y llamándolo Trastorno dismórfico (DSM-IV) (APA, 1994):

- a. Preocupación por algún defecto imaginado del aspecto físico en una persona aparentemente normal. Cuando hay leves anomalías físicas, la preocupación del individuo es excesiva.
- b. La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- c. La preocupación no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo, insatisfacción con el tamaño y la silueta corporales en la anorexia nerviosa).

El desagrado por el peso y la forma corporal es bastante corriente hoy en día, pero estas quejas pueden contemplarse como trastorno dismórfico cuando el defecto es excesivo y se acompaña de una preocupación trastornante e incapacitante. Las preocupaciones por el peso y la forma que se dan exclusivamente durante el curso de un TCA no se diagnostican separadamente como trastorno dismórfico, pero estudios de casos de pacientes que han oscilado y pasado de uno a otro diagnóstico indican que son trastornos relacionados (Raich, 2000).

El problema de la imagen corporal es multidimensional, por ello si se utiliza el término “trastorno de la imagen corporal”, queda sobreentendido:

1. Que se trata de una constelación de aspectos como un conjunto.
2. Que representa un grado de malestar e inhabilitación más severo que el expresado por otros términos a una simple alteración.

De acuerdo con Raich (2000) los problemas que acompañan a una mala imagen corporal son:

- Baja autoestima
- Problemas con la identidad del género
- Ansiedad interpersonal
- Problemas en las relaciones sexuales
- Depresión

#### ***1.11.4 Características de las alteraciones de la imagen corporal en los TCA***

a. Alteraciones en la estimación del tamaño:

- Sobreestimación del tamaño corporal: aunque la sobreestimación del tamaño corporal no es un fenómeno consistente (hay pacientes que no sobreestiman) ni patognómico (gran parte de las mujeres sobreestiman) de los TCA, suele ser una de las distorsiones más comunes en este tipo de pacientes.
- Sobreestimación del peso: también se produce una sobreestimación en los kg que el paciente cree (siente) tener.

- Distorsión de la conciencia del tamaño: en estas pacientes no existe un reconocimiento de su demacración, pese a las evidencias de su forma corporal o de su peso.
  - Aspectos "disociativos": Existe una discrepancia entre la imagen mental de sí mismas que tienen estas pacientes a la imagen objetiva de sí mismas, a veces les provoca una contradicción el hecho de mirarse al espejo, no sienten que sean ellas. Entonces, estas pacientes parecen tener fragmentados su imagen y su esquema corporal, mostrando perplejidad al no saber a que información hacer caso: si a su imagen reflejada en el escaparate, al número de peso, a sus sensaciones de sentirse hinchada o gordas o si al agujero de su cinturón, etc.
  - Desconfianza de la información de los demás: Desconfían de la opinión de los demás. Sólo confían en sus propios juicios e indicios.
  - Auto-evaluación rígida y extravagante: su cuerpo se convierte en la medida de toda su valía y se someten a comparaciones imposibles, como compararse con el cuerpo de otra persona (y desear tenerlo), o el suyo propio cuando estaba más demacrada o cuando era más joven. También es habitual que evalúen sus progresos utilizando "marcadores" como cinturones, un pantalón de varias tallas menos de la que le correspondería, o la salencia del hueso de la rodilla o de la costilla.
- b. Actitudes, creencias y sentimientos alterados con respecto al cuerpo:

- Insatisfacción, asco: aunque la ansiedad puede aflorar cuando los pacientes muestran u observan su cuerpo, es mucho más frecuente los sentimientos de asco y malestar.
- Pensamientos automáticos negativos: estas pacientes utilizan un lenguaje corporal negativo y lleno de adjetivos muy globalizadores y sobre todo despectivos.
- Auto-importancia morbosa de una apariencia demacrada: hay pacientes que reconocen su estado de demacración en el que se encuentran y se sienten muy orgullosas de haber conseguido ese aspecto esquelético.
- Dimensión fundamental en la valoración como persona: la apariencia física es lo que da valía y estima a su persona.

c. Alteraciones comportamentales:

- Aparte de las alteraciones en la conducta alimentaria, que comportan los TCA, también se encuentran importantes alteraciones comportamentales con respecto al cuerpo. Nos podemos encontrar con conductas de evitación: de algún tipo de actividad (pesarse, mirarse al espejo...); de gente (atractiva, chicos...); de lugares (piscinas, gimnasios...); de posturas (sentarse de una determinada forma...). También nos podemos encontrar rituales, bien de comprobación (pesarse o mirarse al espejo continuamente), bien de acicalamiento (camuflar determinadas zonas corporales, maquillarse de determinada forma).

Las pacientes con TCA y las personas que están muy preocupadas por su figura, más que tener problemas con su cuerpo, lo que tienen es problemas en cómo representan, evalúan, sienten y viven su cuerpo. El cuerpo se ha convertido en el valor más importante que tienen como personas, lo que pone de manifiesto una de las características psicopatológicas básicas de los TCA, su idea sobrevalorada de adelgazar, un apego emocional, una "obsesión" que las arrastra a conseguir su mayor y muchas veces, único propósito (Perpiña et al, 2000).

Slade y Brude (1994), al realizar una revisión de los estudios que se han llevado a cabo en los últimos años sobre evaluación perceptiva de los TCA, llegan a la conclusión de que:

1. Las personas con TCA no tienen una imagen distorsionada fija e implacable.
2. Por el contrario, poseen una imagen corporal incierta, inestable y débil.
3. Cometan un error de medida en el sentido de la precaución y sobreestiman su medida corporal.

#### ***1.11.5 Imagen corporal y diabetes***

En los adolescentes con enfermedades crónicas aparece una asociación entre las preocupaciones por las formas de sus cuerpos a causa del excesivo adelgazamiento, obesidad, caída de cabello etc., la autoestima y la depresión, en relación a la percepción que tienen de la severidad de sus enfermedades y según los procedimientos con que han sido tratados.

Estudios con diabéticos demuestran que no tienen problemas emocionales mayores que el grupo control. Sin embargo las adolescente diabéticas relatan una mayor insatisfacción corporal y están mas ligadas a un mayor riesgo de prácticas para perder peso que las adolescentes sin una enfermedad crónica, los chicos diabéticos, se ajustaban más al régimen alimentario, aunque a menudo, vomitan (Dianne et al 1995).

En un estudio realizado en la Unidad de Psiquiatría Infanto-juvenil del Hospital Vall d'Hebron en colaboración con los servicios de endocrinología y oncología del mismo hospital, encontraron que los niveles de ansiedad respecto a su imagen corporal eran mayores en los pacientes diabéticos con diferencias estadísticamente significativas, apareciendo mayor preocupación por las formas de su cuerpo en comparación al grupo control (Bargada M., Gombáu E., Simó G., Gastamiza X. Y Tomas J, 1998).

La insatisfacción corporal es un rasgo que fluctúa mucho en respuesta a los cambios de peso y figura, el grado de control sobre la comida y el humor. Es especialmente intenso cuando los pacientes sienten que tienen una figura inaceptable, tienen un aumento en los episodios bulímicos y/o están deprimidos.

### 1.12 COMORBILIDAD ENTRE DM1 Y TCA

Aunque las causas de los trastornos alimentarios tienen pocas evidencias epidemiológicas (Cooper y Cooper 1988; Treasure, 1991), diversos autores sugieren (Jonson-Sabine, Wood, Patton, Mann et al, 1998) que los cambios prepuberales en la figura y en el peso, predisponen a la mujer adolescente a desarrollar conductas alimentarias poco sanas. La insatisfacción en la imagen corporal y la consecuente dieta, parecen contribuir a que se inicie y se mantenga un trastorno alimentario clínico (Dwyer, Feldman y Mayer, 1967; Heatherton y Polivy, 1992). El importante rol de la dieta en el desarrollo de los TCA ha acontecido que se focalice la atención en las mujeres adolescentes con DM1, las cuales están obligadas a llevar una dieta similar a la que voluntariamente adoptan otras mujeres con trastornos alimentarios (Khan y Montgomery, 1996).

Según Daneman et al (1998) los aspectos de la DM1 y su tratamiento que se han descrito como un incremento del riesgo a padecer un TCA incluyen:

- El ciclo de pérdida de peso al inicio de la enfermedad y el subsecuente aumento de peso cuando se inicia el tratamiento insulínico.
- La tendencia de aumentar el IMC.
- El control dietético para el mantenimiento de la DM1
- Habilidad deliberada de disminuir u omitir dosis de insulina como método de control de peso.

La enfermedad de la Diabetes Mellitus tipo 1, conlleva un régimen y un autocontrol dietético, la alimentación regulada necesaria para el tratamiento de la diabetes expone teóricamente a un mayor riesgo de trastornos alimentarios. Por otro lado, el tratamiento insulínico intensificado, se asocian a ganancia de peso y además la diabetes tipo 1, se inicia habitualmente en la edad de mayor riesgo para estos desórdenes (Jadresic , Ojeda y Pérez, 2000).

Existen estudios que demuestran que el peso y el IMC se incrementan desde la adolescencia a la edad adulta en diabéticos de ambos sexos. El riesgo de sobrepeso aumenta significativamente en ambos sexos durante este período. Este incremento se refleja en la inducción de niveles aumentados de restricción dietética en bastantes pacientes (Rodenas, 2002). Un número considerable de mujeres con DM1 admiten omitir o emplear dosis más bajas de insulina para bajar o controlar el peso (tema que trataremos con detalle más adelante), esto contribuye a llevar un pobre control glucémico y riesgo de presentar complicaciones.

Otros autores describen hasta un 32% de los casos, la tendencia de los pacientes diabéticos a perder peso, sin diferencias estadísticamente significativa con respecto a la edad y el sexo( Vila, Robert, Joss y Mouren-Simeone, 1997).

Takii, Komaki, Uchigata, Maeda et al (1999), comparan las diferencias entre mujeres diabéticas con BN y aquellas que realizan “dietas-basura” de la población normal. Ellos demostraron que las pacientes diabéticas con BN presentan cambios estadísticamente significativos con más alteraciones alimentarias, depresión, ansiedad, alta coexistencia con otras alteraciones

mentales y pobre funcionamiento psicosocial comparadas con aquellas que seguían “dietas-basura”. Aquellas también tenían peor control glucémico, niveles más elevados de hemoglobina glicosilada y mayor presencia de omisión severa en la administración de insulina.

Muchos estudios insisten en la asociación del descontrol metabólico con alteraciones emocionales, de ansiedad o depresión, llegando este desequilibrio al máximo en las alteraciones de la conducta alimentaria que se opone radicalmente a la regularidad indispensable que comporta el tratamiento de la diabetes (Lustman, Amado y Wetzel, 1983).

Las hipoglucemias son un problema cotidiano en la vida de los diabéticos. No es raro que puedan llegar a tener entre 1-2 episodios de hipoglucemia sintomática por semana y que en un año, el 15-20% de los diabéticos sufran alguna descompensación de hipoglucemia severa con convulsiones o coma (Cryer, 1993). El tratamiento intensivo de la DM1 predispone a la aparición de hipoglucemias severas, y si estas se repiten, se altera la capacidad de contrarregulación, disminuyendo la capacidad de percepción de las mismas y haciéndolas por tanto más peligrosas. Entre sus causas se encuentra el ayuno prolongado, el no realizar algunas de las ingestas necesarias o el exceso de ejercicio físico. Todas ellas pueden darse en un paciente con DM1 y TCA (Rodenas, 2002).

La cetoacidosis es la causa más frecuente de hospitalización del niño diabético, con una frecuencia de 0,1 episodios por diabético y por año de estudio (Smith, Firth, Bennett, Howard et al, 1998). La omisión parcial o total de la dosis de

insulina, de forma voluntaria o accidental, es la causa más frecuente de cetoacidosis en la adolescencia. Este caso es más habitual en las niñas y suele ir asociado a trastornos psicológicos, fundamentalmente del comportamiento alimentario, tales como AN y BN. Se trata de pacientes con antecedentes de mal control metabólico, problemas de adaptación a la enfermedad, mal rendimiento escolar y en muchos casos, con problemas en el entorno familiar (Rodenas, 2002).

Hoffman (2001) nos dice que los TCA son bastante frecuentes entre los adolescentes -sobretudo en chicas- con DM1. El tratamiento de la DM1 envuelve una monitorización constante de la alimentación. Además un buen control glicémico necesario, reduce el riesgo de complicaciones a largo plazo, pero está asociado al sobrepeso (The DCCT Research Group, 1993). En chicas adolescentes, factores individuales, familiares y socioculturales, pueden incrementar la incidencia a padecer un TCA, que puede perturbar el control glicémico y aumentar el riesgo de complicaciones diabéticas a largo plazo (Daneman et al, 1998, Colas, 1991). Los médicos reconocen y determinan que los TCA pueden comprometer el control de la diabetes (Hoffman, 2001).

### ***1.12.1 Prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, omisión de insulina y complicaciones metabólicas relacionadas con la diabetes***

En 1973 Bruch hace la primera descripción de un paciente que padecía diabetes mellitus y anorexia nerviosa (Citado por Cantwell y Steel, 1996). El paciente cumplía poco con el tratamiento, restringía tanto la comida como la insulina y era descrito como que tenía "serias complicaciones médicas".

En los años 80, empiezan a aparecer múltiples estudios en los que aparecían la coexistencia de anorexia nerviosa con diabetes mellitus (Fairburn y Steel, 1980; Garner, 1980) y bulimia nerviosa con diabetes mellitus (Szmukler y Russell, 1983; Hillard y Lobo, 1983).

Estos artículos llevaban la iniciativa en los estudios que evidenciaban TCA en los diabéticos. Pero en las primeras investigaciones los resultados fueron conflictivos, pues se trataban de estudios realizados con muestras muy pequeñas o también con metodología muy diferente entre estudios que no los hacía comparables. Además muchas veces, la terminología utilizada, describían los trastornos de una forma muy particular o subjetiva, que no seguían los criterios para la bulimia o la anorexia nerviosa descrita en el DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders). Además posteriormente, en el 1994 con el nuevo DSM-IV, se incluyen criterios para diagnosticar un nuevo trastorno alimentario, que es el TCANE (trastorno de la conducta alimentaria no especificado).

Los estudios empezaron a tener fiabilidad al utilizar instrumentos de evaluación autoaplicables fiables como el EAT-26 (versión reducida del EAT-40), EAT-40 o el EDI, que proporcionan un índice de gravedad; hacen un trabajo de screening de la población riesgo, a lo que posteriormente se necesitará confirmar a través de entrevistas semiestructuradas, si padecen un trastorno clínico de TCA.

El EAT (Eating attitudes test) contiene preguntas agrupadas que pueden valorar 3 factores:

1. Dieta.

2. Bulimia y preocupación por la dieta.
3. Control Oral.

Altas puntuaciones indican un alto riesgo a padecer un trastorno de la conducta alimentaria (Wing, Nowalk y Marcus, 1986).

En un estudio de adolescentes con diabetes, Wing et al (1986), encontraron más altos puntajes en la subescala de Dieta del EAT, pero más bajas puntuaciones en las subescalas de Bulimia y Control Oral. Sin embargo, las puntuaciones altas en la subescala de Dieta, ellos lo explicaron por la educación suplementaria en la dieta que reciben los pacientes diabéticos. Ellos concluyeron que sus resultados debían sugerir que los pacientes con diabetes debían tener menos patología que las personas que no tienen la enfermedad.

Rosmark, Berne y Holmgren (1986) por otra parte, encuentran un incremento en las puntuaciones totales del EAT, tanto en mujeres como en hombres con DM1 con edad por debajo de 40 años. Pero en cuanto a la subescala de Dieta, sólo las mujeres son las que obtienen más altas puntuaciones. Así, ellos concluyen que la diabetes mellitus tipo 1, predispone a trastornos alimentarios en mujeres.

Fairburn et al (1991), encuentran una diferencia significativa en las medias de los puntajes del EAT entre las chicas diabéticas y el grupo control (12.4 vs 8.1,  $p < 0.01$ ), aunque no encuentran diferencias en cuanto a los diagnósticos clínicos de TCA.

Steel et al (1986) concuerdan con Fairburn (1991). Ellos utilizan el EDI (Eating disorders Inventory), encuentran un incremento en el deseo de ser más delgadas e insatisfacción corporal en mujeres y un incremento en el deseo de ser más delgados en hombres un año después de haber sido diagnosticados de diabetes. De las 17 chicas que participaban en el estudio, 12 estaban por encima de su peso ideal.

Además de los TCA que son diagnosticados a través del DSM (AN,BN;TCANE), aparecen más conductas anómalas de la alimentación en los pacientes con DM1, como son los Trastornos por Atracón (en investigación actualmente para añadirlo en el próximo DSM) y una conducta exclusiva de los diabéticos, que es el manipular la insulina (reduciendo u omitiendo) con la finalidad de perder peso.

Rodin, Jonson y Garfinkel (1986-87), encontraron en una muestra de 58 mujeres con DM1, que 4(6,9%) tenían anorexia y 4(6,9%) tenían bulimia nerviosa.

En una muestra similar de 89 chicas adolescentes con DM1, Engstrom, Kroon y Arvidsson et al (1999), no encontraron ni anorexia ni bulimia nerviosa, pero 15(16,9%) padecían trastornos de la conducta alimentaria no específico (TCANE).

En una muestra de 341 mujeres con DM1, Herpertz, Albus, Wagener, Kocnar et al (1998), encontraron 1(0,3%) de AN, 5(1,5%) de BN, 6(1,8%) de BED (trastorno por atracón) y 6(1,8%) de EDNOS (TCA no especificado) con un

total del 5,4% de TCA, además el 36,7% de las mujeres con DM1 y TCA, habían iniciado el TCA de 1 a 5 años después de que debutaran con la diabetes.

Jones, Lawson, Daneman, Olmsted et al (2000), focalizaron su investigación en observar la prevalencia de TCA y anomalías alimentarias. Los investigadores no encontraron AN ni en mujeres con DM1 ni sin la enfermedad. Pero de las 356 participantes con DM1, padecían bulimia nerviosa, TCA no especificado y un subumbral de trastornos alimentarios en 5(1%), 31(9%) y 49(14%) respectivamente. El riesgo a desarrollar estos 3 trastornos era de 3.1, 2.4 y 1.9 veces más alto en chicas con DM1 comparado con el grupo control.

Rydall, Rodin, Danema et al (1997), hicieron un seguimiento longitudinal en pacientes diabéticos con y sin TCA. Encontraron que 26 participantes con TCA de base, 16(62%) tenían persistentemente modelos de desorden alimentario, 4,5 años después, mientras que 10(38%) habían mejorado. Muy interesante resultó que 14(22%) de los 65 participantes con alimentación normal de base, tenían desórdenes alimentarios durante el seguimiento.

Stancin, Link y Reuter (1989) estudiaron 59 chicas de 18 a 30 años con DM1. Encontraron que 34 (58%) realizaban trastorno por atracón y de una forma semanal 10 (17%) de las mujeres. El uso de purgas o laxantes se daba en 8(13,5%) de las participantes. La omisión de insulina como control de peso se dio en 23(40%).

Fairburn et al (1991), en una muestra de chicos y chicas de entre 17 y 25 años, encuentran que el 0% de chicos manipulan insulina contra un 37% de las chicas.

Rydall et al (1997), observaron resultados similares, encontrando un marcado incremento en la frecuencia de la omisión de insulina mientras se iban haciendo mayores, conforme iban teniendo más edad, más frecuencia encontraban en el mal uso de la insulina (Ver tabla 12.1). Esto es muy evidente en un estudio longitudinal que realizó Bryden et al (1999) con 76 adolescentes, 43 chicos y 33 chicas con DM1, encontró en la primer periodo del estudio el 6,5% de las chicas omitían insulina, y al cabo de 8 años, el mal uso de la insulina había aumentado a un 30% en las mismas pacientes, además observaron que el tiempo de manipulación de insulina como método de control de peso fue de 2 meses a 2 años, y el mal uso de la insulina se acontecía como un predictor de pobre control metabólico y riesgo a padecer complicaciones. También encontraron que la preocupación por el peso y la figura aumentó con el tiempo.

Peveler et al (1992), en una muestra de edades comprendidas entre 11-18 años, encuentran que el 0% de chicos manipulan insulina versus el 15% de las chicas.

Jones, Lawson, Daneman, Olmset et al (2000), en su estudio con 356 chicas(12-19 años) con DM1, encuentran que 41(11%) disminuían dosis de insulina con el objetivo de perder peso. De las 36 diabéticas que tenían un TCA, 15(42%) hacían un mal uso de la insulina durante el tiempo del screening, mientras que los participantes que tenían un trastorno alimentario

subclínico o no tenían un TCA, omitían o reducían dosis de insulina en un 9(18%) y 16(6%) respectivamente.

Meltzer, Jonson, Prine y Banks (2001), en una muestra de chicos y chicas(11-19 años) con DM1 encontraron que hacían un mal uso de la insulina un 5,7% y un 6% respectivamente.

<b>Tabla 12.1 Manipulación de insulina como método de control de peso.</b>			
<b>Resultados de varios estudios.</b>			
<b>AUTOR</b>	<b>EDAD</b>	<b>CHICOS</b>	<b>CHICAS</b>
*Bryden (1999)	11-18		6,5%
Peveler (1992)	11-18	0%	15%
Meltzer (2001)	11-19	5,7%	6%
Jones (2000)	12-19		11%
Fairburn (1991)	17-25	0%	37%
Stancin (1989)	18-30		40%
*Bryden (1999)	19-26		30%

\*Mismo estudio de tipo longitudinal, muestra estudiada 8 años después.

La alta frecuencia de manipulación de insulina es importante, porque este mal uso de la insulina ha sido implicada como la primera causa de cetoacidosis recurrente en los adolescentes diabéticos (Hoffman, 2001).

El control glucémico está indicado por la concentración de HbA1c, con un TCA van empeorando progresivamente, aumentando la concentración de HbA1c (Jones et al, 2000; Rydall et al, 1997;Wing et al, 1986). Jones et al (2000) obtienen en sus pacientes con TCA una media de 9,4% de HbA1c significativamente mayor que los pacientes que no padecían un TCA (8,6%). A pesar de encontrar un mayor nivel de glucosa en plasma, los pacientes con DM1 y TCA, pueden tener también un incremento severo de hipoglucemia

causado por una inapropiada restricción alimentaria (Daneman et al, 1998). Como se espera, los pacientes con un pobre control glucémico -como se observa en los pacientes diabéticos con un trastorno alimentario- tienen más complicaciones a largo plazo (Hoffman, 2001). Colas (1991), encuentra que el 18(62%) de las mujeres diabéticas con TCA, tenían una retinopatía diabética, comparado con 6(21%) de las mujeres diabéticas sin trastorno alimentario. Rydall et al (1997), encontraron que los pacientes con grave y moderado desórdenes alimentarios, tenían un incremento de retinopatía (grave desorden: 6 de 7(86%), moderado desorden: 6 de 14(43%)) y microalbuminuria (grave desorden: 3 de 7(43%), moderado desorden: 3 de 15(20%)), comparado con los pacientes sin desórdenes alimentarios (retinopatía:12 de 50 (24%), microalbuminuria: 9 de 50 (18%). Los TCA también ha sido asociado con incrementos de neuropatías dolorosas (Steel et al, 1990).

El tipo de régimen alimentario de los adolescentes con DM1 enfatiza el tema de la comida, que es más intensa de lo usual. Además el hambre está asociado con la hipoglucemia que fomenta los atracones. Estas desviaciones de la forma natural de la conducta alimentaria, la pérdida de peso en el momento del debut diabético y además un sobrepeso asociado con un buen control glucémico, perturban una relación normal con el peso, el hambre y la saciedad, y así promueve unos modelos anormales de alimentación en pacientes con DM1(The DCCT Research Group, 1993; Daneman et al, 1998). El proceso en el control de la diabetes y sus complicaciones, se ha visto que los adolescentes que utilizan una terapia intensiva, tienen el doble de probabilidades de tener sobrepeso que los de una terapia convencional. Este sobrepeso además, ocurre a pesar de un consejo nutricional intensivo (The DCCT Research Group, 1994).

Los factores familiares también juegan un rol en el desarrollo de TCA en la DM1. Maharaj, Rodin Olmste et al (1998), encuentran que las chicas adolescentes con DM1 y TCA tienen una pobre comunicación con sus padres, falta de accesibilidad y responsabilidad parental, viven en un ambiente conflictivo y tienen un inadecuado soporte estructural.

Daneman et al, en 1998 han desarrollado un modelo que demuestra que los TCA están asociados con un pobre control glucémico. Desde este modelo han desarrollado unos protocolos de tratamiento con las chicas de riesgo a padecer un trastorno de la conducta alimentaria. La clave de estos protocolos, es el consejo nutricional que consiste en desenfatar la dieta restrictiva y proponer una comida más saludable, con una dieta regular, que no rígida. El objetivo es romper la conexión entre la insulino terapia y el sobrepeso, proponen que una menor terapia insulínica intensiva es apropiado para disminuir el riesgo de sobrepeso en las adolescentes y por tanto disminuir el riesgo de padecer un TCA en las adolescentes diabéticas. Además en este modelo, observan que una parte importante es hacer counseling con la familia, para mejorar la comunicación con los padres, y disminuir la preocupación del paciente acerca de su autoimagen.

## **II.-HIPÓTESIS**

Los aspectos de la DM1 y su tratamiento que son considerados como factores de riesgo a padecer un trastorno de la conducta alimentaria y que han sido motivo de las investigaciones realizadas desde la década de los 80's son: el ciclo de pérdida de peso al debut y el subsecuente aumento de este cuando se inicia el tratamiento insulínico; la tendencia a aumentar el índice de masa corporal asociado a la terapia insulínica intensiva; el hambre asociada a las hipoglucemias, la dieta para el mantenimiento de la DM1, y la habilidad deliberada de disminuir u omitir dosis de insulina como método de control de peso.

Los estudios realizados sobre TCA en pacientes con diabetes han creado discusión con los resultados, contradiciéndose algunos autores; la variabilidad de los resultados se debe principalmente a las metodología utilizada y al tamaño de la muestra estudiada, que en algunos de los estudios ésta es pequeña. Algunos investigadores concluyen que los trastornos alimentarios son mas frecuentes en los pacientes diabéticos que en el grupo control, mientras que otros observan que la prevalencia es similar en los dos grupos.

La mayor parte de los estudios han asociado la bulimia con el mal control metabólico y este trastorno de la conducta alimentaria es el mas observado entre los TCA en los pacientes diabéticos, algunos estudios han sugerido que la anorexia puede estar asociada con episodios severos de hipoglucemia, y recientemente observan que son los trastornos de la conducta alimentaria no especificados los que mayor prevalencia tienen en la DM1.

Los hallazgos mas importantes han sido encontrados en mujeres jóvenes, encontrando desordenes en las actitudes y conductas alimentarias, omisión o bajas dosis de insulina como método de control de peso, considerado por Daneman como un desorden alimentario específico de la diabetes; se ha observado mas común la manipulación de insulina para controlar el peso que los vómitos, laxantes y diuréticos. Son muy pocos los estudios realizados en chicos y en los resultados de estos no encuentran omisión de dosis de insulina ni diferencia de prevalencia de TCA entre estos y la población sana, habría que resaltar que fueron realizados antes de que la metodología se estandarizada y antes de que fuera definido en el DSM-IV los trastornos de la conducta alimentaria no especificados.

En España no se han realizado todavía estudios que aporten datos sobre trastornos de la conducta alimentaria ni satisfacción corporal en los pacientes afectos de diabetes mellitus tipo 1.

Por lo antes mencionado y en base a la revisión bibliográfica efectuada, se ha creído de gran relevancia determinar la proporción de trastornos de la conducta alimenaria así como determinar el grado de satisfacción corporal en adolescentes de ambos sexos de 12 a 16 años de edad con diabetes mellitus tipo 1 y comparlos con un grupo control.

## 2.1 HIPÓTESIS DEL TRABAJO

1. La tendencia a padecer algún trastornos de la conducta alimentaria es mayor en las mujeres adolescentes de 12 a 16 años de edad afectas de diabetes mellitus tipo 1 que en las mujeres adolescentes sin esta enfermedad de edades similares.
2. La tendencia a padecer algún trastornos de la conducta alimentaria es mayor en varones adolescentes de 12 a 16 años de edad afectos de diabetes mellitus tipo 1 que en varones adolescentes sin esta enfermedad de edades similares.
3. El grado de satisfacción corporal de mujeres adolescentes 12 a 16 año afectas de diabetes mellitus tipo 1 es menor que el grado de satisfacción corporal de mujeres adolescentes sin esta enfermedad de edades similares.
4. El grado de satisfacción corporal de varones adolescentes de 12 a 16 año afectos de diabetes mellitus tipo 1 es menor que el grado de satisfacción corporal de varones adolescentes sin esta enfermedad de edades similares.

### ***Elementos estructurales de la hipótesis***

*Unidades de análisis:* Adolescentes de ambos sexos de 12 a 16 años

*Variable independiente:* Presencia de diabetes mellitus tipo 1

*Variable dependiente:* Trastornos de la Conducta alimentaria y grado de satisfacción corporal

*Elementos lógicos:* La tendencia a padecer, mayor que, menor que.

### **III.- OBJETIVOS**

### **3.1 OBJETIVOS GENERALES**

1. Estimar prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de ambos sexos de 12 a 16 años de edad con y sin diabetes mellitus tipo 1.
2. Determinar el grado de satisfacción corporal en adolescentes de ambos sexos de 12 a 16 años de edad con y sin diabetes mellitus tipo 1.

### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Establecer la población de riesgo para padecer algún trastorno de la conducta alimentaria mediante la aplicación de la versión española del Eating Attitudes Test (EAT 40).
2. Determinar la población afecta de Trastornos de la Conducta Alimentaria mediante la aplicación de la duodécima versión de la entrevista Eating Disorder Examination (EDE).
3. Establecer el grado de satisfacción corporal mediante el instrumento autoadministrado Grado de Satisfacción Corporal.
4. Valorar el estado nutricional mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC).
5. Comparar ambos grupos.
6. Observar el manejo de insulina en la población con diabetes
7. Detectar la presencia de zonas de lipodistrofia en la población con diabetes.

## **IV.- SUJETOS Y METODOS**

## 4.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio transversal con grupo control, cribado y diagnóstico. Estudio en dos fases.

### PRIMERA FASE

## 4.2 UNIVERSO DE ESTUDIO. PRIMERA FASE

### *4.2.1 Lugar*

#### **Sujetos con diabetes**

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 fueron captados:

1. Del Hospital Materno-infantil Vall d' Hebron, de las consultas externas de endocrinología pediátrica.
2. De las colonias de verano para adolescentes diabéticos (2001) organizadas por la Societat Catalana de Diabetes.
3. De las colonias de verano para adolescentes diabéticos (2001) organizadas por el Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

#### **Sujetos sin diabetes**

El grupo control fue captado de centros públicos y privados de Educación Secundaria de las ciudades de la provincia de Barcelona: Cerdanyola, Granollers, Manresa, Mollet y Sant Cugat.

### *4.2.2 Tiempo*

La primera fase del estudio se realizó durante el período comprendido de noviembre del 2000 a septiembre del 2001.

### ***4.2.3 Muestra***

#### **Sujetos con diabetes**

Fueron incluidos en el estudio noventa y ocho adolescentes jóvenes con DM1 (60 varones y 38 mujeres), de los cuales 49 pacientes fueron captados de las consultas externas de endocrinología pediátrica del hospital; 33 pacientes fueron captados de las colonias de verano del 2001 organizadas por la Societat Catalana de Diabetes y 16 sujetos de las colonias de verano 2001 organizadas por el Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

#### **Sujetos sin diabetes**

El grupo control lo integró quinientos setenta y cinco adolescentes no diabéticos (321 varones y 254 mujeres) del área de Barcelona (Cerdanyola, Granollers, Manresa, Mollet y Sant Cugat), escolarizados en centros públicos y privados de Educación Secundaria.

## **SEGUNDA FASE**

### **4.3 UNIVERSO DE ESTUDIO. SEGUNDA FASE**

#### ***4.3.1 Lugar***

##### **Sujetos con diabetes**

El grupo de estudio de la segunda fase estuvo compuesto por aquellos sujetos que superaron el punto de corte del EAT-40, considerando esta población como “de riesgo” para padecer algún trastorno de la conducta alimentaria.

La fase de entrevista para diagnosticar la presencia de algún trastorno de la conducta alimentaria en los sujetos con diabetes se llevó a cabo en el Hospital Materno-infantil Vall d' Hebron y en el Hospital Miguel Servet de Zaragoza.

**Sujetos sin diabetes**

En grupo control la fase de entrevista se realizó en los centros públicos y privados de Educación secundaria en los que se realizó la primera fase de cribado.

**4.3.2 Tiempo**

Se realizó durante el período comprendido de Marzo del 2002 a septiembre del mismo año.

**4.3.3 Participantes****Sujetos con diabetes**

13 sujetos con pacientes superaron el punto de corte del EAT-40, estos pasaron a formar parte de la segunda fase de estudio por considerarse “de riesgo” para padecer algún TCA. Adicionalmente y por método de azar simple se seleccionaron 24 sujetos mas, con el fin de evitar falsos negativos. En total participaron 37 sujetos con diabetes mellitus en la fase diagnóstica.

**Sujetos sin diabetes**

En cuanto a los sujetos sin diabetes, 57 superaron el punto de corte y se seleccionaron 57 pacientes mas, un total de 114 sujetos sin diabetes participaron en la fase diagnóstica.

**4.3.4 Criterios de inclusión y exclusión****Sujetos con diabetes****Inclusión:**

- Pacientes ambos sexos.
- Edad igual o mayor de 12 años y menores de 16 años.

- Con Diabetes Mellitus Tipo 1, libres de cualquier otra enfermedad diferente a la DMT1.
- Tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus mayor a 18 meses.

**Exclusión:**

- Presencia de cualquier otra enfermedad diferente a la Diabetes Mellitus Tipo
- Tiempo de evolución de la Diabetes Mellitus menor de 18 meses.
- Pacientes con discapacidad psíquica, retraso mental, que dificultar o impidiera la comprensión a las respuestas de los cuestionarios utilizados.

**Sujetos sin diabetes**

**Inclusión:**

- Sujetos ambos sexos.
- Edad igual o mayor de 12 años. y menores de 16 años.
- Escolarizados en Educación Secundaria.

**Exclusión:**

- Sujetos con algún impedimento que dificultara la comprensión a las respuestas de los cuestionarios utilizados.

## **V.- DISEÑO ESTADÍSTICO**

## **5.1 MUESTREO Y SELECCIÓN DE UNIDADES MUESTRALES**

### **Sujetos con diabetes**

Tuvieron la misma oportunidad de participar en el estudio todos los pacientes afectos de diabetes mellitus tipo 1 de 12-16 años del hospital dónde se efectuó la investigación. De los 103 pacientes de 12 a 16 años visitados en el Hospital Materno-infantil Vall d' Hebron, se logró contar con la participación de 49; en cuanto a los sujetos captados de las colonias de verano del 2001 organizadas por la Societat Catalana de Diabetes se alcanzó la participación del total del 100% los pacientes (33); igualmente se consiguió la participación del total de la población captada, en las colonias de verano 2001 organizadas por el Hospital Miguel Servet de Zaragoza (16). El total de la muestra final fue de 98 sujetos.

### **Sujetos sin diabetes**

Los 575 sujetos que formaron parte de la población del grupo control fueron seleccionados aleatoriamente mediante el procedimiento de muestreo probabilístico de una muestra representativa de 1500 adolescentes que formaron parte de un estudio epidemiológico sobre trastornos de la conducta alimentaria, realizado por Raich et al.

## **5.2 PRUEBAS ESTADÍSTICAS**

No se encontraron diferencias entre las distintas procedencias de los pacientes con diabetes y tampoco entre los sujetos del grupo control entre cada una de las ciudades a las que procedían, por consiguiente el análisis estadístico fue basado en dos grupos, adolescentes con diabetes y adolescente sin diabetes.

La información procedente de los cuestionarios autoaplicados, datos generales, información clínica y mediciones antropométricas, fueron recogidas y

verificadas, creándose bases de datos informatizadas, introducidos por personas adiestradas en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences); el análisis de datos consistió en una descripción de los siguientes datos:

1. Cálculo de las frecuencias obtenidas en los diferentes items de los cuestionarios autoaplicados.
2. Cálculo del Índice de Masa Corporal
3. Cálculo del grado de satisfacción corporal
4. Cálculo de número de zonas del cuerpo con lipodistrofia
5. Cálculo de la proporción de la población “de riesgo” para padecer Trastornos de la Conducta Alimentaria según el punto de corte del EAT-40..
6. Cálculo estadístico del coeficiente de correlación de Pearson y T de Student para observar posibles correlaciones entre las diversas variables y la diferencia de medias.

### ***Segunda fase***

Al igual que la fase primera, la información procedente de las entrevistas EDE, datos generales y mediciones antropométricas, fueron recogidas y verificadas, realizándose bases de datos informatizadas, introducidas por personas adiestradas en el programa estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences), en el cual se determinaron los siguientes estudios estadísticos:

pruebas *T* de Students y análisis de varianza para comparar la distribución normal de diferentes variables y observar la diferencia de medias de las subescalas del EAT-40, hemoglobina glicosilada (de la población diabética) e índice de masa corporal entre ambos grupos, con la prueba de Levene para la igualdad de varianzas. Se utilizó el cálculo del coeficiente de Pearson para observar las correlaciones entre diversas variables. La razón de odds fue la medidas de efecto utilizada para observar las tendencias y la estimación de riesgo de los pacientes con diabetes mellitus a padecer algún trastorno de la conducta alimentaria o trastorno subclínico, utilizamos el intervalo de confianza del 95%.

## 5.3 INSTRUMENTOS

### *5.3.1 Eating Attitudes Test (EAT-40)*

Es un cuestionario autoaplicable, fue desarrollado por Garner y Garfinkel en 1979; que proporciona un índice de gravedad del trastorno (punto de corte= 30) y dada la alta correlación de sus puntuaciones con el diagnóstico clínico se considera un buen instrumento auxiliar para realizar el diagnóstico, y también se puede utilizar para detectar casos incipientes de TCA que aún no se han diagnosticado; tiene una sensibilidad de 67,9% y una especificidad de 85,9% recomendado por los autores originales.

Puede servir como instrumento de búsqueda en grupos no clínicos, en personas mayores de 12 años, bueno para sondear un rango de síntomas comunes en la anorexia nerviosa, evaluar conductas y actitudes respecto a la comida y el ejercicio.

Está compuesto de 40 ítems que cuentan con 6 posibilidades de respuesta de las que se debe escoger una, que van de siempre a nunca, y de las cuales solo 3 puntúan (de 1 a 3). La puntuación total del cuestionario va del 0 al 120; el valor máximo indica mayor grado de trastorno de la conducta alimentaria.

En el análisis factorial de inicio se identificaron 7 factores a medir:

1. Preocupación por el alimento.
2. Imagen corporal.
3. Vómitos y abuso de laxantes.
4. Dieta.
5. Comer lentamente.
6. Comer a escondidas.
7. Percepción de presión social para ganar peso.

El EAT-40 se encuentra adaptado a la población española, fue validado en España por Castro, Toro, Salamero y Guimerá en 1991. Para ello se estudió un grupo de 78 mujeres que cumplían criterios DSM-III para anorexia nerviosa y se comparó con un grupo control de 78 pacientes también del sexo femenino, apareadas según edad y nivel socioeconómico; las pacientes con AN presentaron puntuaciones medias de  $45.2 \pm 22.8$  frente a  $18.1 \pm 10.4$  del grupo control, encontrando una diferencia estadísticamente significativa ( $p < .0001$ ). Para estudiar la validez del cuestionario sobre los individuos se dividieron ambos grupos, empleando el punto de corte recomendado por los autores situado en 30. La sensibilidad para este punto de corte fue de 67.9% y la especificidad del 85.9%. Según los investigadores españoles, empíricamente, un punto de corte situado en 20 reduce el número de sujetos mal clasificados,

confiriendo al instrumento una sensibilidad de 91.0% a costa de reducir la especificidad al 69.2%

Se obtuvieron tres factores en el análisis factorial que explicaban el 41% de varianza:

1. Preocupación por la dieta (Anorexia restrictiva).
2. Actitudes bulímicas y preocupación por los alimentos (Anorexia bulímica).
3. Control oral.

Al igual que otro instrumento de medida el EAT-40 no es útil para identificar por si solo un trastorno alimentario, debido a la baja prevalencia de los TCA en la población de interés. Un trastorno debe de tener una prevalencia aproximada del 20% para que un test resulte eficiente por si solo para detectarlo.

El EAT es muy útil para aplicar en la población total y realizar una entrevista posterior para realizar el diagnóstico clínico a aquellas personas que puntúen por encima del punto de corte.

### ***5.3.2 Duodécima versión de la Eating Disorder Examination (EDE)***

La duodécima versión de la entrevista semiestructurada Eating Disorders Examination (EDE) de Fairburn (Fairburn y Wilson 1993), es el resultado del refinamiento progresivo durante 8 años de la entrevista original diseñada por Cooper y este mismo autor (Cooper & Fairburn, 1987), presentando ahora, la característica de que puede ser utilizada para el diagnóstico de trastornos de la conducta alimentaria de acuerdo a los criterios del DSM-IV

Esta entrevista analiza en profundidad las subescalas siguientes: *restricción, preocupación por la comida, preocupación por la forma corporal y preocupación por el peso* (Tabla 10.9.1, pag 100); con preguntas referentes a los últimos tres meses, necesario para poder hacer el diagnóstico. Hace insistencia en la descripción de las conductas, sentimientos y preocupaciones que rodean al trastorno alimentario, cubriendo los factores respecto a la conducta alimentaria, imagen corporal y aspectos emocionales relacionados con la ingesta. Ha sido traducida y adaptada a la población española (Raich et al, 2000; Raich et al, 2000), evaluando los trastornos de la conducta alimentaria en una muestra universitaria.

### ***5.3.3 Instrumento para medir el grado de satisfacción corporal***

Instrumento en fase de validación, diseñado por García Tornel y Gaspar, adaptado por Raich et al, (2001). Este instrumento es en base a un dibujo del cuerpo humano donde el paciente autoevaluó sus diferentes partes del cuerpo y su aspecto físico en general, calificándose cada parte del cuerpo con una puntuación del 0 al 10, así también refería su conformidad o inconformidad con el peso y la talla y/o su deseo de estar mas o menos delgado o mas o menos alto.

## **VI.- MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS**

## 6.1 VARIABLES PSICOMÉTRICAS.

*Para la medición de variables psicométricas se emplearon siguientes cuestionarios:*

### *Primera fase del estudio*

En la primera fase de estudio para la medición de variables psicométricas todos los participantes completaron los cuestionarios autoaplicables:

1. Eating Attitudes Test (EAT-40) versión española
2. Cuestionario para medir el Grado de Satisfacción Corporal.

Se determinaron variables antropométricas tales como peso y talla para calcular el índice de masa corporal.

En los sujetos con diabetes se observó también mediciones clínicas, manejo de insulina y zonas de lipodistrofia.

### ***6.1.1 Eating Attitudes Test (EAT-40)***

Para determinar a los sujetos “de riesgo” para padecer algún trastorno del comportamiento alimentario se utilizó la versión del EAT-40 validada en España por Toro C., et al (1991). (Anexo 1)

Los pacientes que puntuaron por encima de 30 en Eating Attitudes Test fueron seleccionados como población “de riesgo” para padecer un TCA, estos fueron después estudiados como grupo, para buscar alguna posible relación con las diferentes variables estudiadas.

En el cuestionario EAT-40 dirigido a los adolescentes con DM1 (Anexo 2) se incluyeron 2 preguntas extras referidas a la manipulación de insulina como método de control de peso; dichas preguntas no fueron tomadas en cuenta para la puntuación final del test, estos items fueron:

1. Omito o reduzco dosis de insulina para bajar de peso.
2. Aumento dosis de insulina para bajar tu peso.

### ***6.1.2 Grado de Satisfacción corporal***

Los sujetos completaron el instrumento autoaplicable: Test de Medición del Grado de Satisfacción Corporal, en el cual se pudo observar la autoevaluación de la población a cada una de sus partes del cuerpo; el grado de conformidad con el peso y la talla; el deseo de ser mas delgad@ o ser mas alt@ o menos alt@ y en general el grado de insatisfacción corporal. (Anexos 3 y 4)

## **6.2 MEDICIONES CLÍNICA**

Se observaron las zonas de inyección de insulina y zonas de lipodistrofia; control metabólico, las medias de los valores de la hemoglobina glucosilada (HbA1c), recogidas de la historia clínica del paciente. La hemoglobina glicosilada fue medida por cromatografía líquida de gases de alta presión e intercambio iónico (HPLC), con el equipo comercial: Bio-Rad (California, USA).

## 6.3 VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

### 6.3.1 Peso

Para el peso se utilizó una báscula Seca digital. Max 150 kg, d= 0.1kg. Se determinó el peso en una báscula digital, el paciente se encontraba con el mínimo de ropa, cuidando una posición central y simétrica en la plataforma de la báscula.

### 6.3.2 Talla

Realizada en un tallímetro Holtain Limited. Max 2m; con el sujeto de pie y sin zapatos, sin adornos en la cabeza. Se percató que el individuo se mantuviera en posición firme, con los talones unidos a los ejes longitudinales de ambos pies. El paciente mantenía la cabeza de manera de que el plano Frankfort se conservase horizontal, se realizó la lectura aproximándola a milímetros aceptando una variación de 1 mm.

### 6.3.3 Índice de Masa Corporal

La valoración del estado nutricional se realizó a partir del cálculo del IMC ( $P/T$  en metros<sup>2</sup>). Se tomaron como tablas de referencia las realizadas por Carrascosa, Copil, Yeste y Gussinye (2003) (Anexos 6 Y 7), estudio de crecimiento en la población de Barcelona. Para el diagnóstico del estado nutricional se tomaron los siguientes criterios.

Percentil	Estado nutricional
97	Obesidad
90	Sobrepeso
25,50 y 75	Normal
10	Bajo peso
3	Desnutrición

## 6.4 DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Los sujetos que formaron parte de la segunda fase de estudio fueron evaluados mediante la duodécima versión de la entrevista semiestructurada *Eating Disorders Examination, duodécima versión* (EDE) (Anexo 7 y 8), descartando o diagnosticando la presencia de algún trastorno de la conducta alimentaria, clasificando los trastornos de la conducta alimentaria a partir de esta entrevista, dividiendo a los sujetos en: a) aquellos que presentaron un cuadro completo de trastornos de la conducta alimentaria de acuerdo a los criterios del DSM-IV (anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN) o trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE)); b) trastorno subclínico del comportamiento alimentario o c) ausencia de trastorno de la conducta alimentaria.

## 6.5 DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS SUBCLÍNICOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO.

Se utilizaron los criterios de Jones et al (2000) para el diagnóstico de los Trastorno subclínico del comportamiento alimentario:

- Ocasionales episodios de trastorno por atracón (un mínimo de 3 episodios) o purgas durante los últimos 3 meses.
- Masticar repetidamente y escupir comida para prevenir el aumento de peso (una vez a la semana en los últimos 3 meses, o dos veces a la semana en el último mes).
- Una regular y extrema restricción dietética (< 2.1 MJ/día) o hacer excesivo ejercicio (más de 120 minutos, 5 veces a la semana) o un propósito de perder peso en las últimas 4 semanas en ausencia de atracones.

**Para el diagnóstico se tuvo que cumplir uno de síntomas descritos anteriormente**

## **VII.- RESULTADOS**

## 7.1 ÍNDICE DE RESULTADOS

<b>1</b>	<b>Descriptivos de la muestra</b>	<b>150</b>
<b>2</b>	<b>Estado nutricional</b>	<b>154</b>
<b>3</b>	<b>Población de riesgo para padecer un Trastorno de la Conducta Alimentaria</b>	<b>160</b>
<b>4</b>	<b>Prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria</b>	<b>168</b>
<b>5</b>	<b>Grado de satisfacción corporal</b>	<b>180</b>
<b>6</b>	<b>Manipulación de insulina.</b>	<b>207</b>
<b>7</b>	<b>Hemoglobina glicosilada.</b>	<b>209</b>
<b>8</b>	<b>Lipodistrofia</b>	<b>210</b>
<b>9</b>	<b>Correlaciones</b>	<b>212</b>
<b>10</b>	<b>Subescalas de la entrevista Eating Disorders Examination.</b>	<b>217</b>
<b>11</b>	<b>Algunas características particulares de la población que presentó algún trastorno DSM-IV o Trastorno Subclínico del Comportamiento Alimentario</b>	<b>217</b>

## 1.- DESCRIPTIVOS DE LA MUESTRA

### Número de pacientes estudiados:

El tamaño de la muestra fue de noventa y ocho adolescentes con diabetes mellitus tipo 1 (60 varones y 38 mujeres) con una edad cronológica de 13.78 (1.05) años y quinientos setenta y cinco adolescentes no diabéticos (321 varones y 254 mujeres), con una edad cronológica de 13.73(0.63) años.

### Distribución de la población

Del numero total de pacientes diabéticos participantes, 49 fueron captados del hospital Materno-infantil Vall d' Hebron (50.0%); 33 de las colonias de verano del 2001 organizadas por la Societat Catalana de Diabetes (33.7%) y 16 de las colonias de verano 2001 organizadas por el Hospital Miguel Servet de Zaragoza (16.3%) (Tabla 1).

**Tabla 1. Procedencia de los sujetos con diabetes. Ambos sexos**

Procedencia	Chicos		Chicas		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Hospital Materno-infantil Vall d' Hebron</b>	34	56.7	15	39.5	49	50.0
<b>Colonias. Societat Catalana de Diabetes</b>	14	23.3	19	50.0	33	33.7
<b>Colonias. Hospital Miguel Servet de Zaragoza</b>	12	20.0	4	10.5	16	16.3
<b>Total</b>	60	100.0	38	100.0	98	100.0

En cuanto a los sujetos sin diabetes, de los 575 participantes, 126 fueron captados de la ciudad de Cerdanyola (21.9%); 93 de Granollers (16.2%); 138 de Manresa (24%); 120 de Mollet (20.9%) y de Sant Cugat fueron captados 98 sujetos (17.0%). (Tabla 2). El 43.8% de esta población pertenecía a centros de enseñanza públicos y el 56.2% a centros privados (Tabla 3).

**Tabla 2. Procedencia de los sujetos sin diabetes. Ambos sexos**

Procedencia	Chicos		Chicas		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Cerdanyola</b>	72	22.4	54	21.3	126	21.9
<b>Granollers</b>	47	14.6	46	18.1	93	16.2
<b>Manresa</b>	72	22.4	66	26.0	138	24.0
<b>Mollet</b>	80	24.9	40	15.7	120	20.9
<b>Sant Cugat</b>	50	15.6	48	18.9	98	17.0
<b>Total</b>	321	100.0	254	100.0	575	100.0

**Tabla 3. Tipo de escuela a la que pertenecen los sujetos sin diabetes. Ambos sexos**

Procedencia	Chicos		Chicas		Total	
	n	%	n	%	n	%
<b>Centres públics</b>	138	43.0	114	44.9	252	43.8
<b>Centres privats/subvencionats</b>	183	57.0	140	55.1	323	56.2
<b>Total</b>	321	100.0	254	100.0	575	100.0

*Mujeres*

Las tablas 4 y 5 muestran las medias, desviaciones típicas, mínimos y máximos de la edad, el peso, la talla y los años de evolución de la diabetes de acuerdo a la población y el género. La edad cronológica de la población femenina con diabetes fue de 13.58 (.9) con un rango de 12.1 a 15.4 años; en cuanto a las mujeres sin diabetes la edad cronológica fue de 13.6 (.7) con un rango de 12.4 a 15.6 años.

*Varones*

En cuanto a la población masculina con diabetes la edad cronológica fue de 13.9 (1.1) con un rango de 11.8 a 15.9 años; los chicos sin diabetes fue de 13.83 (.65) con un rango de 11.9 a 15.7 años (Tabla 5)

**Tabla 4. Distribución de la población femenina con y sin diabetes de acuerdo a la edad, peso, talla y evolución de la diabetes.**

		Adolescentes con diabetes	Adolescentes sin diabetes	Total de grupo
<b>Edad en años</b>	<b>Med</b>	13.58	13.62	13.61
	<b>DE</b>	.90	.57	.62
	<b>Mín</b>	12.07	12.39	12.07
	<b>Máx</b>	15.43	15.65	15.65
<b>Pes en Kg</b>	<b>Med</b>	50.4	53.5	53.1
	<b>DE</b>	12.0	9.7	10.1
	<b>Mín</b>	5.0	33.2	5.0
	<b>Máx</b>	75.0	83.6	83.6
<b>Talla en metros</b>	<b>Med</b>	1.60	1.59	1.59
	<b>DE</b>	.08	.06	.06
	<b>Mín</b>	1.41	1.39	1.39
	<b>Máx</b>	1.75	1.79	1.79
<b>Evolución de la diabetes en años</b>	<b>Med</b>	5.38	.	
	<b>DE</b>	3.09	.	
	<b>Mín</b>	1.10	.	
	<b>Máx</b>	13.19	.	

**Tabla 5. Distribución de la población masculina con y sin diabetes de acuerdo a la edad, peso, talla y evolución de la diabetes**

		Tipo de población		
		Adolescentes con diabetes	Adolescentes sin diabetes	Total de grupo
<b>Edad en años</b>	<b>Med</b>	13.91	13.83	13.85
	<b>DE</b>	1.13	.65	.75
	<b>Mín</b>	11.77	11.93	11.77
	<b>Máx</b>	15.98	15.76	15.98
<b>Pes en Kg</b>	<b>Med</b>	52.5	55.5	55.0
	<b>DE</b>	11.6	12.4	12.3
	<b>Mín</b>	34.0	31.0	31.0
	<b>Máx</b>	89.3	107.0	107.0
<b>Talla en metros</b>	<b>Med</b>	1.60	1.62	1.62
	<b>DE</b>	.11	.09	.09
	<b>Mín</b>	1.41	1.37	1.37
	<b>Máx</b>	1.85	1.86	1.86
<b>Evolución de la diabetes en años</b>	<b>Med</b>	6.19	.	
	<b>DE</b>	3.50	.	
	<b>Mín</b>	1.00	.	
	<b>Máx</b>	13.40	.	

## 2.- ESTADO NUTRICIONAL

### Índice de masa corporal.

La media del índice de masa corporal en la población femenina con diabetes fue significativamente menor a la que presentó la población femenina sin diabetes 20.1 (2.6) frente a 21.2 (3.7) ( $P = .03$ ) (Tablas 6, 6a y 6b); en cuanto a la población masculina con diabetes la media del índice de masa corporal fue de 20.3 (2.7) frente a 21.0 (3.7) en los sujetos sin diabetes, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa  $P = .170$  (Tablas 7, 7a y 7b)

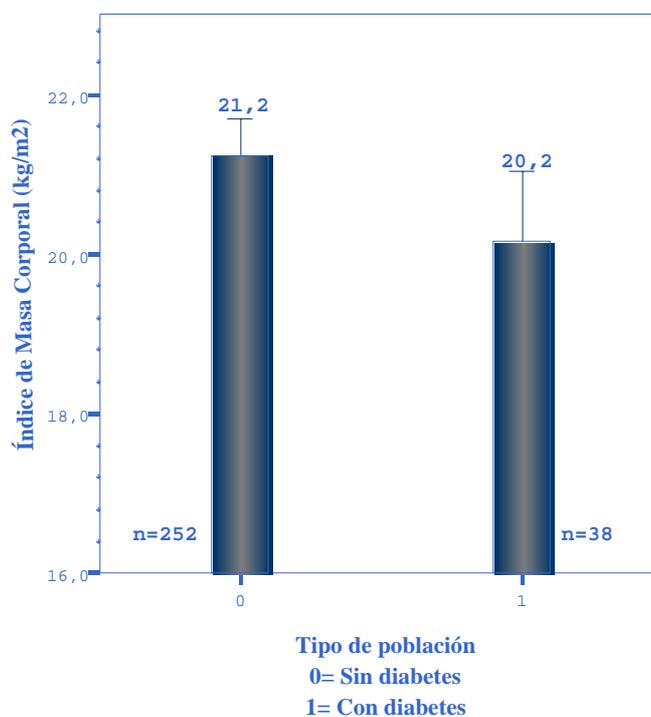
**Tabla 6. Índice de Masa Corporal. Población femenina con y sin diabetes**

Tipo de población		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Mujeres con diabetes</b>	38	20.16	2.652	.430
	<b>Control</b>	252	21.25	3.692	.233

**Tabla 6a. Prueba de muestras independientes. Índice de Masa Corporal. Población femenina con y sin diabetes**

	Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	IC para la diferencia	
						Inf.	Sup
<b>IMC(kg/m<sup>2</sup>)</b>	3.98	.047	-2.2	61.01	.030	-2.06	-.108

**Tabla 6b.**  
**Índice de Masa Corporal.**  
**Población femenina con y sin diabetes**



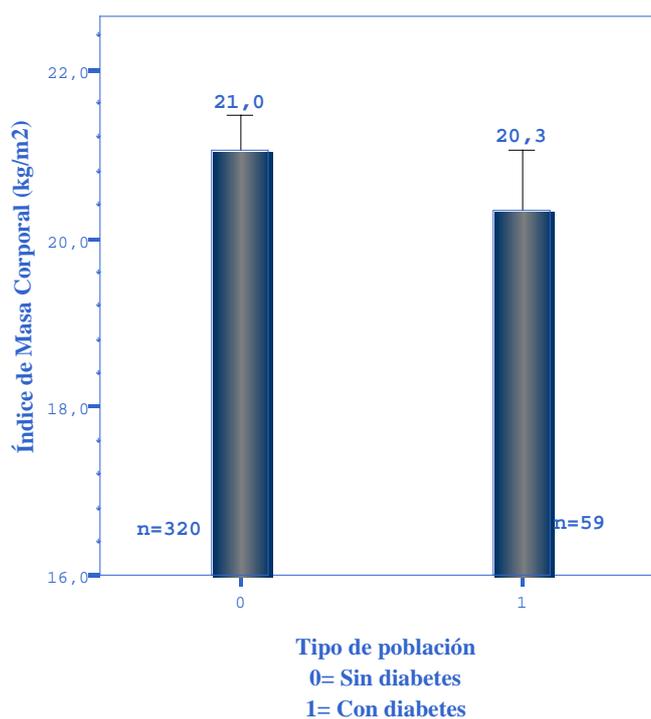
**Tabla 7. Índice de Masa Corporal (IMC) de la población masculina con y sin diabetes**

	Tipo de población	N	Media	Desv Tip	Error típ. de la media
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	59	20.33	2.74	.356
	<b>Controles</b>	320	21.04	3.77	.211

**Tabla 7a. Prueba de muestras independientes. Índice de Masa Corporal (IMC) de la población masculina con y sin diabetes**

		Levene p/igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				IC para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)	Dif. de medias	Inf.	Sup.
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Varianzas iguales</b>	4.89	.028	-1.38	377	.170	-.708	-1.72	.304
	<b>No varianzas iguales</b>			-1.71	103	.090	-.708	-1.53	.113

**Tabla 7b.  
Índice de Masa Corporal.  
Población masculina con y sin diabetes**



### **Diagnóstico del estado nutricional**

El estado nutricional se determinó de acuerdo al Índice de Masa Corporal, considerando el percentil (P) 90 como sobrepeso, el P97 como diagnóstico de obesidad, P10 para el bajo peso y P3 para desnutrición. (Carrascosa et al 2003)

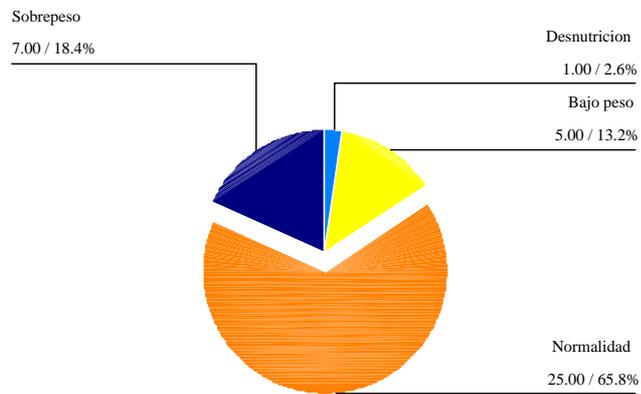
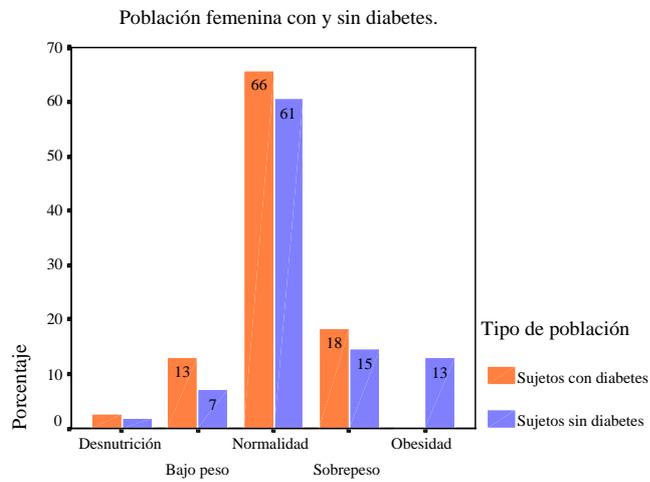
#### *Mujeres*

En base a estos parámetros no hemos encontrado casos de obesidad en la población femenina con diabetes, en cambio en la población de este mismo género sin diabetes hemos encontrado una prevalencia de un 13% de obesidad (33); en las chicas con diabetes observamos un 18% de sobrepeso (7), 13.2% de bajo peso (5) y 2.6% de desnutrición (1), frente a un 15% de sobrepeso (37), 7.3% de bajo peso (18) y 2% de desnutrición (5) en las mujeres no diabéticas. El 65.8% (25) de las adolescentes diabéticas y 62.3% de las no diabéticas (154) presentaron un estado nutricional normal. (Gráficas 1, 1a y 1b)

#### *Varones*

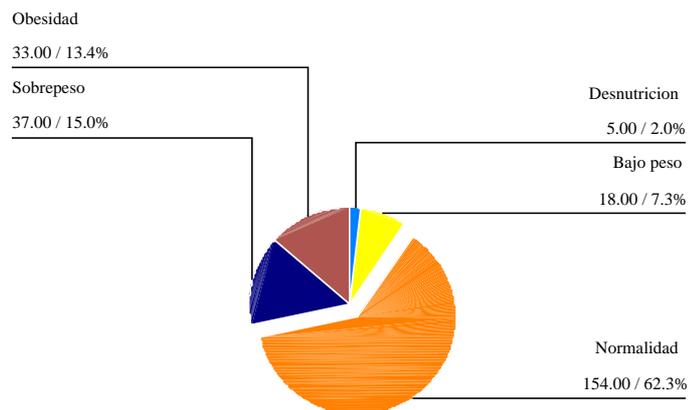
Con respecto a la población masculina, hemos encontrado un 80% de adolescentes diabéticos con estado nutricional normal (48) un porcentaje mayor al observado en los varones no diabéticos 66% (208), en cuanto al sobrepeso y obesidad se encontró una prevalencia de 3.4% (2) y 1.7% (1) respectivamente en los varones diabéticos frente a 13% (42) y 6% (19) en los no diabéticos. (Gráficas 2, 2a y 2b).

Gráfica 1.Estado nutricional.



Gráfica 1a. Estado nutricional.

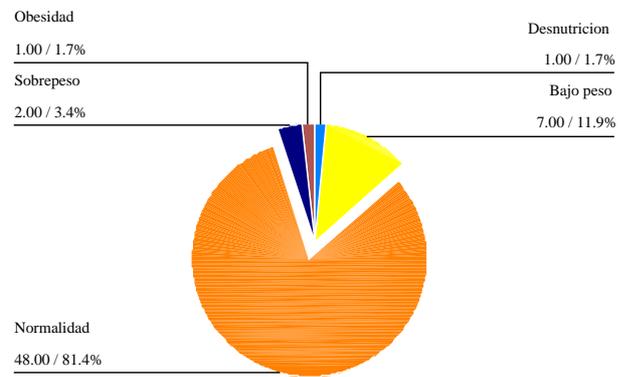
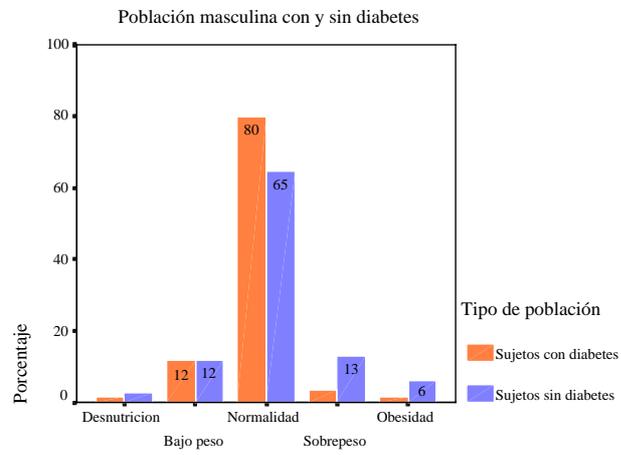
Población femenina con diabetes.



Gráfica 1b. Estado nutricional.

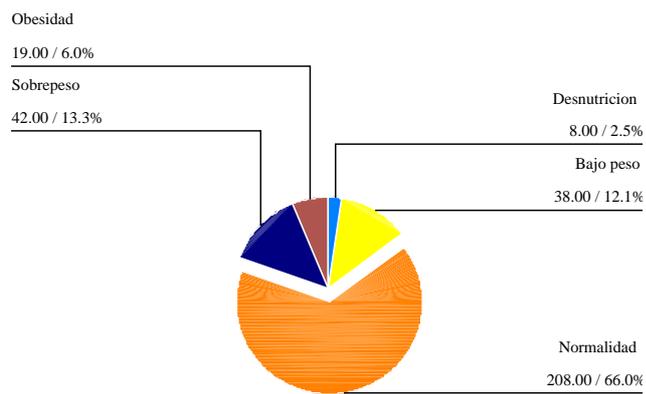
Población femenina sin diabetes.

Gráfica 2. Estado nutricional.



Gráfica 2a. Estado nutricional.

Población masculina con diabetes.



Gráfica 2b. Estado nutricional.

Población masculina sin diabetes.

### **3.- POBLACIÓN DE RIESGO PARA PADECER UN TCA**

#### *Resultados del EAT-40*

Una puntuación igual o mayor a 30 se consideró el punto de corte del EAT-40; la población que superó este punto de corte fue considerada población de riesgo para padecer algún trastorno de la conducta alimentaria.

#### *Mujeres*

En cuanto a la población femenina con y sin diabetes, se observó un 15.8% de mujeres diabéticas (6) y un 13% de mujeres no diabéticas (33) que superaron el punto de corte del EAT-40, sin encontrar diferencias entre ambas poblaciones (Razón de Odds= 1.250 Sig: .64371 IC 95% de OR:.486 a 3.218) (Tablas 8, 8a y 8b).

#### *Varones*

Con respecto a la población masculina 11% de varones con diabetes (7) frente a 7.6% de los chicos sin diabetes (24) superaron el punto de corte de este instrumento, a diferencia de las poblaciones femeninas, en los varones si se encontró diferencias en estas proporciones, en tal caso se observó en los sujetos con diabetes una tendencia 1.6 mayor a superar el punto de corte del EAT-40 a diferencia de los varones no diabéticos (Razón de odds= 1.612 Sig: .29347, IC 95% de OR: .661 a 3.932) (Tablas 9, 9a y 9b).

**Tabla 8. Tabla de contingencia. Pacientes del sexo femenino con y sin diabetes que superaron el punto de corte del Eating Attitudes Test.**

Tipo de población	Chicas con diabetes	N	Punto de corte del EAT-40		Total
			EAT>30	EAT<30	
			6	32	38
		%	15.8%	84.2%	100.0%
	Chicas sin diabetes	N	33	220	253
		%	13.0%	87.0%	100.0%

**Tabla 8a. Estimación de riesgo a superar el punto de corte. Pacientes del sexo femenino con y sin diabetes.**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	1.250	.486	3.218
<b>Para la cohorte Punto de corte del EAT-40 = EAT&gt;30</b>	1.211	.544	2.695
<b>Para la cohorte Punto de corte del EAT-40 = EAT&lt;30</b>	.968	.837	1.120
<b>N de casos válidos</b>	291		

Tabla 8b. Pacientes que superaron el punto de corte. Población femenina.

## MEDIDAS DE ASOCIACIÓN: INTERVALOS DE CONFIANZA

Tabla de 2x2 (grupos independientes)

Proporciones: PA= .15789 PB= .13043

Diferencia absoluta entre 2 proporciones (PA-PB):

PA-PB= .02746 Sig.: .64315 IC 95% de PA-PB: -.09568 a .15060

Diferencia relativa entre 2 proporciones (PA-PB)/PA:

DPR= .17391 Sig.: .63983 IC 95% de DPR: -.83892 a .62890

Razón entre 2 proporciones (PA/PB): RP= 1.211 Sig.: .63983 IC 95% de RP: .544 a 2.695

Razón de odds (OA/OB): OR= 1.250 Sig.: .64371 IC 95% de OR: .486 a 3.218

ENSAYOS CLINICOS: Número de sujetos a tratar (NNT) NNT= 37 IC 95% de NNT: 7 a -10

Macro !IC2PI V13.11.1999 (c)JM.Domènech y R.Granero

**Tabla 9. Tabla de contingencia. Pacientes del sexo masculino con y sin diabetes que superaron el punto de corte del Eating Attitudes Test.**

		Punto de corte del EAT			
			EAT $\geq$ 29	EAT $<$ 29	Total
<b>Tipo de población</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	N	7	53	60
		%	11.7%	88.3%	100.0%
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	N	24	293	317
		%	7.6%	92.4%	100.0%

**Tabla 9a. Estimación de riesgo a superar el punto de corte. Sujetos de sexo masculino con y sin diabetes.**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	1.612	.661	3.932
<b>Para la cohorte Punto de corte del EAT = EAT<math>\geq</math>29</b>	1.541	.696	3.414
<b>Para la cohorte Punto de corte del EAT = EAT<math>&lt;</math>29</b>	.956	.867	1.053
<b>N de casos válidos</b>	377		

**Tabla 9b. Pacientes que superaron el punto de corte. Población masculina.**

MEDIDAS DE ASOCIACIÓN: INTERVALOS DE CONFIANZA  
 Tabla de 2x2 (grupos independientes)  
 Proporciones: PA= .11667 PB= .07571  
 Diferencia absoluta entre 2 proporciones (PA-PB):  
 PA-PB= .04096 Sig.: .28961, IC 95% de PA-PB: -.04533 a .12725  
 Diferencia relativa entre 2 proporciones (PA-PB)/PA:  
 DPR= .35106 Sig.: .28665, IC 95% de DPR: -.43765 a .70707  
 Razón entre 2 proporciones (PA/PB):  
 RP= 1.541 Sig.: .28665, IC 95% de RP: .696 a 3.414  
 Razón de odds (OA/OB): OR= 1.612 Sig.: .29347, IC 95% de OR: .661 a 3.932  
 ENSAYOS CLINICOS: Número de sujetos a tratar (NNT), NNT= 25 IC 95% de NNT: 8 a -22

**Macro !IC2PI V13.11.1999 (c)JM.Domènech y R.Granero**

### ***Subescalas del EAT-40***

#### *Mujeres*

La media de la puntuación total el EAT-40 de la población femenina con y sin diabetes fue de 19.2 (10.5) frente a 16.7 (11.9) respectivamente, no encontrando diferencias estadísticamente significativa ni en la puntuación total ( $P = .22$ ) ni en ninguna de las subescalas (Tablas 10 y 10a).

#### *Varones*

En cuanto a la población masculina la media de la puntuación total de este instrumento en los diabéticos fue de 18.2 (8.7) frente a 13.9 (8.4) en los sujetos sin diabetes, encontrando diferencia estadísticamente significativa ( $P = .000$ ; IC 95% de 2.01 a 6.69); así mismo se observó diferencia significativa en cada una de las subescalas del EAT-40 entre la población masculina con y sin diabetes, presentado en todas ellas mayor puntuación los sujetos con diabetes: Bulimia 1.65 (2.1) frente a  $.84 \pm 1.66$  ( $P = .001$ ; IC95% de .33 a 1.29); Control Oral 3.23 (2.7) frente a 2.2 (2.6) ( $P = .007$ ; IC95% de .28 a 1.73) y Dieta 6.1(4.50) frente a 3.1 (-3.7) ( $P = .000$ ; IC95% de 1.94 a 4.10). (Tablas 11 y 11a)

**Tabla 10. Subescalas del Eating Attitudes Test-40, de la población femenina con y sin diabetes.**

Subescalas del EAT-40	Tipo de población	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>Bulimia</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	38	1.21	1.56	.25
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	253	1.09	2.03	.13
<b>Control Oral</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	38	3.18	2.79	.45
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	252	3.29	3.69	.23
<b>Dieta</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	38	7.71	6.18	1.00
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	251	5.75	6.33	.40
<b>Puntuación total</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	38	19.24	10.56	1.71
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	253	16.75	11.94	.75

**Tabla 10a. Prueba de muestras independientes. Subescalas del Eating Attitudes Test-40, de la población femenina con y sin diabetes.**

Subescalas del EAT-40		Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				IC para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil.)	Dif. de medias	Inf.	Sup.
<b>Bulimia</b>	<b>Varianzas iguales</b>	.231	.631	.348	289	.728	.12	-.56	.80
	<b>No varianzas iguales</b>			.422	58	.675	.12	-.45	.69
<b>Control Oral</b>	<b>Varianzas iguales</b>	5.77	.017	-.16	288	.871	-.10	-1.33	1.13
	<b>No varianzas iguales</b>			-.20	58	.842	-.10	-1.12	.92
<b>Dieta</b>	<b>Varianzas iguales</b>	.003	.958	1.8	287	.076	1.96	-.21	4.12
	<b>No varianzas iguales</b>			1.8	50	.076	1.96	-.21	4.13
<b>Puntuación total</b>	<b>Varianzas iguales</b>	1.09	.297	1.2	289	.226	2.49	-1.54	6.52
	<b>No varianzas iguales</b>			1.3	52	.190	2.49	-1.27	6.24

**Tabla 11. Subescalas del Eating Attitudes Test-40, de la población masculina con y sin diabetes.**

Subescalas del EAT-40	Tipo de población	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>Bulimia</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	60	1.65	2.01	.26
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	317	.84	1.66	.09
<b>Control Oral</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	60	3.23	2.71	.35
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	318	2.23	2.61	.15
<b>Dieta</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	60	6.07	4.50	.58
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	310	3.05	3.76	.21
<b>Puntuación total</b>	<b>Sujetos con diabetes</b>	60	18.25	8.73	1.13
	<b>Sujetos sin diabetes</b>	317	13.90	8.39	.47

**Tabla 11a. Prueba de muestras independientes. Subescalas del Eating Attitudes Test-40, de la población masculina con y sin diabetes.**

Subescalas del EAT-40		Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				I C para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil.)	Dif. de medias	Inf.	Sup.
<b>Bulimia</b>	<b>Varianzas iguales</b>	6.23	.013	3.35	375	.001	.81	.33	1.29
	<b>No varianzas iguales</b>			2.94	75.0	.004	.81	.26	1.36
<b>Control Oral</b>	<b>Varianzas iguales</b>	.009	.925	2.72	376	.007	1.01	.28	1.73
	<b>No varianzas iguales</b>			2.66	81.1	.010	1.01	.25	1.76
<b>Dieta</b>	<b>Varianzas iguales</b>	2.76	.097	5.51	368	.000	3.02	1.94	4.10
	<b>No varianzas iguales</b>			4.88	75.8	.000	3.02	1.79	4.25
<b>Puntuación total</b>	<b>Varianzas iguales</b>	.200	.655	3.66	375	.000	4.35	2.01	6.69
	<b>No varianzas iguales</b>			3.56	81.0	.001	4.35	1.92	6.78

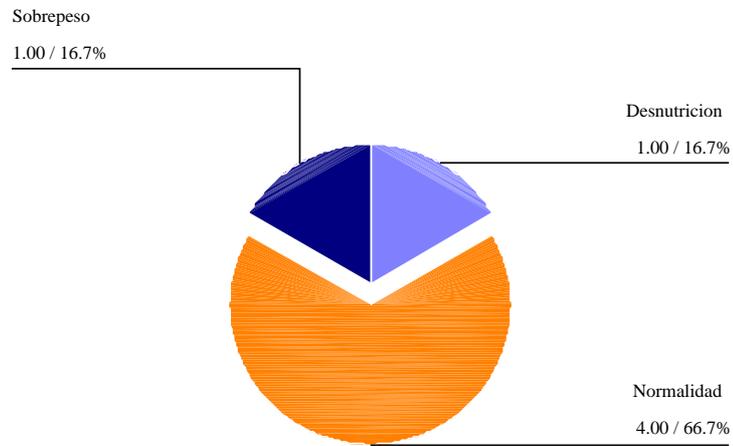
***Estado nutricional de los sujetos que superaron el punto de corte del EAT-40.****Mujeres*

El estado nutricional de las mujeres que superaron el punto de corte del EAT-40 se observa en las gráficas 3a y 3b.

El 67% de las mujeres con diabetes (4) y el 64% de las no diabéticas (21) se encontró en un estado nutricional dentro del rango de normalidad, una adolescente diabética (16.7%) y 9 mujeres no diabéticas (28.1%) presentaron sobrepeso, una paciente con diabetes (16.7%) presentó desnutrición y 2 adolescentes no diabéticas presentaron obesidad (6.3%).

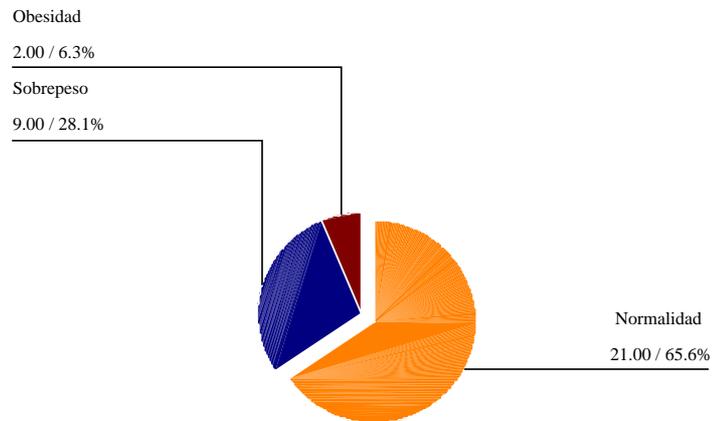
*Varones*

De la población masculina que superó el punto de corte del EAT-40, se observó un 85.7% de diabéticos (6) y 54.2% de varones sin diabetes (13) con un estado nutricional normal, se observó un caso de bajo peso en los adolescentes con diabetes (14.3%) y uno más en los adolescentes no diabéticos (4.2%), no se encontraron casos de sobrepeso u obesidad en los pacientes varones diabéticos que superaron el punto de corte de este instrumento, en cambio en los no diabéticos se advirtió un 12.5% de sobrepeso (3) y un 29.2% de obesidad (7). (Tablas 4a y 4b)



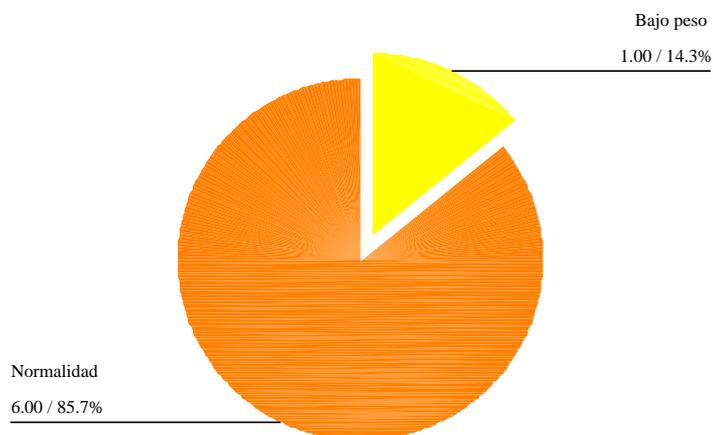
Gráfica 3a. Estado Nutricional

Chicas con diabetes que superaron el punto de corte del EAT-40



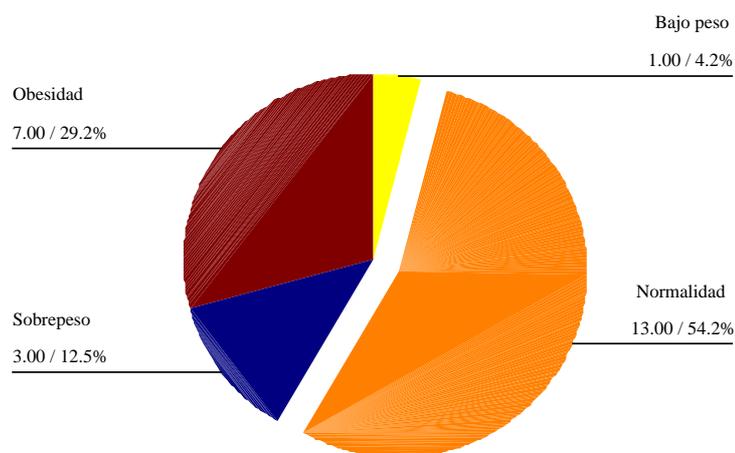
Gráfica 3b. Estado nutricional

Chicas sin diabetes que superaron el punto de corte del EAT-40



Gráfica 4a. Estado nutricional

Chicos con diabetes que superaron el punto de corte del EAT-40



Gráfica 4b. Estado nutricional

Chicos sin diabetes que superaron el punto de corte del EAT-40

#### 4.- PREVALENCIA TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

Clasificamos los trastornos de la conducta alimentaria a partir de la entrevista *Eating Disorder examination*. Los sujetos fueron catalogados en: aquellos que

presentaron un cuadro completo de trastornos de la conducta alimentaria de acuerdo a los criterios del DSM-IV (anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN) o trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE)); trastorno subclínico de la conducta alimentaria y ausencia de trastorno de la conducta alimentaria. Los trastornos subclínicos fueron considerados como una ligera patología de trastorno de la conducta alimentaria con una menor frecuencia o menor severidad de síntomas en los últimos tres meses (Anexo 9).

### ***Frecuencia de Trastornos de la conducta alimentaria (DSM-VI) y trastornos subclínicos.***

De acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV, no encontramos casos de anorexia nerviosa ni de bulimia nerviosa en ninguna de las poblaciones estudiadas. Sin embargo si observamos casos de trastornos de la conducta alimentaria no especificados.

### ***Mujeres***

En las tablas 21 y 22 se pueden observar las frecuencias encontradas de trastornos del comportamiento alimentario no especificados. En cuanto a estos trastornos y en relación a la población femenina, encontramos una prevalencia de 5.3% en mujeres con diabetes (2) frente a 1.6% en mujeres sin diabetes (4), estos resultados revelan 3.2 veces mayor tendencia a presentarse estos trastornos en las chicas con diabetes que en las del grupo control (Razón de Odds= 3.4 IC95% de OR: 0.60 a 19.2) (Tablas 21a y 21b).

### ***Tipos de TCANE***

De los dos casos encontrados de trastornos de la conducta alimentaria no especificados en las chicas con diabetes, uno fue un TCANE1 (*Anorexia*

*nerviosa excepto ausencia de menstruación*) y el otro un caso de TCANE3 (*Bulimia nerviosa, en la que atracones y conductas compensatorias son poco frecuentes*). En cuanto a las adolescentes sin diabetes se observaron dos casos que padecía dos TCANE a la vez: una de ellas padecía TCANE4 (*Conductas compensatorias posteriores a poca ingesta*) con TCANE3; y la otra TCANE2 (*anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo*) con TCANE4; así mismo se observó caso de TCANE2; y un de TCANE4 (Tablas 12-16).

#### *Varones*

En los varones, los trastornos del comportamiento no especificado tuvieron una prevalencia del 1.7% en los diabéticos (1) frente a 0.9% en los varones sin diabetes (3), estos datos muestran una tendencia 1.8 veces mayor a presentarse en los adolescentes varones diabéticos (IC 95% de OR: 0.18 a 17.56) (Tablas 22a y 22b).

#### *Tipos de TCANE*

Los trastornos de la conducta alimentaria no especificados encontrados tanto en adolescentes varones con y sin diabetes fueron de tipo 2 (TCANE2), es decir *anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo* (Tablas 17-20).

#### ***Trastornos subclínicos del comportamiento alimentario***

##### *Mujeres*

En cuanto a los trastornos subclínicos del comportamiento alimentario en la población femenina no se observó diferencia en las tendencias de medidas de riesgo entre las dos poblaciones (Tablas 23, 23a y 23b).

*Varones*

En cambio en los chicos con diabetes se observó una prevalencia del 10% (6) reflejando 2.4 veces mayor tendencia a presentar estos trastornos que los adolescentes varones no diabéticos en los que se observó un 4.4% (14) (IC 95% de 0.9 a 6.6) (Tablas 24, 24a y 24b)

**Tabla 12. Tabla de contingencia<sup>b</sup> Población femenina \*  
TCANE1.**

		TCANE1		Total
		Presencia	Ausencia	
<b>Chicas con diabetes</b>	<b>N</b>	1	37	38
	<b>%</b>	2.6	97.4	100.0
<b>Chicas sin diabetes</b>	<b>N</b>		254	254
	<b>%</b>		100.0	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	1	291	292
	<b>%</b>	.3	99.7	100.0

b. Anorexia nerviosa excepto ausencia de menstruación.

**Tabla 12a. Estimación de riesgo<sup>a</sup> Población femenina.  
TCANE1**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Para la cohorte TCANE1.</b>			
<b>Anorexia nerviosa excepto en ausencia de menstruación = Ausencia</b>	.974	.924	1.026
<b>N de casos válidos</b>	292		

a. Anorexia nerviosa excepto ausencia de menstruación.

**Tabla 13. Tabla de contingencia Población femenina. \***  
**TCANE2<sup>a</sup>**

		TCANE2		
		Presencia	Ausencia	Total
<b>Chicas con diabetes</b>	<b>N</b>		38	38
	<b>%</b>		100.0	100.0
<b>Chicas sin diabetes</b>	<b>N</b>	2	252	254
	<b>%</b>	.8	99.2	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	2	290	292
	<b>%</b>	.7	99.3	100.0

a. Anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo

**Tabla 13a Estimación de riesgo. Población femenina TCANE2<sup>a</sup>**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Para la cohorte TCANE2.</b>			
<b>Anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo = Ausencia</b>	1.008	.997	1.019
<b>N de casos válidos</b>	292		

a. Anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo

**Tabla 14. Tabla de contingencia Población femenina.**  
**\*TCANE3.<sup>a</sup>**

		TCANE3		
		Presencia	Ausencia	Total
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	1	37	38
	<b>%</b>	2.6	97.4	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	1	236	237
	<b>%</b>	.4	99.6	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	2	273	275
	<b>%</b>	.7	99.3	100.0

a. Bulimia nerviosa, en la que atracones y conductas compensatorias son poco frecuentes

**Tabla 14a. Población femenina. Estimación de riesgo.TCANE3**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	6.378	.390	104.199
<b>Para la cohorte TCANE3 = Presencia</b>	6.237	.398	97.616
<b>Para la cohorte TCANE3 = Ausencia</b>	.978	.927	1.031
<b>N de casos válidos</b>	275		

a. Bulimia nerviosa, en la que atracones y conductas compensatorias son poco frecuentes

**Tabla 15. Tabla de contingencia. Población femenina. TCANE4.<sup>a</sup>**

		TCANE4		Total
		Presencia	Ausencia	
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>		38	38
	<b>%</b>		100.0	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	3	251	254
	<b>%</b>	1.2	98.8	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	3	289	292
	<b>%</b>	1.0	99.0	100.0

a. Conductas compensatorias posteriores a poca ingesta

**Tabla 15a. Población femenina. Estimación de riesgo. TCANE4<sup>a</sup>**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Para la cohorte TCANE4 = Ausencia</b>	1.012	.998	1.026
<b>N de casos válidos</b>	292		

a. SEXO = Chicas

**Tabla 16. Tabla de contingencia. Población femenina.  
TCANE6.<sup>a</sup>**

		TCANE6.	
		Ausencia	Total
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	38	38
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	252	252
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	290	290
	<b>%</b>	100.0	100.0

a. Ingesta compulsiva (atracones)

**Tabla 17. Tabla de contingencia. Población masculina  
TCANE2.<sup>a</sup>**

		TCANE2		Total
		Presencia	Ausencia	
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	1	59	60
	<b>%</b>	1.7	98.3	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	3	318	321
	<b>%</b>	.9	99.1	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	4	377	381
	<b>%</b>	1.0	99.0	100.0

a. Anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo

**Tabla 17a. Estimación de riesgo. Población masculina TCANE2.<sup>a</sup>**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>		.184	17.568
<b>Para la cohorte TCANE2. = Presencia</b>	1.783	.189	16.858
<b>Para la cohorte TCANE2. = Ausencia</b>	.993	.959	1.028
<b>N de casos válidos</b>	381		

<sup>a</sup>. Anorexia nerviosa excepto un peso extremadamente bajo

**Tabla 18. Tabla de contingencia. Población masculina TCANE3<sup>a</sup>**

		TCANE3	
		Ausencia	Total
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	60	60
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	321	321
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	381	381
	<b>%</b>	100.0	100.0

<sup>a</sup>. Bulimia nerviosa, en la que atracones y conductas compensatorias son poco frecuentes

**Tabla 19. Tabla de contingencia, Población masculina.  
TCANE4.<sup>a</sup>**

		TCANE4	
		Ausencia	Total
<b>Sujetos con diabetes</b>	<b>N</b>	60	60
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Sujetos sin diabetes</b>	<b>N</b>	321	321
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	381	381
	<b>%</b>	100.0	100.0

a. Conductas compensatorias posteriores a poca ingesta

**Tabla 20. Tabla de contingencia, Población masculina.  
TCANE6.<sup>a</sup>**

		TCANE6.	
		Ausencia	Total
<b>Sujetos con diabetes</b>	<b>N</b>	60	60
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Sujetos sin diabetes</b>	<b>N</b>	321	321
	<b>%</b>	100.0	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	381	381
	<b>%</b>	100.0	100.0

a. Ingesta compulsiva (atracones)

**Tabla 21. Tabla de contingencia. Población femenina.  
TCANE.<sup>a</sup>**

		TCANE		
		Presencia	Ausencia	Total
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	2	36	38
	<b>%</b>	5.3	94.7	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	4	245	249
	<b>%</b>	1.6	98.4	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	6	281	287
	<b>%</b>	2.1	97.9	100.0

a. Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados.

**Tabla 21a. Estimación de riesgo. Población femenina.  
TCANE<sup>a</sup>**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	3.403	.601	19.253
<b>Para la cohorte TCANE = Presencia</b>	3.276	.621	17.278
<b>Para la cohorte TCANE = Ausencia</b>	.963	.892	1.039
<b>N de casos válidos</b>	287		

a. Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados.

Tabla 21b. TCANE. Población femenina  
MEDIDAS DE ASOCIACIÓN: INTERVALOS DE CONFIANZA  
Tabla de 2x2 (grupos independientes)  
Proporciones: PA= .05263 PB= .01606  
Diferencia absoluta entre 2 proporciones (PA-PB):  
PA-PB= .03657 Sig.: .14222; IC 95% de PA-PB: -.03613 a .10926  
Diferencia relativa entre 2 proporciones (PA-PB)/PA:  
DPR= .69478 Sig.: .16185; IC 95% de DPR: -.60959 a .94212  
Razón entre 2 proporciones (PA/PB):  
RP= 3.276 Sig.: .16185; IC 95% de RP: .621 a 17.278  
**Razón de odds (OA/OB):**  
**OR= 3.403 Sig.: .16607; IC 95% de OR: .601 a 19.253**  
ENSAYOS CLINICOS: Número de sujetos a tratar (NNT)  
NNT= 28 IC 95% de NNT: 10 a -28

Macro !IC2PI V13.11.1999 (c)JM.Domènech y R.Granero

**Tabla 22. Tabla de contingencia Población masculina. TCANE.<sup>a</sup>**

		TCANE		Total
		Presencia	Ausencia	
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	1	59	60
	<b>%</b>	1.7	98.3	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	3	318	321
	<b>%</b>	.9	99.1	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	4	377	381
	<b>%</b>	1.0	99.0	100.0

a. Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados.

**Tabla 22a. Estimación de riesgo. Población masculina TCANE<sup>a</sup>**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	1.797	.184	17.568
<b>Para la cohorte TCANE = Presencia</b>	1.783	.189	16.858
<b>Para la cohorte TCANE = Ausencia</b>	.993	.959	1.028
<b>N de casos válidos</b>	381		

a. Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados.

Tabla 22b.TCANE. Población maculina  
 MEDIDAS DE ASOCIACIÓN: INTERVALOS DE CONFIANZA  
 Tabla de 2x2 (grupos independientes)  
 Proporciones: PA= .01667 PB= .00935  
 Diferencia absoluta entre 2 proporciones (PA-PB):  
 PA-PB= .00732 Sig.: .60957;IC 95% de PA-PB: -.02674 a .04138  
 Diferencia relativa entre 2 proporciones (PA-PB)/PA:  
 DPR= .43925 Sig.: .61374; IC 95% de DPR: -4.30068 a .94068  
 Razón entre 2 proporciones (PA/PB):  
 RP= 1.783 Sig.: .61374;IC 95% de RP: .189 a 16.858  
 Razón de odds (OA/OB):  
 OR= 1.797 Sig.:.61452; IC 95% de OR: .184 a 17.568  
 ENSAYOS CLINICOS: Número de sujetos a tratar (NNT)  
 NNT= 137 IC 95% de NNT: 25 a -37

Macro !IC2PI V13.11.1999 (c)JM.Domènech y R.Granero

**Tabla 23. Tabla de contingencia. Población femenina. Trastornos subclínicos**

		Trastornos subclínicos		
		Presencia	Ausencia	Total
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	4	34	38
	<b>%</b>	10.5	89.5	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	25	227	252
	<b>%</b>	9.9	90.1	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	29	261	290
	<b>%</b>	10.0	90.0	100.0

**Tabla 23a. Estimación de riesgo. Población femenina. Trastornos subclínicos.**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	1.068	.350	3.259
<b>Para la cohorte Trastornos subclínicos = Presencia</b>	1.061	.391	2.881
<b>Para la cohorte Trastornos subclínicos = Ausencia</b>	.993	.884	1.116
<b>N de casos válidos</b>	290		

**Tabla 23b. Población femenina. Trastornos subclínicos**

MEDIDAS DE ASOCIACIÓN: INTERVALOS DE CONFIANZA  
 Tabla de 2x2 (grupos independientes)  
 Proporciones: PA= .10526 PB= .09921  
 Diferencia absoluta entre 2 proporciones (PA-PB):  
 PA-PB= .00606 Sig.: .90764; IC 95% de PA-PB: -.09827 a .11038  
 Diferencia relativa entre 2 proporciones (PA-PB)/PA:  
 DPR= .05754 Sig.: .90743; IC 95% de DPR: -1.55891 a .65289  
 Razón entre 2 proporciones (PA/PB):  
 RP= 1.061 Sig.: .90743; IC 95% de RP: .391 a 2.881  
 Razón de odds (OA/OB):  
 OR= 1.068 Sig.: .90765; IC 95% de OR: .350 a 3.259  
 ENSAYOS CLINICOS: Número de sujetos a tratar (NNT)  
 NNT= 166 IC 95% de NNT: 10 a -10

Macro !IC2PI V13.11.1999 (c)JM.Domènech y R.Granero

**Tabla 24. Tabla de contingencia. Población masculina. Trastornos subclínicos**

		Trastornos subclínicos		
		Presencia	Ausencia	Total
<b>Adolescentes con diabetes</b>	<b>N</b>	6	54	60
	<b>%</b>	10.0	90.0	100.0
<b>Adolescentes sin diabetes</b>	<b>N</b>	14	307	321
	<b>%</b>	4.4	95.6	100.0
<b>Total</b>	<b>N</b>	20	361	381
	<b>%</b>	5.2	94.8	100.0

**Tabla 24a. Estimación de riesgo. Población masculina. Trastornos subclínicos**

	Valor	Intervalo de confianza al 95%	
		Inferior	Superior
<b>Razón de las ventajas para Tipo de población (Sujetos con diabetes / Controles)</b>	2.437	.897	6.617
<b>Para la cohorte Trastornos subclínicos = Presencia</b>	2.293	.918	5.729
<b>Para la cohorte Trastornos subclínicos = Ausencia</b>	.941	.862	1.027
<b>N de casos válidos</b>	381		

***Tabla 24b. Población masculina. Trastornos subclínicos***

MEDIDAS DE ASOCIACIÓN: INTERVALOS DE CONFIANZA  
 Tabla de 2x2 (grupos independientes)  
 Proporciones: PA= .10000 PB= .04361  
 Diferencia absoluta entre 2 proporciones (PA-PB):  
 PA-PB= .05639 Sig.: .07224; IC 95% de PA-PB: -.02274 a .13552  
 Diferencia relativa entre 2 proporciones (PA-PB)/PA:  
 DPR= .56386 Sig.: .07574; IC 95% de DPR: -.08978 a .82545  
 Razón entre 2 proporciones (PA/PB):  
 RP= 2.293 Sig.: .07574; IC 95% de RP: .918 a 5.729  
 Razón de odds (OA/OB):  
 OR= 2.437 Sig.: .08064; IC 95% de OR: .897 a 6.617  
 ENSAYOS CLINICOS: Número de sujetos a tratar (NNT)  
 NNT= 18 IC 95% de NNT: 8 a -44

Macro !IC2PI V13.11.1999 (c)JM.Domènech y R.Granero

## 5.- GRADO DE SATISFACCIÓN CORPORAL

En las tablas 25 a la 32 se pueden observar los resultados obtenidos sobre el grado de satisfacción corporal; los resultados representan calificaciones proporcionadas por los adolescentes con respecto a diferentes partes de su cuerpo, están expresados en medias y desviaciones típicas.

### *Adolescentes con diabetes de ambos sexos*

#### *Grado de satisfacción corporal*

En cuanto a la población con diabetes de ambos sexos no se advirtió un grado de satisfacción corporal estadísticamente mayor en los varones con respecto a las mujeres. Pero si se pudo observar un menor grado de satisfacción en algunas partes del cuerpo: caderas 6.69 (2.4) frente a 5.7 (2.4) ( $P = .056$ ) ; Piernas 7.0 (2.2) frente a 5.5 (2.5) ( $P = .003$ ) y pantorrillas 7.7 (2.0) frente a 6.7 (2.43) ( $P = .043$ ). En el resto de las partes del cuerpo no se encontró diferencia significativa (Tablas 25 y 25a).

#### *Valoración subjetiva del aspecto físico.*

En los pacientes con diabetes no se observó diferencia entre mujeres y varones en cuanto a la valoración subjetiva del aspecto físico (7.1 (1.42) frente a 7.4 (1.9)) ni en la nota que creen que les dan sus amigos (6.8 (1.7) frente a 7.0 (1.9)) (Tabla 25b).

### *Adolescentes sin diabetes de ambos sexos*

#### *Grado de satisfacción corporal*

En cuanto a los adolescentes sin diabetes de ambos sexos y a diferencia de la población diabética, se observó un mayor grado de satisfacción corporal en el

sexo masculino con respecto a las mujeres; esta diferencia se observó en la mayoría de las partes del cuerpo a excepción del cabello, ojos, boca y labios; a diferencia de los adolescentes diabéticos, en los cuales las diferencias encontradas fueron solamente en tres partes corporales (Tablas 26 y 26a).

*Valoración subjetiva del aspecto físico.*

La valoración subjetiva del aspecto físico en los adolescentes sin diabetes de ambos sexos fue menor en las mujeres 6.6 (2.0) con respecto a los varones 7.6 (1.5) ( $P= 0.000$ ). También se observó diferencia significativa entre estas dos poblaciones en cuanto a la valoración que creen que les dan sus amigos: mujeres 6.27(2.2), frente a 6.7 (1.9) en varones,  $P= 0.01$  (Tabla 26b)

*Sexo femenino con y sin diabetes.*

*Grado de satisfacción corporal*

No se advirtió diferencia estadísticamente significativa en el grado de satisfacción corporal en ninguna de las diferentes partes del cuerpo entre las mujeres adolescentes con y sin diabetes (Tablas 27 y 27a).

*Valoración subjetiva del aspecto físico.*

La valoración subjetiva del aspecto físico en las adolescentes femeninas con y sin diabetes no fue estadísticamente diferente 7.1 (1.4) frente a 6.6 (2.0) respectivamente. Tampoco se observó diferencias significativas entre estas dos poblaciones en cuanto a la valoración que creen que les dan sus amigos: mujeres diabéticas 6.7 (1.7) frente a 6.3(2.2) en mujeres no diabéticas (Tabla 27b).

*Satisfacción corporal de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente*

Hemos estudiado en forma descendente las calificaciones obtenidas de las diferentes partes del cuerpo para determinar las partes corporales con mayor y menor grado de satisfacción.

Las mujeres con diabetes presentaron un mayor grado de satisfacción corporal en los labios, piel, ojos y cabello; en las mujeres sin diabetes se observó en ojos, cuello, labios y cabello; aquellas partes del cuerpo con un menor grado de satisfacción corporal de chicas con diabetes fueron piernas, abdomen, caderas y nalgas y en las chicas sin diabetes el menor grado de satisfacción se observó en piernas, caderas, nalgas y abdomen.

*Sexo masculino. Adolescentes con y sin diabetes.**Grado de satisfacción corporal*

Los adolescentes del sexo masculino con diabetes presentaron un menor grado de satisfacción corporal estadísticamente significativo frente a los adolescentes del mismo sexo sin diabetes, observándose esta menor satisfacción en un gran número de partes del cuerpo (cutis, ojos, cuello, tórax, manos, cintura, genitales, nalgas, caderas, pantorrillas y piel) (Tablas 28 y 28a).

*Valoración subjetiva del aspecto físico. Población masculina con y sin diabetes*

La valoración subjetiva del aspecto físico en los varones estudiados con y sin diabetes no fue estadísticamente diferente (7.4 (1.95) frente a 7.6 (1.1) respectivamente. Tampoco se observó diferencias significativas entre estas dos poblaciones en cuanto a la valoración que creen que les dan sus amigos:

varones diabéticos 7.0 (1.9) frente a varones no diabéticos 6.7 (1.9) (Tabla 28b).

*Satisfacción corporal de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente.  
Población masculina*

En las tablas 31 y 32 se puede observar el grado de satisfacción corporal de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente en los varones con y sin diabetes, podemos ver que las partes del cuerpo en las que se observó mayor grado de satisfacción corporal tanto en chicos con y sin diabetes respectivamente fueron genitales, seguido en los pacientes con diabetes por pantorrillas, piel y brazos y en los adolescentes sin diabetes por ojos, piel y pantorrillas; aquellas partes del cuerpo con un menor grado de satisfacción corporal en los varones con diabetes fueron cutis, abdomen, caderas y nalgas; en los chicos no diabéticos fueron cutis, nariz, abdomen y nalgas.

.

**Tabla 25. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes con diabetes de ambos sexos.**

	SEXO	N	Med	DE	Error tip med.
<b>Cabello</b>	Chicos	59	7.39	2.00	.26
	Chicas	37	7.43	1.64	.27
<b>Cutis</b>	Chicos	59	6.53	2.14	.28
	Chicas	37	6.74	1.98	.33
<b>Ojos</b>	Chicos	59	7.54	2.24	.29
	Chicas	37	7.61	2.19	.36
<b>Nariz</b>	Chicos	59	6.85	1.98	.26
	Chicas	37	6.27	2.34	.38
<b>Boca</b>	Chicos	59	7.15	1.90	.25
	Chicas	37	7.00	2.03	.33
<b>Labios</b>	Chicos	59	7.31	1.99	.26
	Chicas	37	7.68	1.73	.28
<b>Cuello</b>	Chicos	59	7.56	1.97	.26
	Chicas	37	7.16	1.95	.32
<b>Pecho/Torax</b>	Chicos	59	7.12	2.29	.30
	Chicas	37	6.24	2.55	.42
<b>Brazos</b>	Chicos	59	7.61	2.13	.28
	Chicas	37	6.89	2.16	.35
<b>Manos</b>	Chicos	59	6.95	2.28	.30
	Chicas	37	6.54	2.06	.34
<b>Abdomen</b>	Chicos	59	6.69	2.61	.34
	Chicas	37	5.68	2.50	.41
<b>Cintura</b>	Chicos	59	6.81	2.26	.29
	Chicas	37	6.12	2.28	.37
<b>Genitales</b>	Chicos	59	7.78	2.27	.30
	Chicas	32	6.97	2.29	.41
<b>Nalgas</b>	Chicos	59	6.80	2.36	.31
	Chicas	37	5.88	2.49	.41
<b>Caderas</b>	Chicos	59	6.69	2.39	.31
	Chicas	37	5.72	2.45	.40
<b>Piernas</b>	Chicos	59	7.03	2.24	.29
	Chicas	37	5.48	2.51	.41
<b>Pantorrillas</b>	Chicos	59	7.66	2.01	.26
	Chicas	37	6.68	2.43	.40
<b>Piel</b>	Chicos	59	7.63	2.21	.29
	Chicas	37	7.64	2.18	.36

**Tabla 25a. Prueba de muestras independientes. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes con diabetes, diferencia entre ambos sexos.**

		Levenes <sup>a</sup>		Prueba T para la igualdad de medias				IC para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)	Dif med	Inf	Sup
<b>Cabello</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	1.85	.177	-.109	94	.914	-.04	-.82	.74
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			-.114	87	.910	-.04	-.79	.70
<b>Cutis</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.112	.739	-.498	94	.619	-.22	-1.09	.65
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			-.507	81	.613	-.22	-1.07	.64
<b>Ojos</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.100	.753	-.153	94	.879	-.07	-1.00	.85
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			-.154	78	.878	-.07	-.99	.85
<b>Nariz</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	2.45	.121	1.3	94	.199	.58	-.31	1.46
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.2	67	.217	.58	-.35	1.50
<b>Boca</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.212	.646	.373	94	.710	.15	-.66	.96
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			.367	73	.714	.15	-.67	.98
<b>Labios</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	1.32	.253	-.931	94	.354	-.37	-1.16	.42
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			-.962	84	.339	-.37	-1.14	.40
<b>Cuello</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.520	.473	.966	94	.337	.40	-.42	1.21
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			.968	77	.336	.40	-.42	1.21
<b>Pecho/Torax</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.756	.387	1.7	94	.085	.88	-.12	1.87
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.7	70	.094	.88	-.15	1.90
<b>Brazos</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.176	.675	1.6	94	.113	.72	-.17	1.61
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.6	76	.115	.72	-.18	1.62
<b>Manos</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.005	.946	.887	94	.378	.41	-.51	1.32
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			.907	82	.367	.41	-.49	1.30
<b>Abdomen</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.102	.750	1.9	94	.062	1.02	-.05	2.09
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.9	79	.059	1.02	-.04	2.08
<b>Cintura</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.191	.663	1.5	94	.149	.69	-.25	1.64
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.5	76	.150	.69	-.26	1.64
<b>Genitales</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.004	.952	1.6	89	.109	.81	-.18	1.81
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.6	63	.111	.81	-.19	1.81
<b>Nalgas</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.329	.568	1.8	94	.072	.92	-.09	1.92
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.8	74	.077	.92	-.10	1.94
<b>Caderas</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.325	.570	1.9	94	.056	.98	-.03	1.98
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			1.9	75	.058	.98	-.04	1.99
<b>Piernas</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	1.06	.307	3.2	94	.002	1.55	.58	2.53
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			3.1	70	.003	1.55	.55	2.56
<b>Pantorrillas</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	2.17	.144	2.2	94	.033	.99	.08	1.89
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			2.1	66	.043	.99	.03	1.94
<b>Piel</b>	<b>Var. I.<sup>b</sup></b>	.770	.382	-.017	94	.986	-.01	-.92	.91
	<b>NoVar I.<sup>c</sup></b>			-.017	77	.986	-.01	-.92	.91

a. Prueba de Levene para la igualdad de varianzas

b. Se han asumido varianzas iguales

c. No se han asumido varianzas iguales

**Tabla 25b. Prueba de muestras independientes. Valoración subjetiva del aspecto físico, valoración subjetiva que creen que les dan los amigos y media de las puntuaciones de las diferentes partes del cuerpo. Adolescentes con diabetes, diferencia entre ambos sexos.**

		N	Med	DE	Sig (bil)
<b>Valoración subjetiva del aspecto físico</b>	<b>Chicos</b>	56	7.40	1.95	.399
	<b>Chicas</b>	36	7.08	1.42	.368
<b>Valoración del aspecto físico que creen que les dan los amigos</b>	<b>Chicos</b>	55	7.03	1.87	.701
	<b>Chicas</b>	34	6.88	1.72	.696
<b>Media de las calificaciones. Satisfacción corporal</b>	<b>Chicos</b>	59	7.17	1.4	.082
	<b>Chicas</b>	37	6.64	1.4	.082

**Tabla 26. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes sin diabetes de ambos sexos.**

	SEXO	N	Media	Desviación típ.	Error tít. de la media
<b>Cabello</b>	Chicos	312	7.87	1.90	.11
	Chicas	246	7.63	2.23	.14
<b>Cutis</b>	Chicos	311	7.19	2.27	.13
	Chicas	248	6.29	2.72	.17
<b>Ojos</b>	Chicos	312	8.42	1.97	.11
	Chicas	249	8.14	2.16	.14
<b>Nariz</b>	Chicos	312	7.32	2.32	.13
	Chicas	247	6.49	2.53	.16
<b>Boca</b>	Chicos	311	7.52	2.14	.12
	Chicas	248	7.18	2.40	.15
<b>Labios</b>	Chicos	312	7.71	1.95	.11
	Chicas	247	7.72	2.23	.14
<b>Cuello</b>	Chicos	312	8.22	1.94	.11
	Chicas	248	7.75	2.29	.15
<b>Pecho/Torax</b>	Chicos	312	7.76	2.19	.12
	Chicas	249	6.32	2.74	.17
<b>Brazos</b>	Chicos	312	8.13	1.86	.11
	Chicas	248	7.46	2.23	.14
<b>Manos</b>	Chicos	312	8.08	1.95	.11
	Chicas	248	7.17	2.53	.16
<b>Abdomen</b>	Chicos	312	7.37	2.54	.14
	Chicas	248	6.13	2.95	.19
<b>Cintura</b>	Chicos	312	7.50	2.20	.12
	Chicas	249	6.52	2.82	.18
<b>Genitales</b>	Chicos	311	8.74	1.73	.10
	Chicas	233	7.01	2.46	.16
<b>Nalgas</b>	Chicos	311	7.47	2.33	.13
	Chicas	246	5.89	3.07	.20
<b>Caderas</b>	Chicos	312	7.48	2.21	.12
	Chicas	248	5.79	2.98	.19
<b>Piernas</b>	Chicos	311	7.63	2.24	.13
	Chicas	247	5.61	3.05	.19
<b>Pantorrillas</b>	Chicos	310	8.24	1.82	.10
	Chicas	248	6.58	2.82	.18
<b>Piel</b>	Chicos	310	8.37	2.00	.11
	Chicas	248	7.52	2.51	.16

**Tabla 26a. Prueba de muestras independientes. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes sin diabetes, diferencia entre ambos sexos.**

		Levene <sup>d</sup>		Prueba T para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)	Dif med	IC para la diferencia	
								Inf	Sup
<b>Cabello</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	3.180	.075	1.38	556	.168	.24	-.10	.59
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			1.35	481.7	.176	.24	-.11	.59
<b>Cutis</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	7.764	.006	4.25	557	.000	.90	.48	1.31
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			4.16	479.3	.000	.90	.47	1.32
<b>Ojos</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	2.465	.117	1.58	559	.115	.28	-.07	.62
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			1.56	508.5	.118	.28	-.07	.62
<b>Nariz</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	3.112	.078	4.02	557	.000	.83	.42	1.23
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			3.98	506.0	.000	.83	.42	1.23
<b>Boca</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	2.747	.098	1.78	557	.075	.34	-.03	.72
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			1.76	499.1	.079	.34	-.04	.73
<b>Labios</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	2.737	.099	-.074	557	.941	-.01	-.36	.33
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			-.073	491.9	.942	-.01	-.37	.34
<b>Cuello</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	6.883	.009	2.62	558	.009	.47	.12	.82
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			2.57	484.0	.011	.47	.11	.83
<b>Pecho/Torax</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	11.127	.001	6.92	559	.000	1.44	1.03	1.85
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			6.75	468.1	.000	1.44	1.02	1.86
<b>Brazos</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	8.953	.003	3.85	558	.000	.66	.33	1.00
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			3.77	480.3	.000	.66	.32	1.01
<b>Manos</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	15.454	.000	4.82	558	.000	.91	.54	1.28
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			4.68	454.3	.000	.91	.53	1.29
<b>Abdomen</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	4.190	.041	5.31	558	.000	1.23	.78	1.69
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			5.22	488.5	.000	1.23	.77	1.70
<b>Cintura</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	14.059	.000	4.60	559	.000	.97	.56	1.39
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			4.47	460.7	.000	.97	.55	1.40
<b>Genitales</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	24.769	.000	9.63	542	.000	1.73	1.38	2.08
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			9.18	396.2	.000	1.73	1.36	2.10
<b>Nalgas</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	22.993	.000	6.92	555	.000	1.58	1.13	2.03
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			6.71	446.3	.000	1.58	1.12	2.05
<b>Caderas</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	26.463	.000	7.74	558	.000	1.70	1.27	2.13
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			7.48	442.1	.000	1.70	1.25	2.14
<b>Piernas</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	29.273	.000	9.01	556	.000	2.02	1.58	2.46
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			8.71	438.2	.000	2.02	1.57	2.48
<b>Pantorrillas</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	44.847	.000	8.38	556	.000	1.65	1.27	2.04
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			8.00	403.9	.000	1.65	1.25	2.06
<b>Piel</b>	<b>Var.I.<sup>b</sup></b>	8.031	.005	4.48	556	.000	.85	.48	1.23
	<b>No Var. I.<sup>c</sup></b>			4.37	465.7	.000	.85	.47	1.24

b. Se han asumido varianzas iguales

c. No se han asumido varianzas iguales

d. Prueba de Levene para la igualdad de varianzas

**Tabla 26b. Prueba de muestras independientes. Valoración subjetiva del aspecto físico, valoración subjetiva que creen que les dan los amigos y media de las puntuaciones de las diferentes partes del cuerpo. Adolescentes sin diabetes, diferencia entre ambos sexos.**

		N	Med	DE	Sig (bil)
<b>Valoración subjetiva del aspecto físico</b>	<b>Chicos</b>	311	7.65	1.52	.000
	<b>Chicas</b>	253	6.60	2.05	
<b>Valoración del aspecto físico que creen que les dan los amigos</b>	<b>Chicos</b>	305	6.70	1.93	.015
	<b>Chicas</b>	243	6.27	2.24	
<b>Media de las calificaciones. Satisfacción corporal</b>	<b>Chicos</b>	312	7.83	1.300	.000
	<b>Chicas</b>	249	6.84	1.700	

**Tabla 27. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes con y sin diabetes. Sexo femenino.**

	Tipo de población	N	Media	DE	E T
<b>Cabello</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	7.43	1.64	.27
	<b>Chicas sin diabetes</b>	246	7.63	2.23	.14
<b>Cutis</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.74	1.98	.33
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	6.29	2.72	.17
<b>Ojos</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	7.61	2.19	.36
	<b>Chicas sin diabetes</b>	249	8.14	2.16	.14
<b>Nariz</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.27	2.34	.38
	<b>Chicas sin diabetes</b>	247	6.49	2.53	.16
<b>Boca</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	7.00	2.03	.33
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	7.18	2.40	.15
<b>Labios</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	7.68	1.73	.28
	<b>Chicas sin diabetes</b>	247	7.72	2.23	.14
<b>Cuello</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	7.16	1.95	.32
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	7.75	2.29	.15
<b>Pecho/Torax</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.24	2.55	.42
	<b>Chicas sin diabetes</b>	249	6.32	2.74	.17
<b>Brazos</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.89	2.16	.35
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	7.46	2.23	.14
<b>Manos</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.54	2.06	.34
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	7.17	2.53	.16
<b>Abdomen</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	5.68	2.50	.41
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	6.13	2.95	.19
<b>Cintura</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.12	2.28	.37
	<b>Chicas sin diabetes</b>	249	6.52	2.82	.18
<b>Genitales</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	32	6.97	2.29	.41
	<b>Chicas sin diabetes</b>	233	7.01	2.46	.16
<b>Nalgas</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	5.88	2.49	.41
	<b>Chicas sin diabetes</b>	246	5.89	3.07	.20
<b>Caderas</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	5.72	2.45	.40
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	5.79	2.98	.19
<b>Piernas</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	5.48	2.51	.41
	<b>Chicas sin diabetes</b>	247	5.61	3.05	.19
<b>Pantorrillas</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	6.68	2.43	.40
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	6.58	2.82	.18
<b>Piel</b>	<b>Chicas con diabetes</b>	37	7.64	2.18	.36
	<b>Chicas sin diabetes</b>	248	7.52	2.51	.16

**Tabla 27a. Prueba de muestras independientes. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes con y sin diabetes, Sexo femenino.**

		Levene <sup>b</sup>		Prueba T para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)	Dif med	IC para la diferencia	
								Inf	Sup
<b>Cabello</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.6	.105	-.517	281	.605	-.20	-.95	.55
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.648	58	.520	-.20	-.81	.41
<b>Cutis</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	5.8	.017	.974	283	.331	.45	-.46	1.37
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			1.2	58	.225	.45	-.29	1.19
<b>Ojos</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.023	.880	-1.4	284	.167	-.53	-1.28	.22
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.4	47	.178	-.53	-1.30	.25
<b>Nariz</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.263	.609	-.507	282	.613	-.22	-1.09	.64
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.536	49	.594	-.22	-1.06	.61
<b>Boca</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	1.9	.170	-.437	283	.662	-.18	-1.00	.64
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.495	52	.623	-.18	-.92	.55
<b>Labios</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	3.5	.062	-.128	282	.898	-.05	-.80	.70
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.154	56	.878	-.05	-.69	.59
<b>Cuello</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.422	.517	-1.5	283	.139	-.59	-1.37	.19
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.7	52	.101	-.59	-1.29	.12
<b>Pecho/Torax</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.410	.522	-.163	284	.871	-.08	-1.02	.86
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.172	49	.864	-.08	-.99	.83
<b>Brazos</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.159	.690	-1.5	283	.144	-.57	-1.34	.20
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.5	48	.141	-.57	-1.34	.20
<b>Manos</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.976	.324	-1.4	283	.153	-.62	-1.48	.23
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.7	54	.102	-.62	-1.38	.13
<b>Abdomen</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	1.1	.289	-.896	283	.371	-.46	-1.46	.55
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.0	52	.315	-.46	-1.36	.45
<b>Cintura</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	1.7	.190	-.824	284	.411	-.40	-1.36	.56
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.965	54	.339	-.40	-1.23	.43
<b>Genitales</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.113	.737	-.087	263	.931	-.04	-.94	.87
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.091	41	.928	-.04	-.92	.84
<b>Nalgas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.9	.091	-.015	281	.988	-.01	-1.05	1.03
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.017	54	.986	-.01	-.92	.90
<b>Caderas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.4	.123	-.136	283	.892	-.07	-1.08	.94
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.157	53	.876	-.07	-.96	.82
<b>Piernas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.0	.162	-.250	282	.803	-.13	-1.17	.91
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-.288	53	.774	-.13	-1.05	.78
<b>Pantorrillas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.801	.372	.195	283	.846	.10	-.87	1.06
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			.217	52	.829	.10	-.78	.97

**Tabla 27b. Prueba de muestras independientes. Valoración subjetiva del aspecto físico, valoración subjetiva que creen que les dan los amigos y media de las puntuaciones de las diferentes partes del cuerpo. Adolescentes con y sin diabetes. Sexo femenino.**

	Tipo de población	N	Med	DE	Sig (bil)
<b>Valoración subjetiva del aspecto físico</b>	<b>Adolescentes con diabetes</b>	36	7.08	1.42	
	<b>Adolescentes sin diabetes</b>	253	6.60	2.05	.079
<b>Valoración del aspecto físico que creen que les dan los amigos</b>	<b>Adolescentes con diabetes</b>	34	6.88	1.72	
	<b>Adolescentes sin diabetes</b>	243	6.27	2.24	.070
<b>Media de las calificaciones. Satisfacción corporal</b>	<b>Adolescentes con diabetes</b>	37	6.64	1.432	
	<b>Adolescentes sin diabetes</b>	249	6.84	1.700	.452

**Tabla 28. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes con y sin diabetes. Sexo masculino.**

		N	Media	DE	Error típ.
<b>Cabello</b>	Chicos con diabetes	59	7.39	2.00	.26
	Chicos sin diabetes	312	7.87	1.90	.11
<b>Cutis</b>	Chicos con diabetes	59	6.53	2.14	.28
	Chicos sin diabetes	311	7.19	2.27	.13
<b>Ojos</b>	Chicos con diabetes	59	7.54	2.24	.29
	Chicos sin diabetes	312	8.42	1.97	.11
<b>Nariz</b>	Chicos con diabetes	59	6.85	1.98	.26
	Chicos sin diabetes	312	7.32	2.32	.13
<b>Boca</b>	Chicos con diabetes	59	7.15	1.90	.25
	Chicos sin diabetes	311	7.52	2.14	.12
<b>Labios</b>	Chicos con diabetes	59	7.31	1.99	.26
	Chicos sin diabetes	312	7.71	1.95	.11
<b>Cuello</b>	Chicos con diabetes	59	7.56	1.97	.26
	Chicos sin diabetes	312	8.22	1.94	.11
<b>Pecho/Torax</b>	Chicos con diabetes	59	7.12	2.29	.30
	Chicos sin diabetes	312	7.76	2.19	.12
<b>Brazos</b>	Chicos con diabetes	59	7.61	2.13	.28
	Chicos sin diabetes	312	8.13	1.86	.11
<b>Manos</b>	Chicos con diabetes	59	6.95	2.28	.30
	Chicos sin diabetes	312	8.08	1.95	.11
<b>Abdomen</b>	Chicos con diabetes	59	6.69	2.61	.34
	Chicos sin diabetes	312	7.37	2.54	.14
<b>Cintura</b>	Chicos con diabetes	59	6.81	2.26	.29
	Chicos sin diabetes	312	7.50	2.20	.12
<b>Genitales</b>	Chicos con diabetes	59	7.78	2.27	.30
	Chicos sin diabetes	311	8.74	1.73	.10
<b>Nalgas</b>	Chicos con diabetes	59	6.80	2.36	.31
	Chicos sin diabetes	311	7.47	2.33	.13
<b>Caderas</b>	Chicos con diabetes	59	6.69	2.39	.31
	Chicos sin diabetes	312	7.48	2.21	.12
<b>Piernas</b>	Chicos con diabetes	59	7.03	2.24	.29
	Chicos sin diabetes	311	7.63	2.24	.13
<b>Pantorrillas</b>	Chicos con diabetes	59	7.66	2.01	.26
	Chicos sin diabetes	310	8.24	1.82	.10
<b>Piel</b>	Chicos con diabetes	59	7.63	2.21	.29
	Chicos sin diabetes	310	8.37	2.00	.11

**Tabla 28a. Prueba de muestras independientes. Grado de satisfacción corporal. Adolescentes con y sin diabetes, Sexo masculino.**

		Levene <sup>b</sup>		Prueba T para la igualdad de medias			Dif med	IC para la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)		Inf	Sup
<b>Cabello</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.436	.510	-1.769	369	.078	-.48	-1.02	.05
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.710	79.14	.091	-.48	-1.04	.08
<b>Cutis</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	1.405	.237	-2.070	368	.039	-.66	-1.29	-.03
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.151	84.53	.034	-.66	-1.27	-.05
<b>Ojos</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.708	.101	-3.056	369	.002	-.87	-1.44	-.31
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.802	75.94	.006	-.87	-1.50	-.25
<b>Nariz</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.843	.093	-1.467	369	.143	-.47	-1.11	.16
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.634	90.89	.106	-.47	-1.05	.10
<b>Boca</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	2.369	.125	-1.245	368	.214	-.37	-.96	.22
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.348	88.19	.181	-.37	-.92	.18
<b>Labios</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.005	.946	-1.462	369	.145	-.41	-.95	.14
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.441	80.42	.153	-.41	-.97	.15
<b>Cuello</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.067	.796	-2.385	369	.018	-.66	-1.20	-.12
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.363	80.79	.021	-.66	-1.21	-.10
<b>Pecho/Torax</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.075	.785	-2.049	369	.041	-.64	-1.26	-.03
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.986	79.28	.051	-.64	-1.28	.00
<b>Brazos</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.324	.570	-1.913	369	.057	-.52	-1.05	.01
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.744	75.63	.085	-.52	-1.11	.07
<b>Manos</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.987	.321	-3.968	369	.000	-1.13	-1.69	-.57
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-3.565	74.86	.001	-1.13	-1.76	-.50
<b>Abdomen</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.065	.798	-1.853	369	.065	-.67	-1.38	.04
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.815	80.00	.073	-.67	-1.41	.06
<b>Cintura</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.038	.845	-2.177	369	.030	-.68	-1.30	-.07
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.136	80.12	.036	-.68	-1.32	-.05
<b>Genitales</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	8.915	.003	-3.694	368	.000	-.96	-1.47	-.45
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-3.076	71.33	.003	-.96	-1.58	-.34
<b>Nalgas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.062	.804	-2.028	368	.043	-.67	-1.33	-.02
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.010	80.91	.048	-.67	-1.34	-.01
<b>Caderas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.012	.913	-2.486	369	.013	-.79	-1.41	-.16
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.356	77.87	.021	-.79	-1.46	-.12
<b>Piernas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.000	.993	-1.882	368	.061	-.60	-1.23	.03
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-1.882	81.54	.063	-.60	-1.23	.03
<b>Pantorrillas</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	.904	.342	-2.182	367	.030	-.57	-1.09	-.06
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.045	77.34	.044	-.57	-1.13	-.02
<b>Piel</b>	<b>Var. I.<sup>c</sup></b>	1.026	.312	-2.586	367	.010	-.75	-1.32	-.18
	<b>No Var. I.<sup>d</sup></b>			-2.413	77.08	.018	-.75	-1.36	-.13

<sup>b</sup> Levene Statistic

**Tabla 28b. Prueba de muestras independientes. Valoración subjetiva del aspecto físico, valoración subjetiva que creen que les dan los amigos y media de las puntuaciones de las diferentes partes del cuerpo. Adolescentes con y sin diabetes. Sexo masculino.**

	Tipo de población	N	Med	DE	Sig (bil)
Valoración subjetiva del aspecto físico	Adolescentes con diabetes	56	7.40	1.95	.290
	Adolescentes sin diabetes	311	7.65	1.52	
Valoración del aspecto físico que creen que les dan los amigos	Adolescentes con diabetes	55	7.03	1.87	.248
	Adolescentes sin diabetes	305	6.70	1.93	
Media de las calificaciones. Satisfacción corporal	Adolescentes con diabetes	59	7.172	1.447	.000
	Adolescentes sin diabetes	312	7.833	1.300	

**Tabla 29. Estadísticos descriptivos. Grado de satisfacción de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente. Población femenina con diabetes.**

	N	Min	Max	Med	DE
Labios	37	3	10	7.68	1.73
Piel	37	0	10	7.64	2.18
Ojos	37	1	10	7.61	2.19
Cabello	37	4	10	7.43	1.64
Cuello	37	4	10	7.16	1.95
Boca	37	3	10	7.00	2.03
Genitales	32	1	10	6.97	2.29
Brazos	37	2	10	6.89	2.16
Cutis	37	2	10	6.74	1.98
Pantorrillas	37	1	10	6.68	2.43
Manos	37	2	10	6.54	2.06
Nariz	37	0	10	6.27	2.34
Pecho/Torax	37	0	10	6.24	2.55
Cintura	37	2	10	6.12	2.28
Nalgas	37	0	10	5.88	2.49
Caderas	37	1	10	5.72	2.45
Abdomen	37	0	10	5.68	2.50
Piernas	37	0	10	5.48	2.51

**Tabla 30. Estadísticos descriptivos. Grado de satisfacción de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente. Población femenina sin diabetes.**

	N	Min	Max	Med	DE
Ojos	249	0	10	8.14	2.16
Cuello	248	0	10	7.75	2.29
Labios	247	0	10	7.72	2.23
Cabello	246	0	10	7.63	2.23
Piel	248	0	10	7.52	2.51
Brazos	248	0	10	7.46	2.23
Boca	248	0	10	7.18	2.40
Manos	248	0	10	7.17	2.53
Genitales	233	0	10	7.01	2.46
Pantorrillas	248	0	10	6.58	2.82
Cintura	249	0	10	6.52	2.82
Nariz	247	0	10	6.49	2.53
Pecho/Torax	249	0	10	6.32	2.74
Cutis	248	0	10	6.29	2.72
Abdomen	248	0	10	6.13	2.95
Nalgas	246	0	10	5.89	3.07
Caderas	248	0	10	5.79	2.98
Piernas	247	0	10	5.61	3.05

**Tabla 31. Estadísticos descriptivos. Grado de satisfacción de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente. Población masculina con diabetes.**

	N	Min	Max	Med	DE
Genitales	59	0	10	7.78	2.27
Pantorrillas	59	0	10	7.66	2.01
Piel	59	1	10	7.63	2.21
Brazos	59	0	10	7.61	2.13
Cuello	59	0	10	7.56	1.97
Ojos	59	2	10	7.54	2.24
Cabello	59	1	10	7.39	2.00
Labios	59	2	10	7.31	1.99
Boca	59	1	10	7.15	1.90
Pecho/Torax	59	0	10	7.12	2.29
Piernas	59	0	10	7.03	2.24
Manos	59	0	10	6.95	2.28
Nariz	59	0	10	6.85	1.98
Cintura	59	0	10	6.81	2.26
Nalgas	59	0	10	6.80	2.36
Caderas	59	0	10	6.69	2.39
Abdomen	59	0	10	6.69	2.61
Cutis	59	0	10	6.53	2.14

**Tabla 32. Estadísticos descriptivos. Grado de satisfacción de las diferentes partes del cuerpo en orden descendente. Población masculina sin diabetes.**

	N	Min	Max	Med	DE
Genitales	311	0	10	8.74	1.73
Ojos	312	0	10	8.42	1.97
Piel	310	0	10	8.37	2.00
Pantorrillas	310	2	10	8.24	1.82
Cuello	312	0	10	8.22	1.94
Brazos	312	1	10	8.13	1.86
Manos	312	0	10	8.08	1.95
Cabello	312	0	10	7.87	1.90
Pecho/Torax	312	0	10	7.76	2.19
Labios	312	0	10	7.71	1.95
Piernas	311	0	10	7.63	2.24
Boca	311	0	10	7.52	2.14
Cintura	312	0	10	7.50	2.20
Caderas	312	0	10	7.48	2.21
Nalgas	311	0	10	7.47	2.33
Abdomen	312	0	10	7.37	2.54
Nariz	312	0	10	7.32	2.32
Cutis	311	0	10	7.19	2.27

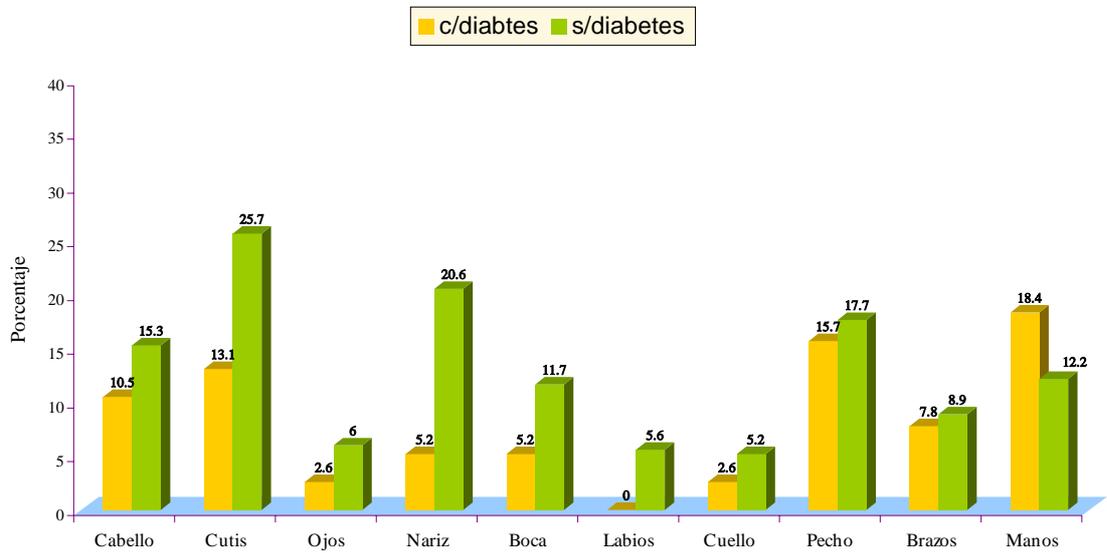
***Partes de cuerpo que se consideran un problema.***

Las poblaciones estudiadas señalaron qué partes del cuerpo representaba un problema para ellos, estas respuestas están directamente relacionadas con el grado de satisfacción corporal.

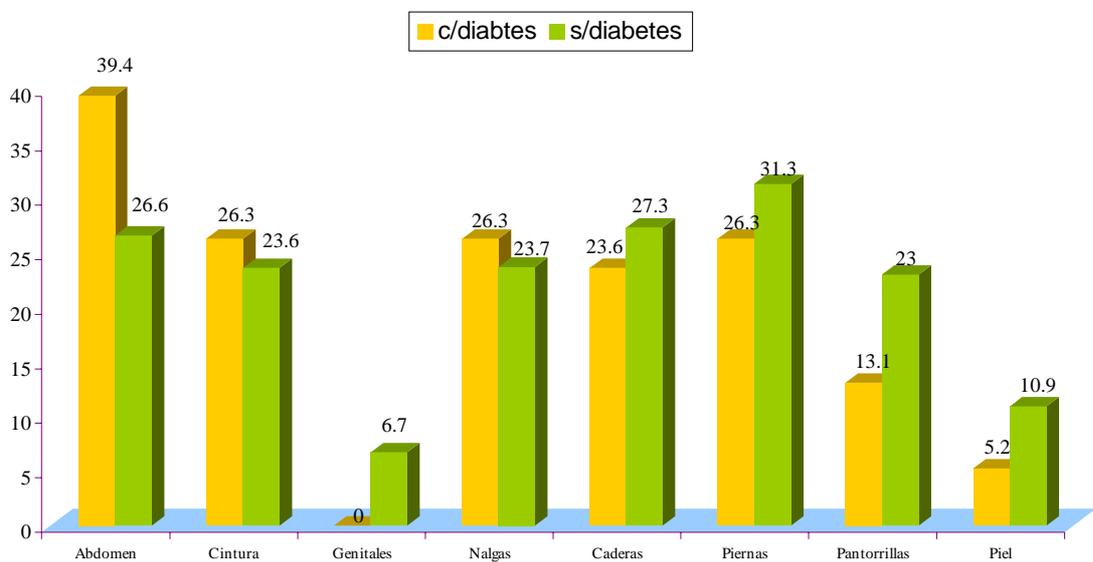
***Población femenina***

En cuanto a la población femenina se observó que en las mujeres con diabetes había una mayor proporción que refería como un problema el área del abdomen, un 39.4% (15) refirió como problema esta parte corporal, otras zonas que al igual que el abdomen refirieron como una parte problema de su cuerpo fueron: cintura, nalgas y piernas en un 26.3% (10) y caderas en un 23.6% (9) (Tabla 5a y 5b). En cuanto a las mujeres no diabéticas observamos que la parte de mayor insatisfacción fueron las piernas, 31.3% de esta población refirió que esta parte corporal era un problema para ellas (77), seguidas por las caderas con un 27.3% (67), abdomen en un 26.6% (65), cutis en un 25.7% (63) y cintura en un 23.6% (58).

Gráfica 5a. Partes problema. Población femenina con y sin diabetes. Parte superior de cuerpo



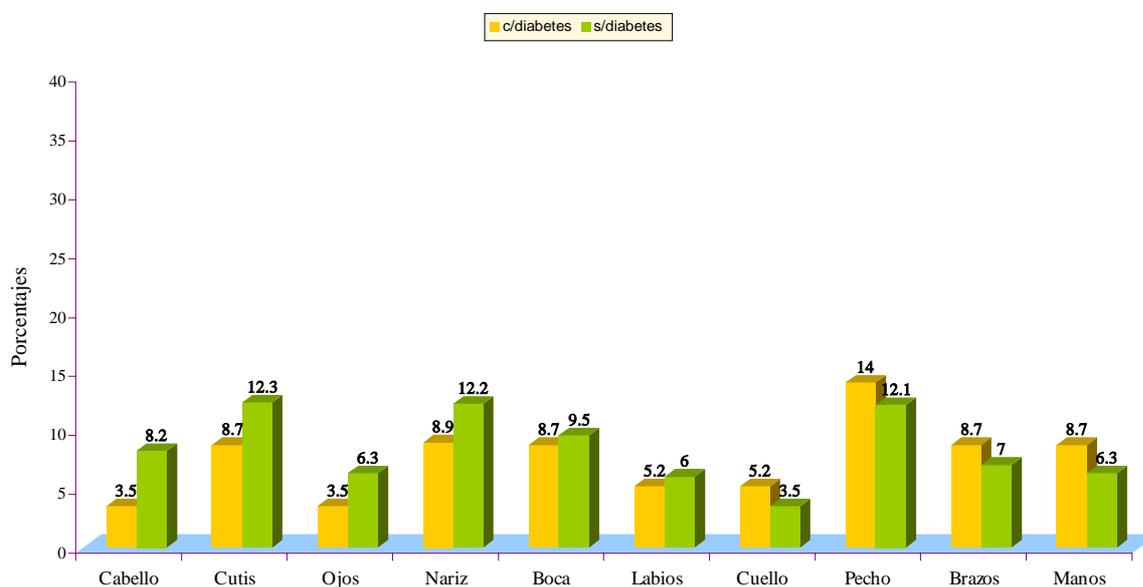
Gráfica 5b. Partes problema (%). Población femenina con y sin diabetes. Parte inferior del cuerpo



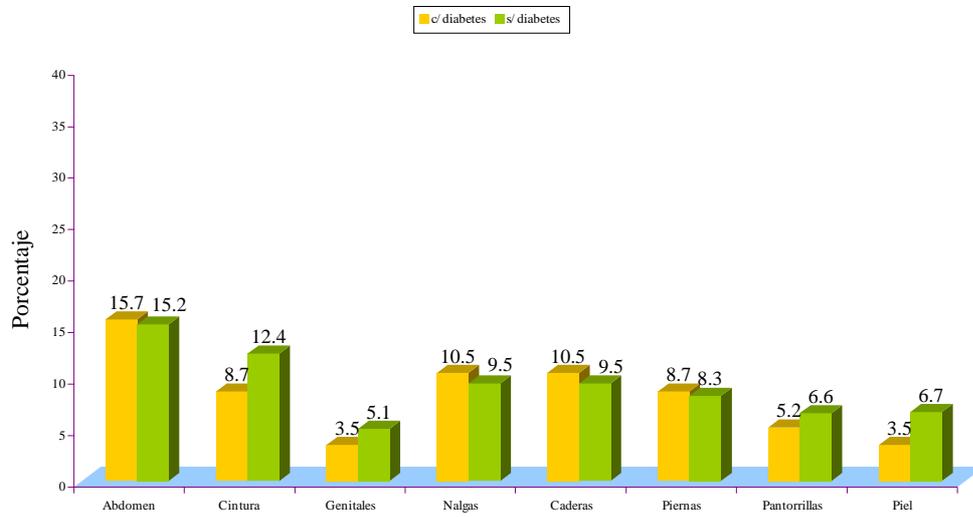
*Población masculina*

En cuanto a la población masculina con y sin diabetes encontramos una menor proporción de adolescentes que refirieron como problema alguna parte del cuerpo; los porcentajes son menores a los encontrados en la población femenina. En cuanto a los chicos con diabetes, las partes del cuerpo que refirieron con menor satisfacción y que manifestaron como una parte problema de su cuerpo fueron: el abdomen en un 15.7% (9), el pecho en un 14.0% (8), las caderas en un 10.5% (6) y las nalgas en un 10.5% (6); en cuanto a la población masculina sin diabetes, las partes problemas que observamos como problemas según la manifestación de ellos mismos fueron: el abdomen en un 15% (48), la cintura 12.4% (39), el cutis 12.4 (39), la nariz 12.2% (38) y el pecho 12.1% (38) (Tablas 6a y 6b).

6a. Partes problema. Población masculina con y sin diabetes. Parte superior del cuerpo



Gráfica 6b. Partes problema. Población masculina. Parte inferior del cuerpo

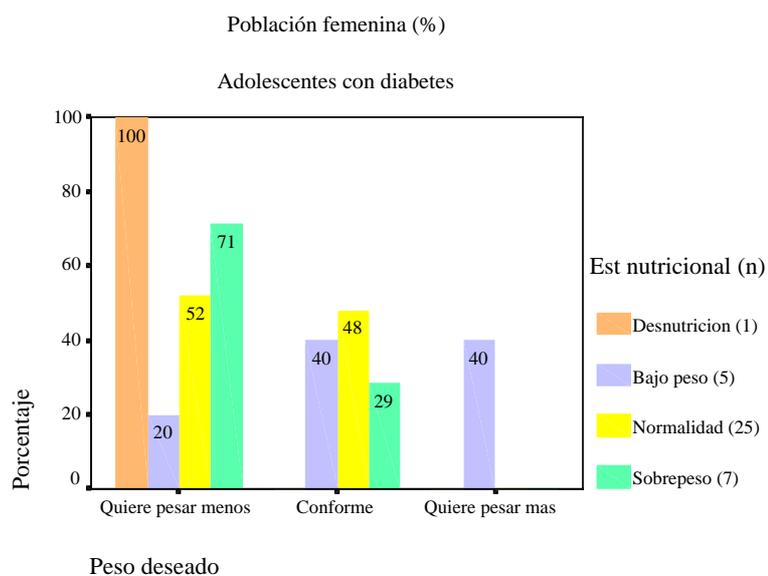


**Conformidad con el peso.**

**Población femenina diabética.**

En la gráfica 7a se presentan los resultados de la conformidad del peso con respecto al estado nutricional en la población femenina con diabetes; se puede observar que de 25 pacientes que presentaron un estado nutricional normal el 52% de ellas deseaban pesar menos (13), así como una chica con desnutrición que sin embargo también manifestó el deseo de pesar menos; de 5 adolescentes diabéticas con bajo peso, dos estaban conformes con su estado nutricional, 2 querían pesar mas y una quería pesar menos.

Gráfica 7a Conformidad con el peso y estado nutricional

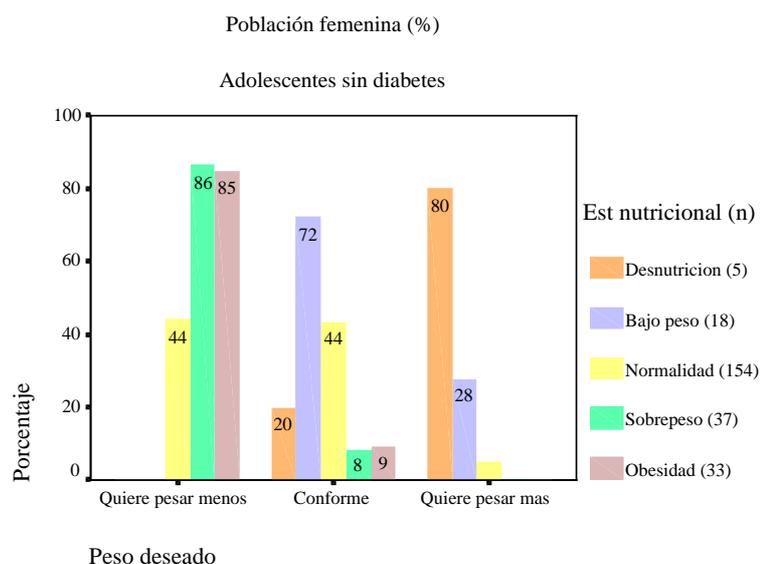


**Población femenina no diabética.**

En cuanto a la población femenina sin diabetes de 154 adolescentes con un estado nutricional normal el 44% de ellas manifestó el deseo de pesar menos(68), con este estado nutricional otro 44% estuvo conforme con su peso (68) y 12% deseaba pesar mas (18); de las 18 adolescentes con que presentaron bajo peso 13 refirieron estar conformes con su peso (72%), el resto

quería pesar mas (28%); de 5 mujeres con desnutrición, una estuvo conforme con el peso y 4 deseaban pesar mas; 8% y 9% de las chicas con sobrepeso (3) y obesidad (3) respectivamente estaban conformes con su estado nutricional y el resto deseaba pesar menos (Tabla 7b).

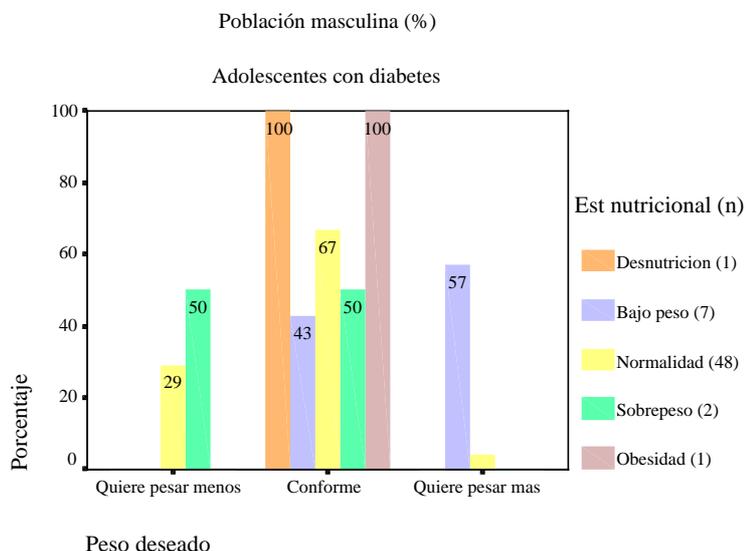
Gráfica 7b. Conformidad con el peso y estado nutricional



### *Población masculina diabética*

En lo que se refiere a la conformidad con el peso en la población masculina, y en relación a los adolescentes con diabetes, de 48 que presentaron un estado nutricional normal, 67% estaba conforme con su peso (32) y 29% deseaba pesar menos (14); de los 2 que tenían un sobrepeso uno estaba conforme con su estado nutricional y 1 deseaba pesar menos; de 7 con bajo peso 3 estaban conforme con su peso y tanto un paciente que presentó obesidad y uno desnutrición, ambos estaban conformes con su estado nutricional (Tabla 8a).

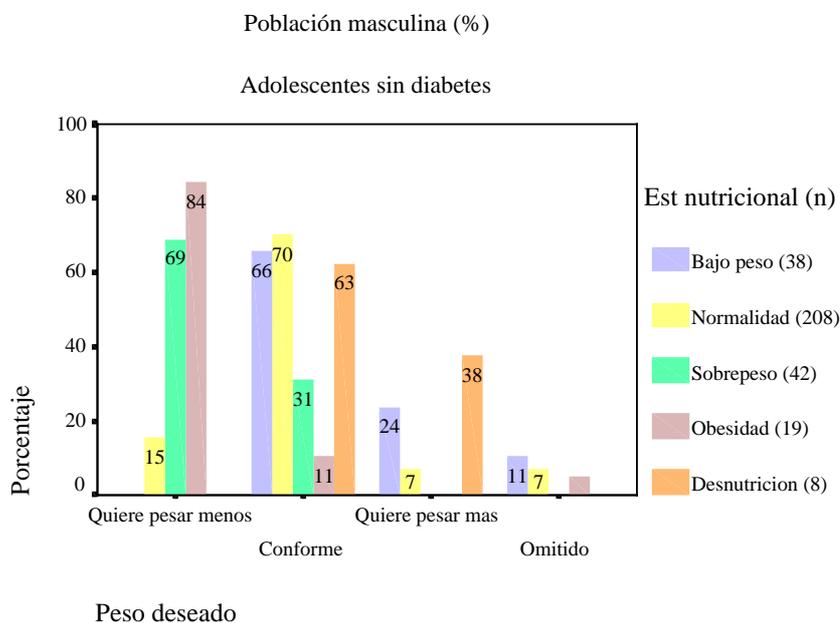
Gráfica 8a. Conformidad con el peso y estado nutricional



*Población masculina no diabética*

En cuanto a la población masculina sin diabetes, el 70% de los 208 varones que presentaron un estado nutricional normal estaban conformes con su peso (146), el 15% deseaba pesar menos (31), el 7% deseaba pesar mas (15) y 7% omitieron la respuesta (15); de los 38 adolescentes con bajo peso el 66% estuvo conforme con su peso (25); 5 varones de los 8 que presentaron desnutrición también refirieron estar conformes con su estado nutricional (63%) y en cuanto a los 48 adolescentes sin diabetes que presentaron sobrepeso, 15 estuvieron conformes con el peso (31%) y el resto deseaba pesar menos (Tabla 8b)

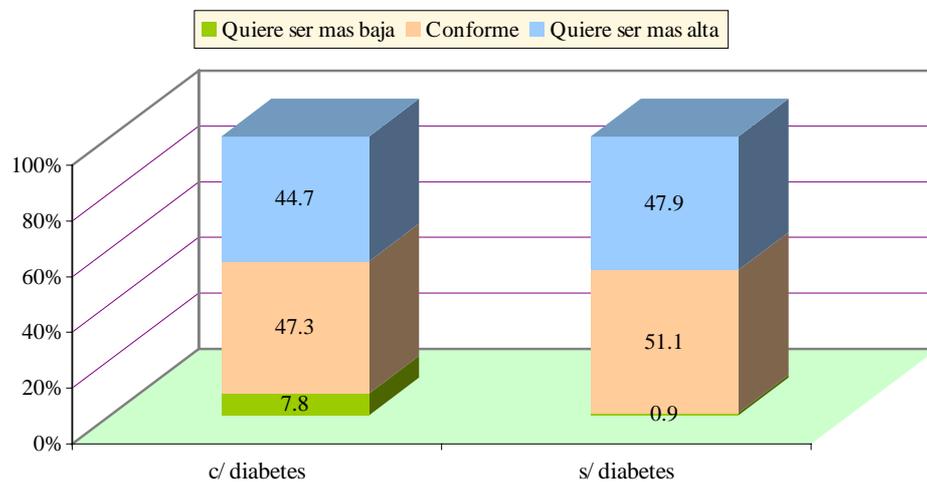
Gráfica 8b. Conformidad con el peso y estado nutricional



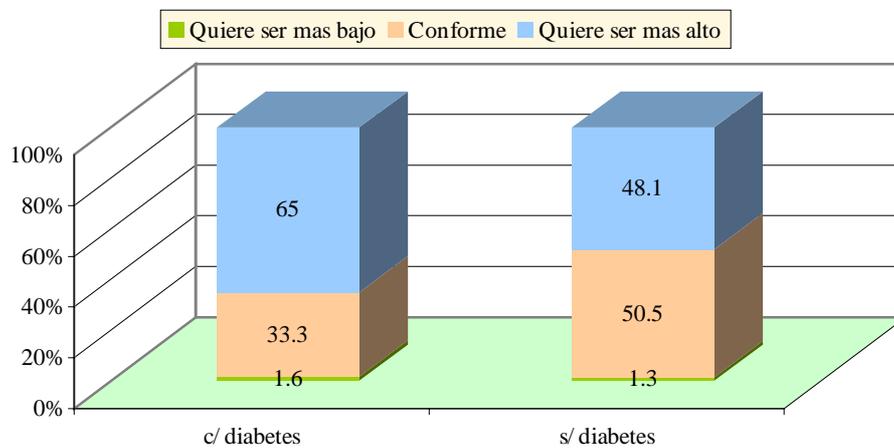
### Conformidad de la talla

En las gráficas 9 y 10 se pueden observar las respuestas obtenidas en cuanto a la conformidad con la talla en las diferentes poblaciones, los resultados mas importantes que se podrían mencionar es que en los adolescentes del sexo masculino con diabetes se observó una mayor prevalencia de chicos que desea ser mas alto (65%), en comparación con los chicos sin diabetes (48.1%), las mujeres con diabetes (44.7%) y mujeres sin diabetes (47.9%); otro resultado importante fue la prevalencia de chicas diabéticas que deseaban ser mas bajas de talla (7.8%) comparado con las mujeres sin diabetes (.9%), los varones con diabetes (1.6%) y los varones sin diabetes (1.3%).

Gráfica 9. Conformidad con la talla. Población femenina con y sin diabetes



Gráfica 10. Conformidad con la talla. Población masculina con y sin diabetes



## 6.- MANIPULACIÓN DE INSULINA

Un varón (1.6%) y una mujer (2.6%) omitieron dosis de insulina como método de reducción de peso; 5 (8.3%) chicos y 2 (5.2%) chicas aumentaban sus dosis de insulina con el mismo propósito (Tabla 32).

Algunas características particulares de estos pacientes que manipularon dosis de insulina como: estado nutricional, conformidad con el peso, presencia de patología alimentaria y edad se observan en las tablas 34 y 35; en cuanto a los pacientes que aumentaban dosis de insulina, 4 presentaron un estado nutricional normal, uno bajo peso y un paciente con obesidad; también observamos que solo en un paciente se encuentra una relación entre el hecho de querer pesar mas y el aumento de dosis de insulina como método de control de peso, el resto de estos pacientes estan conformes con su peso o desean pesar menos.

Tabla 32. Manipulación de dosis de insulina como método de control de peso. Población ambos sexos con diabetes

Manipulación de insulina	Chicas (n= 38) No. (%)	Chicos (n= 60) No.(%)
Omisión o disminución	1 (2.6)	1 (1.6)
Aumento de dosis	2 (5.2)	5 (8.3)

Tabla 33. Manipulación de dosis de insulina como método de control de peso de acuerdo al punto de corte del EAT-40. Población ambos sexos con diabetes

	EAT-40=		EAT-40=		EAT-40=		EAT-40=	
	< 29		< 30		> 29		30	
	Chicos		Chicas		Chicos		Chicas	
	O	A	O	A	O	A	O	A
Manipulación de dosis de insulina como método de control de peso	1	5	1	2	0	0	0	0

En cuanto los pacientes que omitian dosis de insulina, se observó que ambos pacientes practicaron también el aumento de dosis, igualmente ambos

desaban pesar menos, el varón presentó un estado nutricional normal y la chica tenía sobrepeso.

**Tabla 34. Características de los pacientes que refirieron omitir dosis de insulina como método de control de peso**

	Edad	Estado	Conformidad	Satisfacción	Puntuación	Patología
Sexo	(años)	nutricional	del peso	corporal	EAT-40	
*M	13.9	Sobrepeso	Desearía pesar menos	5.9	13	No
*V	15.4	Normal	Desearía pesar menos	6.7	16	No

M= Mujer; V= Varón \*Son los mismos pacientes marcados con asterisco de la tabla 35

En este estudio la manipulación de insulina fue independiente de la puntuación obtenido en el instrumento EAT-40; ningún paciente que superó el punto de corte del EAT-40 refirió utilizar esta técnica para manipular el peso, no obstante si se observó un caso de TCA subclínico en un varón que manipulaba dosis de insulina. En total 5.2% y 8.3% de las chicas y chicos respectivamente realizaban algún tipo de manipulación de insulina como método de control del peso.

**Tabla 35. Características de los pacientes que refirieron aumentar dosis de insulina como método de control de peso**

	Edad	Estado	Conformidad	Satisfacción	Puntuación	Patología
Sexo	(años)	nutricional	del peso	corporal	EAT-40	
*M	13.9	Sobrepeso	Desearía pesar menos	5.9	13	No
M	13.3	Bajo peso	Conforme	6.4	22	No
V	15.6	Bajo peso	Desearía pesar mas	6.4	17	No
V	13.7	Bajo peso	Conforme	6.7	15	No
*V	15.4	Normal	Desearía pesar menos	6.7	16	No
V	14.1	Normal	Conforme	5.3	22	No
V	12.4	Obesidad	Conforme	5.8	29	Trastorno

subclínico

\*Son los mismos pacientes marcados con asterisco de la tabla 34

## 7.- HEMOGLOBINA GLICOSILADA

La media de los valores de hemoglobina glicosilada de los adolescentes con diabetes se puede observar en las tablas 36 y 37; aquellos pacientes que presentaron algún TCANE presentaron una media de 9,8 (.42) frente a 8.42 (1.56) de aquellos que no presentaron este trastorno ( $p < 0.05$ ).

Igualmente la media de los valores de hemoglobina glicosilada fue mayor en aquellos adolescentes con diabetes que presentaron algún Trastorno Subclínico del Comportamiento Alimentario que en aquellos que no lo presentaron 9.7 (1.76) frente a 8.4 (1.56) ( $p < 0.05$ ).

**Tabla 36. Hemoglobina glicosilada de los pacientes con diabetes que presentaron algún TCAN y los que no presentaron. Ambos sexos**

TCANE. Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados.		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>HBA1C</b>	<b>Ausencia</b>	48	8.4233	1.5620	.2255
	<b>Presencia</b>	3	9.8000	.4243	.3000

**Tabla 36a. Prueba de muestras independientes. Tabla 36. Hemoglobina glicosilada de los pacientes con diabetes que presentaron algún TCANE y los que no presentaron. Ambos sexos**

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)	Dif. de medias	IC para la diferencia	
								Inf.	Sup.
<b>HBA1C</b>	<b>Varianzas iguales</b>	2.304	.136	-1.23	48	.224	-1.377	-3,62	.8679
	<b>No varianzas iguales</b>			-3.67	2.432	.049	-1.377	-2.75	-.0080

**Tabla 37. Hemoglobina glicosilada de los pacientes con diabetes que presentaron algún Trastorno Subclínicos del comportamiento alimentario y los que no presentaron. Ambos sexos**

Trastornos subclínicos		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
<b>HBA1C</b>	<b>Ausencia</b>	48	8.4233	1.5620	.2255
	<b>Presencia</b>	9	9.7444	1.7664	.5888

**Tabla 37a. Prueba de muestras independientes. Hemoglobina glicosilada de los pacientes con diabetes que presentaron algún Trastorno Subclínicos del comportamiento alimentario y los que no presentaron. Ambos sexos**

		Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias					
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bil)	Dif. de medias	IC para la diferencia	
								Inf.	Sup.
<b>HBA1C</b>	<b>Vvarianzas iguales</b>	.003	.957	-2.28	55	.026	-1.3211	-2.48	-.161
	<b>No varianzas iguales</b>			-2.10	10.5	.050	-1.3211	-2.72	.0751

### 8.- LIPODISTROFIA.

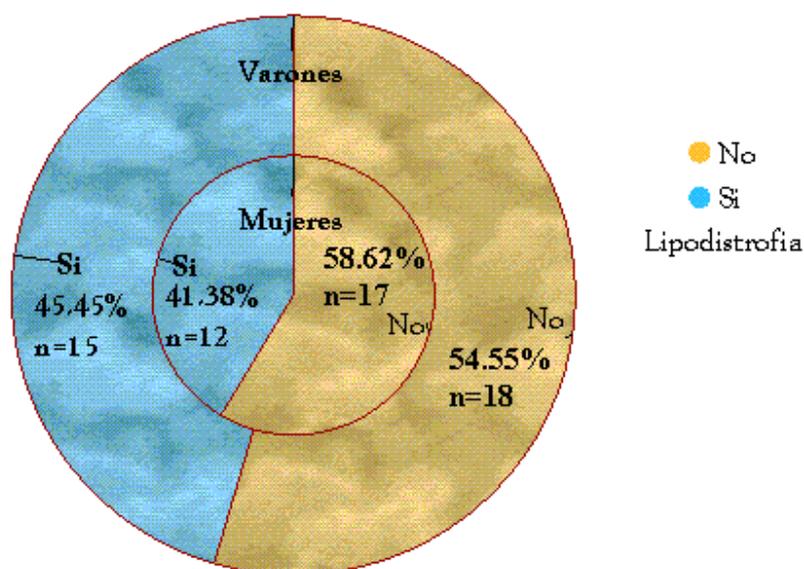
En 62 de los pacientes con diabetes estudiados se examinó por método de observación zonas de posible lipodistrofia, de estos pacientes, 45.5% de los chicos (15) y 41.38% de las mujeres (12), presentaron alguna parte del cuerpo con este complicación (Gráfica 11).

En ambos sexos el abdomen y los brazos fueron las zonas mas afectadas: en abdomen 21.2% de varones (7) y 27.6% de mujeres (8) y en los brazos 33.3% de chicos (11) y 27.6% de chicas (8) presentaron lipodistrofia (Tabla 38).

Tabla 38. Zonas de lipodistrofia. Población de ambos sexos con diabetes

	Chico(33)			Chica(n= 29)		
	Abdomen	Brazos	Piernas	Abdomen	Brazos	Piernas
Recuento	7	11	5	8	8	3
%	21.2	33.3	15.2	27.6	27.6	10.3

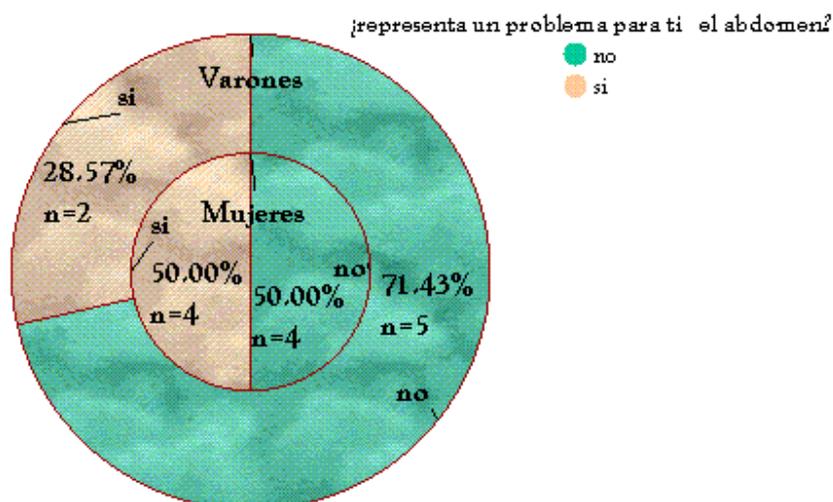
Gráfica 11. Presencia de lipodistrofia. Población diabética de ambos sexos



El sector central representa a la población femenina y el sector exterior representa a la población masculina

Con respecto a los pacientes que presentaron lipodistrofia en abdomen y en relación al ítem ¿representa un problema para ti el abdomen? (del test de satisfacción corporal), se observó que para el 50% de las mujeres que presentan lipodistrofia en esta zona, el abdomen representaba un problema. En cuanto a los varones, el 28.6% de quienes tenían esta complicación refirieron como problema esta zona del cuerpo; en cuanto al resto de zonas afectadas con lipodistrofia no se observó ninguna relación en cuanto a estos parámetros (Gráfica 12).

Gráfica 12. Pacientes diabéticos de ambos sexos con lipodistrofia en abdomen .



El sector central representa a la población femenina y el sector exterior a la población masculina.

## **9.- CORRELACIONES**

En las gráficas 13 a la 17 se observan las correlaciones encontradas entre diferentes variables estudiadas.

### **Mujeres con diabetes**

En cuanto a la población femenina con diabetes no se encontramos ninguna correlación entre las variables de satisfacción corporal, índice de masa corporal y las subescalas del EAT-40 o cualquier otra variable estudiada.

### **Mujeres sin diabetes**

En cuanto a la población de este mismo género sin diabetes encontramos una correlación negativa entre el IMC y el grado de satisfacción corporal, es decir a menor IMC mayor grado de satisfacción corporal ( $P = .000$ ); en esta misma población encontramos también una correlación positiva entre el IMC y la puntuación de la subescala de dieta del EAT-40, a mayor IMC una puntuación mayor en esta subescala ( $P = .000$ ) (Gráficas 13 y 14)

### **Varones con diabetes**

En cuanto a la población masculina con diabetes encontramos una correlación negativa entre el Índice de Masa Corporal y el Control Oral ( $P = .007$ ), es decir a menor IMC mayor Control Oral (Gráfica 15).

### *Varones sin diabetes*

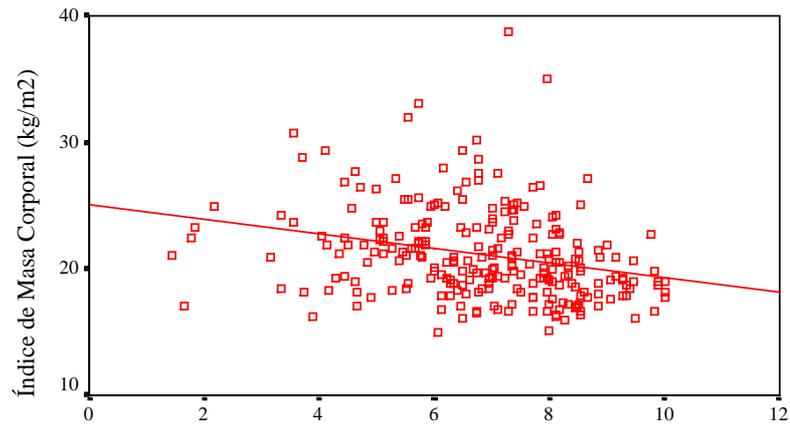
En relación a la población masculina sin diabetes observamos una correlación positiva entre el IMC y la subescala de dieta del EAT-40 (a mayor IMC mayor puntuación en esta subescala) ( $P = .000$ ) así como una correlación negativa

entre el IMC y el grado de satisfacción corporal, a menor IMC una mayor satisfacción corporal (P= .000) (Gráficas 16 y 17).

Gráfica 13. Correlación entre el IMC y la satisfacción corporal

Población femenina sin diabetes

$r=-.271$   $P=.000$

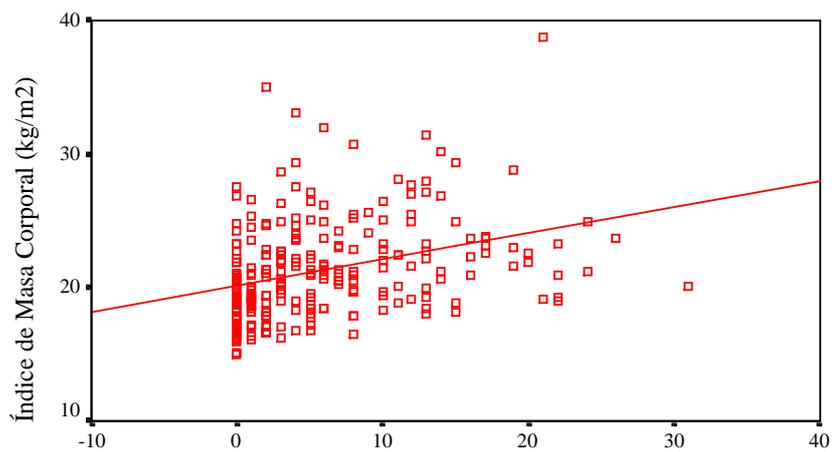


Media de las calificaciones. Satisfacción corporal

Gráfica 14. Correlación entre el IMC y la subescala de dieta

Población femenina sin diabetes

$r=.336$   $P=.000$

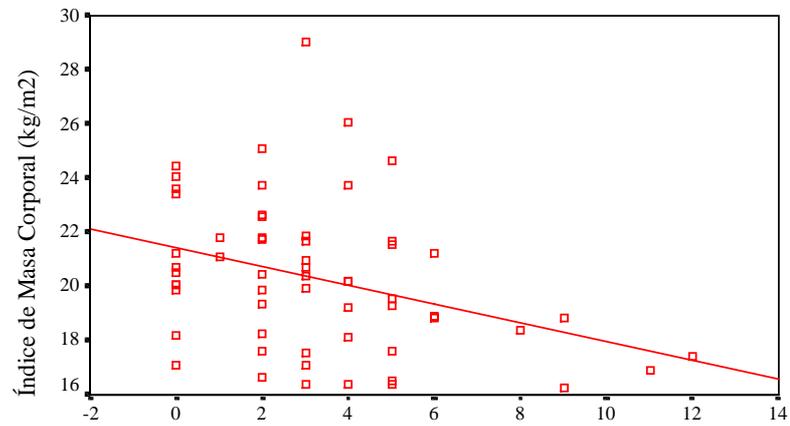


Subescala dieta EAT

Gráfica 15. Correlación IMC y subescala de control oral del EAT-40

Población masculina con diabetes

$r = -.35$   $P = .007$

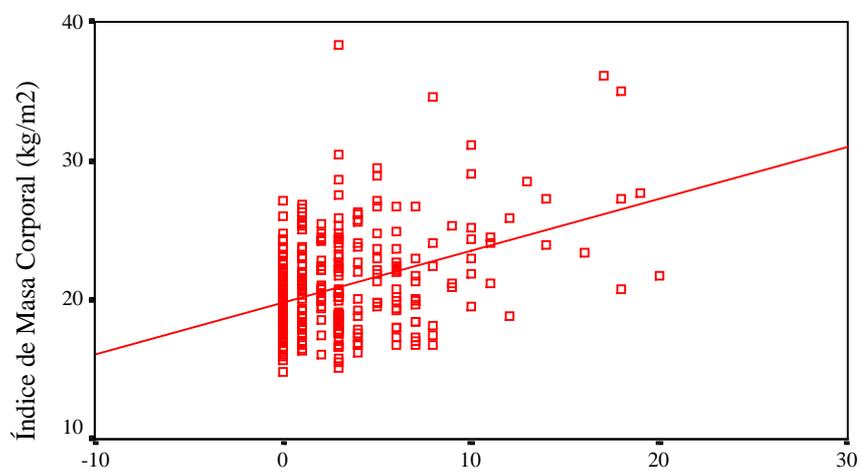


Subescala control oral EAT

Gráfica 16. Correlación entre IMC y subescala de dieta del EAT-40

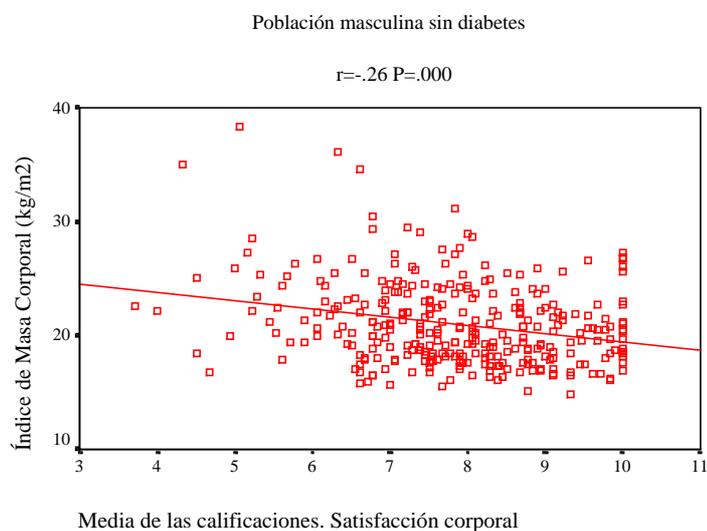
Población masculina sin diabetes

$r = .39$   $P = .000$



Subescala dieta EAT

Gráfica 17. Correlación entre el IMC y satisfacción corporal



### 10. SUBESCALAS DEL EATING DISORDERS EXAMINATION. ( EDE)

Las tablas 39 y 39a muestran las subescalas del EDE. No se observó ninguna diferencia significativa entre la población femenina con y sin diabetes y tampoco en la población masculina con y sin diabetes.

Tabla 39. Subescalas del EDE. Población femenina con y sin diabetes

	Tipo de población	N	Media	Desviación tıp.	Sig (bilateral)
EDE-Restricción	DM1	38	.416	1.027	
	Sin DM1	254	.265	.839	.394
EDE-Preocupación por la ingesta	DM1	38	.321	.762	
	Sin DM1	254	.187	.584	.303
EDE-Preocupación por el peso	DM1	38	.727	1.448	
	Sin DM1	254	.512	1.278	.391
EDE-Preocupación por la silueta	DM1	38	.703	1.466	
	Sin DM1	254	.433	1.128	.284

Tabla 39a. Subescalas del EDE. Población masculina con y sin diabetes

	Tipo de población	N	Media	Desviación tıp.	Sig(bilateral)
EDE-Restricción	DM1	60	.147	.510	
	Sin DM1	321	.101	.416	.514
EDE-Preocupación por la ingesta	DM1	60	.067	.201	

	Sin DM1	321	.039	.173	.314
EDE-Preocupación por el peso	DM1	60	.246	.829	
	Sin DM1	321	.174	.679	.532
EDE-Preocupación por la silueta	DM1	60	.193	.629	
	Sin DM1	321	.141	.617	.553

## 11.- POBLACIÓN QUE PRESENTÓ ALGÚN TRASTORNO DSM-IV O TRASTORNO SUBCLÍNICO DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

En las tabla 40 a la 43 se pueden observar algunas características particulares de aquellos pacientes que presentaron algún trastorno DSM-IV o trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Se presentan datos tales como HbA1C (en pacientes con diabetes), tipo de escuela a la que pertenecían (adolescentes sin diabetes), IMC, estado nutricional, edad, conformidad con el peso, subescala de bulimia, subescala de control oral, subescala de dieta, grado de satisfacción corporal, número de partes del cuerpo que representan problema, tipo de trastorno y subescalas del EDE: EDE-restricción, EDE-preocupación por la ingesta, EDE- preocupación por el peso y EDE-preocupación por la silueta.

**Tabla 40. Características particulares de adolescentes con diabetes que presentaron algún trastorno DSM-IV o trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Población femenina.**

HbA1C	Estado nutricional	Edad	Conformidad con el peso	Subescala de bulimia	Subescala de control oral	Subescala de dieta	Satisfacción corporal	No. De partes del cuerpo que representan problema	Tipo de trastorno	EDE-restricción	EDE-preocupación por la ingesta	EDE-preocupación por el peso	EDE-preocupación por la silueta
.	Desnutrición	12.82	Quiere pesar menos	4	0	20	5.7	2	TCANE1	3.0	3.6	4.5	5.0
10.90	Normalidad	13.41	Quiere pesar menos	0	15	28	6.3	2	Subclínico	4.0	.4	4.3	2.8
9.7.	Normalidad	13.79	Quiere pesar menos	0	7	11	5.6	8	Subclínico	.0	.8	4.4	3.5
7.90	Bajo peso	14.23	Quiere pesar mas	2	7	3	2.9	7	Subclínico	.0	1.2	1.8	3.6
9.10	Sobrepeso	15.03	Quiere pesar menos	2	7	14	6.9	6	Subclínico	1.6	1.4	3.5	4.2
9.50	Sobrepeso	15.43	Quiere pesar menos	3	2	14	6.5	3	TCANE3	2.4	2.2	3.3	3.6

Tabla 41. Características particulares de adolescentes sin diabetes que presentaron algún trastorno DSM-IV o trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Población femenina

Tipo de escuela	Estado nutricional	Edad	Conformidad con el peso	Subescala		Satisfacción corporal	No. De partes del cuerpo que representan problema	Tipo de trastorno	EDE-restricción	EDE-preocupación por la ingesta	EDE-preocupación por el peso	EDE-preocupación por la silueta	
				Subescala de bulimia	Subescala de control oral								
Público	Normalidad	12.91	Conforme	8	15	8	4.8	.	Subclínico	.0	.4	1.0	3.4
Privado	Obesidad	12.93	Quiere pesar menos	1	3	3	6.2	6	Subclínico	.6	1.6	2.0	1.0
Público	Normalidad	12.98	.	4	3	15	6.3	0	Subclínico	.0	.0	1.5	1.3
Público	Normalidad	12.99	Quiere pesar menos	2	13	31	6.0	1	TCANE4	4.6	3.4	6.0	6.0
Público	.	13.07	Quiere pesar menos	6	11	22	3.9	7	Subclínico	3.2	.0	4.5	4.4
Público	Sobrepeso	13.15	Quiere pesar menos	9	6	19	5.1	7	Subclínico	1.8	1.4	5.3	5.0
Privado	Normalidad	13.16	Quiere pesar menos	6	7	22	5.9	6	Subclínico	4.0	1.0	5.5	5.6
Público	Bajo peso	13.44	Quiere pesar mas	0	0	3	3.9	7	Subclínico	2.4	.8	1.0	2.4
Público	Normalidad	13.45	.	3	15	11	7.9	14	Subclínico	2.4	1.4	.5	1.0
Privado	Normalidad	13.45	Quiere pesar mas	0	11	13	5.5	6	Subclínico	2.2	4.0	3.3	3.4
Público	Normalidad	13.59	Conforme	0	0	1	10.0	0	Subclínico	.0	.0	3.3	2.4
Público	Normalidad	13.64	Quiere pesar menos	4	15	22	3.2	.	Subclínico	6.0	1.2	4.0	3.6
Público	Obesidad	13.68	Quiere pesar menos	0	0	8	5.6	9	Subclínico	2.4	.8	2.5	2.2
Privado	Sobrepeso	13.72	Quiere pesar menos	1	4	9	8.1	3	Subclínico	2.0	1.0	2.0	1.6
Público	Normalidad	13.73	Quiere pesar menos	9	8	24	4.3	14	Subclínico	.4	1.8	1.8	1.2
Privado	Sobrepeso	13.77	Quiere pesar menos	8	1	17	3.6	5	Subclínico	1.0	2.2	5.3	4.5

Continuación ...Tabla 41. Características particulares de adolescentes sin diabetes que presentaron algún trastorno DSM-IV o trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Población femenina

Tipo de escuela	Estado nutricional	Edad	Conformidad con el peso	Subescala de bulimia	Subescala de control oral	Subescala de dieta	Satisfacción corporal	No. De partes del cuerpo que representan problema	Tipo de trastorno	EDE-restricción	EDE-preocupación por la ingesta	EDE-preocupación por el peso	EDE-preocupación por la silueta
Privado	Normalidad	13.82	Quiere pesar menos	5	2	19	5.6	7	TCANE4	3.8	2.8	5.0	3.0
Privado	Sobrepeso	13.85	Quiere pesar menos	0	9	15	5.9	8	Subclínico	1.6	.2	4.0	3.4
Privado	Normalidad	13.86	Quiere pesar menos	0	3	10	6.4	4	Subclínico	.6	1.4	2.8	2.8
Público	Obesidad	13.90	Quiere pesar menos	0	0	9	5.7	4	Subclínico	.0	.2	1.8	1.0
Público	Sobrepeso	13.91	Quiere pesar menos	10	4	22	1.8	8	Subclínico	2.6	1.4	3.8	2.8
Público	Sobrepeso	14.01	Quiere pesar menos	1	9	24	2.2	6	Subclínico	2.4	2.8	5.0	2.8
Público	Normalidad	14.01	Quiere pesar menos	2	8	13	8.1	7	TCANE2	.0	.4	3.0	4.6
Privado	Obesidad	14.07	Quiere pesar menos	3	4	21	7.3	4	Subclínico	3.2	.4	5.5	3.6
Público	Normalidad	14.32	Quiere pesar menos	9	11	12	5.3	.	TCANE3	4.0	4.0	6.0	5.6
Privado	Normalidad	14.40	Quiere pesar menos	3	3	0	5.5	.	Subclínico	.0	.2	.0	1.8
Privado	Normalidad	14.76	Conforme	2	5	13	8.8	0	Subclínico	.2	.2	1.5	.0
Público	Normalidad	14.78	Quiere pesar menos	0	4	10	.	.	Subclínico	2.6	1.4	2.3	3.8
Privado	Obesidad	14.88	Quiere pesar menos	6	5	19	3.7	8	Subclínico	.8	.6	4.0	2.6

**Tabla 42. Características particulares de adolescentes con diabetes que presentaron algún trastorno DSM-IV o trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Población masculina**

HbA1C	Estado nutricional	Edad	Conformidad con el peso	Subescala de bulimia	Subescala de control oral	Subescala de dieta	Satisfacción corporal	No. De partes del cuerpo que representan problema	Tipo de trastorno	EDE-restricción	EDE-preocupación por la ingesta	EDE-preocupación por el peso	EDE-preocupación por la silueta
8.70	Normalidad	11.77	Conforme	0	12	12	9.2	0	Subclínico	.0	.0	.0	.0
10.40	Normalidad	12.09	Conforme	0	5	9	8.4	.	Subclínico	2.0	.6	2.5	1.4
7.70	Normalidad	12.23	Quiere pesar menos	0	1	19	.	0	Subclínico	.0	.2	5.0	3.6
9.80	Obesidad	12.44	Conforme	3	3	9	5.8	2	Subclínico	1.2	.0	.0	.0
10.10	Normalidad	13.28	Quiere pesar menos	1	5	18	8.5	0	TCANE2	2.0	1.0	3.3	2.0
13.50	Bajo peso	13.34	Quiere pesar mas	2	5	6	6.4	2	Subclínico	1.2	.2	.3	1.2
9.70	Normalidad	14.06	Conforme	3	2	4	8.8	0	Subclínico	.0	.6	.8	2.2

Tabla 43. Características particulares de adolescentes sin diabetes que presentaron algún trastorno DSM-IV o trastorno subclínico del comportamiento alimentario. Población masculina

Tipo de escuela	Estado nutricional	Edad	Conformidad con el peso	Subescala de bulimia	Subescala de control oral	Subescala de dieta	Satisfacción corporal	No. De partes del cuerpo que representan problema	Tipo de trastorno	EDE-restricción	EDE-preocupación por la ingesta	EDE-preocupación por el peso	EDE-preocupación por la silueta
Privado	Ob	12.94	Quiere pesar menos	2	2	18	5.2	5	Subcl	2.0	1.0	2.3	1.4
Privado	Ob	12.97	Quiere pesar menos	2	3	14	10.0	0	Subcl	1.0	.2	1.3	1.6
Privado	Sob	12.97	Quiere pesar menos	3	5	11	7.8	1	Subcl	.0	.4	.3	.0
Público	Norm	13.16	Conforme	0	4	1	8.1	0	Subcl	.0	.0	.5	.0
Privado	Sob	13.18	Quiere pesar menos	3	6	7	6.1	7	TCANE2	1.2	.8	3.0	4.8
Privado	Ob	13.38	Quiere pesar menos	12	3	17	6.3	1	TCANE2	2.8	.0	4.3	3.0
Privado	B P	13.61	Conforme	0	3	0	9.8	0	Subcl	.0	.0	3.0	2.4
Privado	Ob	13.87	Quiere pesar menos	0	5	19	7.9	.	Subcl	1.4	.4	4.5	3.8
Público	Norm	13.96	Conforme	9	9	12	10.0	0	Subcl	.0	.0	.0	.0
Privado	Norm	14.00	Quiere pesar mas	0	0	1	8.1	2	Subcl	.0	1.2	.0	.0
Público	Norm	14.00	Conforme	1	5	4	9.0	1	Subcl	.0	.0	2.0	1.6
Privado	B P	14.08	Conforme	0	0	1	10.0	0	Subcl	.2	.0	.0	.0
Público	Norm	14.11	Conforme	3	5	6	9.1	0	Subcl	3.6	.4	2.0	1.2
Público	Sob	14.15	Quiere pesar menos	3	9	12	5.0	2	TCANE2	.8	.0	3.0	3.6
Privado	Ob	14.22	Quiere pesar menos	5	3	18	4.3	4	Subcl	2.2	1.2	6.0	6.0
Privado	Sob	14.59	Conforme	0	0	3	8.2	2	Subcl	.4	.4	1.3	.8
Privado	Sob	14.86	Conforme	0	3	1	10.0	0	Subcl	.2	.0	.3	.0

## **VIII.- DISCUSIÓN**

Los estudios sobre trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con diabetes han estado enfocados principalmente en mujeres durante la adolescencia tardía y en adultas jóvenes (Khan et al, 1996; Jones et al, 2000; Fairburn et al 1991); en este trabajo estudiamos los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes jóvenes de ambos sexos de 12 a 16 años de edad. El cuestionario EAT-40 fue usado para detectar la población de riesgo para padecer algún trastorno del comportamiento alimentario y posteriormente, la entrevista semiestructurada EDE para el diagnóstico definitivo del trastorno clínico del comportamiento alimentario (según los criterios del DSM-IV) y de los trastornos subclínicos del comportamiento alimentario, según los criterios de Jones et al (2000).

***Población de riesgo para padecer algún trastorno de la conducta alimentaria.***

*Mujeres:*

Nosotros no encontramos diferencia estadísticamente significativa en la fase de cribado, entre la población femenina diabética que superó el punto de corte del Eating Attitudes Test (15.8%) y las mujeres no diabéticas (13.0%).

Son pocos los estudios de prevalencia de trastorno de la conducta alimentaria realizados en mujeres diabéticas en los que se presenta la fase de cribado con el cuestionario Eating Attitudes Test (Fairburn et al, 1991), por lo que no podemos hacer una comparación de nuestros resultados con las investigaciones realizadas, a excepción de Fairburn et al, (1991) que encontraron en una población femenina con diabetes de 12 a 19 años un 12,4% de población de riesgo para padecer un trastorno de la conducta alimentaria, porcentaje menor

al encontrado en nuestro estudio (15.8%), a pesar de las edades más jóvenes estudiadas en este trabajo.

En cuanto a la población general femenina, en España existen diversos estudios que muestran resultados con este instrumento, en ellos aparecen diferentes porcentajes (Toro et al., 1989; Raich et al., 1991; Carbajo et al., 1995; Morandé et al., 1995-1998; 1996; Ruíz et al., 1998 y Pérez et al., 2000), que oscilan desde un 7.3% de población de riesgo encontrado por Raich et al (1991) hasta un 16.3% que observaron Ruiz et al (1998); Carbajo, G. et al (1995) encontraron un 12.4%, resultados similares a los nuestros (13%).

#### *Varones*

Ya que los varones se consideran una minoría dentro de la población general que presentan un TCA (1:10) (Fosson et al., 1988; Higgs et al., 1989), en muchos estudios se les obvia, pese a la creciente prevalencia que se está observando en los últimos años (Toro, 2000).

No podríamos hacer una comparación con la bibliografía de nuestros resultados encontrados en la población de varones diabéticos, ya que son pocos los estudios realizados en esta población y en ellos no muestran resultados de fase de cribado con este instrumento (Eating Attitudes Test), sin embargo con respecto al grupo control los resultados observados en los varones diabéticos fueron estadísticamente mayores, ya que el porcentaje de sujetos varones con diabetes que puntuó por encima de 30 en el EAT-40 (11.7%), reveló una tendencia 1.6 veces mayor a superar el punto de corte de este instrumento que los adolescentes varones sin diabetes (7.6%).

En la población general masculina hay algunos trabajos que muestran los resultados de la fase de cribado con el EAT, solo Carbajo, et al (1995) encontraron un 8.3%, resultados parecidos a los de nuestro grupo control y superior al resto de los pocos estudios hechos en esta población: Toro et al (1989) observaron 1.2%; Raich et al (1991) 2.6% y Morandé (1997) 1.2%.

### ***Subescalas del Eating Attitudes Test***

#### *Mujeres*

Rosmark et al. (1986), y Wing et al. (1986), encontraron en las pacientes femeninas con diabetes mellitus tipo 1 puntuaciones significativamente mayores en la subescala de Dieta del EAT-40 comparado con la población general, en nuestros resultados a pesar de no observar una diferencia estadísticamente significativa, no podemos hacer caso omiso al ver que las mujeres diabéticas presentaron en esta subescala una puntuación media de  $7.7 \pm 6.1$  frente a  $5.7 \pm 6.3$  que presentaron las mujeres no diabéticas, es probable que la potencia de la prueba estadística haya disminuido por el tamaño reducido de la muestra de pacientes diabéticas ( $n=38$ ) y por ello no haya resultado significativa la diferencia.

#### *Varones*

Los adolescentes varones con diabetes mostraron puntuaciones estadísticamente mayores de una forma significativa en cada una de las subescalas del EAT-40, así como en la puntuación final en comparación con la población del mismo sexo no diabética. La media de estos valores en varones diabéticos fue similar a los valores observados en la población femenina con diabetes e incluso mayores a las mujeres no diabéticas. A pesar de poder

justificar estos resultados por la educación suplementaria en la dieta que los pacientes con diabetes reciben y que les obliga a ser grandes conocedores del tema de nutrición, no debemos de olvidar que puntuaciones altas del EAT, están directamente relacionadas con una mayor psicopatología alimentaria.

### ***Trastornos de la conducta alimentaria***

A pesar de no encontrar casos de anorexia o bulimia al igual que Engstrom et al (1999), si que observamos trastornos del comportamiento alimentario no especificado (TCANE) y trastornos subclínicos del comportamiento alimentarios, en sujetos de ambos sexos, en edades tan jóvenes como las que hemos estudiamos.

Estos datos concuerdan con las tendencias observadas en la población general (Pérez-Gaspar et al, 2000; Toro et al, 2000; Ohzeki et al, 1990; Hsu et al, 1996; Richard et al, 1990; Atkins et al, 1993; Childress et al, 1993), en la que cada vez son detectados TCA en edades más tempranas.

Nuestros resultados muestran una proporción mayor de trastornos de la conducta alimentaria en los pacientes con diabetes que en la población no diabética del grupo control, principalmente en los varones.

La prevalencia de TCANE fue del 1.7% en varones con diabetes y de 5.3% en mujeres con diabetes y estos porcentajes fueron mayores que en los sujetos no diabéticos de la misma edad y sexo: 0.9% en varones sin diabetes y 1.6% mujeres sin diabetes.

Los trastornos subclínicos del comportamiento alimentario tuvieron mayor prevalencia en los pacientes varones con diabetes (10%) que en los sujetos varones sin diabetes del grupo control (4.4%). Sin embargo, la prevalencia en mujeres con y sin diabetes fue similar (10.5% y 9.9% respectivamente).

En resumen, la prevalencia de los trastornos clínicos y subclínicos del comportamiento alimentario, fue mayor en los adolescentes jóvenes con diabetes que en la población no diabética. A pesar de que las mujeres con diabetes mostraron una mayor prevalencia de TCANE que los adolescentes varones con diabetes, la prevalencia de trastornos subclínicos del comportamiento alimentario fue similar en ambas poblaciones. Nuestros datos subrayan la necesidad de una cuidadosa vigilancia en pacientes jóvenes con diabetes de ambos sexos para poder realizar una detección y prevención temprana de los trastornos de la conducta alimentaria.

### ***Índice de Masa Corporal***

El IMC fue significativamente menor en las mujeres con diabetes que en las mujeres sin diabetes, y estos datos pueden estar relacionados con la mayor prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria, con un menor control metabólico o con ambos. También deberíamos tener en cuenta que en la población diabética no se presentó ningún caso de obesidad, tema que trataremos más adelante (apartado de Estado Nutricional). Sin embargo, no observamos diferencias en el IMC entre los pacientes varones diabéticos y los sujetos sin diabetes del grupo control del mismo sexo, aunque si se observó mayor prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en los adolescentes varones con diabetes que en los adolescentes grupo control del mismo sexo.

***Manipulación de insulina como método para bajar de peso***

En las últimas investigaciones realizadas en adolescentes con edades comprendidas entre 11 y 19 años (Bryden et al., 1999; Peveler et al., 1992; Meltzer et al., 2001 y Jones et al., 2000) se encuentra que omiten insulina entre un 6% y un 15% en las chicas, y sólo en dos de estas investigaciones contemplan a los chicos (Peveler y Meltzer), encontrando un 5,7% y 0% respectivamente. Sabemos por la bibliografía que esta es una conducta en que la prevalencia se incrementa con la edad (Fairburn et al, 1991; Rydall et al., 1997; Herpertz et al, 1998; Bryden et al., 1999).

En cuanto a nuestra población, siete pacientes aumentaban y dos disminuían las dosis de insulina como método para bajar de peso. Estos datos reflejan la preocupación hacia la imagen corporal. Nuestra investigación ha mostrado que en estas edades tan jóvenes, muchos pacientes que manipulan sus dosis de insulina para perder peso, tienen una información errónea sobre el modo en el que la insulina contribuye a perder peso.

***Hemoglobina glicosilada***

Los niveles más altos de hemoglobina glicosilada encontrados en los sujetos diabéticos que presentaron algún trastorno clínico o subclínico del comportamiento alimentario revelan un menor control metabólico y sugieren que estos pacientes podrían tener un mayor riesgo para desarrollar complicaciones micro y macro vasculares en edades posteriores (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993; The Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1994; Rydall et al, 1997).

***Satisfacción Corporal.***

A pesar de que algunos estudios demuestran una mayor insatisfacción corporal y ansiedad por la imagen corporal en mujeres con diabetes (Dianne et al, 1995; Bargadá et al, 1998; Bargadá et al, 1999), nosotros no observamos diferencia estadísticamente significativa en cuanto al grado de satisfacción corporal total entre la población femenina diabética ( $6.6+/-1.4$ ) y no diabética ( $6.8+/-1.7$ ). Tampoco encontramos diferencias significativas en ninguna de las diferentes partes del cuerpo evaluadas.

Así mismo, no encontramos diferencias significativas de la satisfacción corporal total, entre la población diabética femenina ( $6.6+/-1.4$ ) y masculina ( $7.1+/-1.4$ ); aunque si una mayor preocupación en las mujeres diabéticas por algunas partes del cuerpo como abdomen, nalgas, caderas y piernas, preocupación observada también en la población femenina no diabética, como lo han descrito otros autores en la población general femenina (Raich et al, 1996; Ming-Ying S & Chiharu Kubo, 2002).

Pero en cuanto a la población no diabética de ambos sexos, a diferencia de la población con diabetes, se observó un mayor grado de satisfacción corporal en el sexo masculino ( $7.8+/-1.3$ ) con respecto a las mujeres ( $6.8+/-1.7$ ). Esta diferencia se observó en casi todas las partes del cuerpo a excepción de cabello, ojos, boca y labios. La mayor insatisfacción corporal en mujeres ha sido descrito por varios autores (Ming-Ying & Chiharu, 2002; Raich, 2003; Wood et al, 1996; Paxton et al, 1991)

Las partes del cuerpo de las chicas con diabetes por las que reflejaron mayor satisfacción en orden descendente fueron: labios, piel, ojos y cabello; en las mujeres no diabéticas fueron: Ojos, cuello, labios y cabello.

Por otro lado pudimos comprobar una mayor insatisfacción corporal en los varones diabéticos ( $7.1 \pm 1.4$ ) que el grupo control ( $7.8 \pm 1.3$ ). Esta mayor insatisfacción se reflejó en un gran número de partes del cuerpo (cutis, ojos, cuello, tórax, manos, cintura, genitales, nalgas, caderas, pantorrillas y piel).

Estos datos sugieren una mayor preocupación por las formas del cuerpo en los adolescentes varones con diabetes, similares a la preocupación que con mayor frecuencia presentan las mujeres adolescentes de la población general y como lo hemos encontrado en este trabajo, también en las mujeres diabéticas. Podría ser que el tipo de régimen alimentario de los adolescentes con diabetes que enfatiza el tema de la comida de una forma más intensa de lo usual, la pérdida de peso en el momento del debut diabético, además del sobrepeso asociado con un buen control glucémico, perturben la relación del peso, el hambre y la saciedad, siendo estas las causas de mayor ansiedad respecto a su imagen corporal, a diferencia de los modelos estéticos, la presión social, los medios de comunicación y la imitación, causantes de la insatisfacción corporal observada en la población femenina.

Las partes del cuerpo por las que mostraron mayor satisfacción los varones diabéticos en forma descendente fueron: genitales, pantorrillas, piel y brazos; en los varones no diabéticos también al igual que los varones diabéticos la parte del cuerpo por la que mostraron mayor satisfacción fueron los genitales, seguido

por ojos, piel y pantorrilla; datos que coinciden con los encontrados por Raich (2003). En ambos grupos de varones aquella parte del cuerpo por las que reflejaron menor satisfacción fue el cutis, seguida por abdomen, caderas y nalgas en los adolescentes diabéticos y en los varones no diabéticos por nariz, abdomen y nalgas.

#### *Deseo de perder peso*

Los estudios realizados sobre satisfacción corporal sugieren que hay una mayor inconformidad con el peso en el sexo femenino con relación al masculino (Raich, 2000; Gustafson-Larson & Terry 1992; Rolland et al 1996; Ming-Ying, 2002).

El 53% de las mujeres adolescentes con diabetes (20) y el 52% de las mujeres no diabéticas (131) deseaban perder peso, a pesar de que 13 de las primeras (65%) y 68 del grupo control (51,9%) presentaron un estado nutricional dentro de los rangos de normalidad. Así mismo observamos que adolescentes que presentaron un peso inferior al saludable deseaban disminuirlo (3) o por lo menos estaban conformes (2). El 5% de la población diabética y el 7% de las mujeres no diabéticas deseaban pesar más.

Una gran parte de adolescentes mujeres que presentaron un rango de peso normal, experimentaron insatisfacción con él. Lo que no sucedió en la mayoría de adolescentes varones, quienes mantuvieron una actitud más razonable en cuanto al peso que presentaban y su conformidad o inconformidad con este.

Con relación a los varones, el 25% de los adolescentes con diabetes (15) y el 25% (79) de los adolescentes sin diabetes deseaban pesar menos; 12 % y 8% de los adolescentes diabéticos (7) y no diabéticos (27) deseaban pesar más; el resto estaba de acuerdo con el peso que tenían, es decir más del 60% de los varones con y sin diabetes estaban conformes con el peso.

De acuerdo a nuestros resultados podemos decir al igual que Ming-Ying (2002) y Raich (2000) que en general los chicos desean pesar mas y las mujeres desean perder peso y que la preocupación por el peso corporal, no está necesariamente relacionado con presentar obesidad o sobrepeso, sino por los modelos de belleza que se presentan en la actualidad; los varones desean aumentar de peso, este aumento de peso esta relacionado con la masa muscular, mientras que la mujer desea disminuir grasa, ya que las partes de mayor preocupación son zonas en las que hay mas acúmulo adiposo (caderas, abdomen y piernas)

#### *Conformidad con la talla*

La población con mayor inconformidad de la talla se observó en los adolescente varones con diabetes, el 65% de ellos (39) versus el 48% de los varones sin diabetes (154) deseaban ser mas altos; el 50% de los varones no diabéticos (160) y el 33% de los varones diabéticos (20) manifestaron conformidad con la talla que tenían, estos datos irían en la misma dirección en cuanto a la mayor insatisfacción corporal de los chicos diabéticos versus la población general masculina del grupo control.

***Estado Nutricional.***

El 65% de la población femenina con diabetes (25) y el 62.3% de las chicas sin diabetes (154) presentaron un estado nutricional normal, en nuestra población femenina con diabetes no se observaron casos de obesidad versus un 6% encontrado en las mujeres sin diabetes (19), y encontramos un 18% de sobrepeso en las chicas con diabetes (7) versus 13.4% en las chicas sin diabetes (33).

Estos datos pueden reflejar el importante papel de la dieta en la alimentación de los pacientes con diabetes, quienes a pesar de presentar una mayor prevalencia de sobrepeso el cual puede estar relacionado con la terapia insulínica también por las puntuaciones mayores en la subescala de dieta del EAT-40, lo que refleja mayor preocupación por la comida pero no un control sobre su alimentación. La ausencia de obesidad puede ser debida al estricto control médico que llevan regularmente.

En la población masculina también se observó una prevalencia menor de obesidad en los adolescentes con diabetes (1.7%; 1) versus los varones sin diabetes (6%; 19); también el sobrepeso fue menor en los varones diabéticos (3.4%; 2) versus los varones no diabéticos (13.3%; 42); más del 80% de los varones con diabetes (48) presentaron un estado nutricional dentro del rango de la normalidad, a diferencia de un 66% encontrado en los adolescentes sin diabetes (208).

Estos resultados se podrían justificar con las altas puntuaciones en la subescala de control oral del EAT-40 encontradas en los varones diabéticos, resultados

que reflejan que estos paciente son capaces de tener un mayor control sobre su dieta.

### ***Lipodistrofia.***

#### ***Pacientes con diabetes***

El 41% y 45% de varones y mujeres respectivamente presentaron una o varias zonas de lipodistrofia. La mitad de las chicas que presentaron zonas de lipodistrofia en el abdomen refirieron que esa parte del cuerpo era un problema para ellas.

Se debería prestar mas atención a este tipo de complicaciones ya que podrían ser una causa de mayor insatisfacción corporal (principalmente en abdomen) en una edad en las que ya de por sí hay cierta ansiedad hacia la imagen corporal, además la lipodistrofia puede ser reversible o se puede prevenir con un mínimo de pautas educativas.

### ***Instrumentos utilizados.***

#### ***Eating Attitudes Test (EAT-40).***

Los resultados de la fase cribado fue realizada mediante el cuestionario auto aplicado EAT-40. Se ha demostrado que este test es ampliamente útil para identificar los posibles Trastornos de la Conducta Alimentaria de una forma muy específica, complementando posteriormente con una entrevista para realizar el diagnóstico definitivo, ya que como menciona Wing et al. (1986), los estudios sobre prevalencia de los TCA empezaron a tener fiabilidad al utilizar instrumentos de autoevaluación autoaplicables fiables, como el EAT-40 y el

EDI, que proporcionan un índice de gravedad y hacen una fase de cribado de la población riesgo.

El EAT-40 es uno de los tests más utilizados, para la investigación científica sobre la prevalencia de los TCA, ya que antes de iniciar el estudio, en la revisión bibliográfica observamos que las investigaciones con mejor metodología preferían utilizar el EAT-40.

Al igual que Jones et al. (2000) hemos incluido una pregunta extra en el EAT-40 para observar la presencia de omisión de dosis de insulina como método de control de peso. Además añadimos una pregunta más, sobre el aumento de dosis de insulina, como método de control de peso, así que decidimos poner las dos preguntas, tanto omisión o aumento de dosis de insulina, exclusivamente por la razón, de no querer influir o dar información nueva sobre los efectos de la omisión de la insulina en nuestros participantes diabéticos, descubriendo con sorpresa que había una falta de conocimientos con respecto a los efectos de la insulina en el cuerpo. Ya que no sólo encontramos sujetos que disminuían dosis de insulina para perder peso, sino que también habían participantes mayormente masculinos, que aumentaban las dosis de insulina, con el objetivo de perder el peso.

#### *Instrumento para medir la Satisfacción de la Imagen Corporal*

Es un instrumento que está actualmente adaptado y en fase de validación por Raich et al., quien lo ha utilizado para la medición de la satisfacción corporal en distintas poblaciones, por esto nos pareció un buen instrumento para evaluar la satisfacción corporal de los sujetos, tanto de su aspecto físico general,

así como de las diferentes partes del cuerpo. Asimismo nos permite también observar las preocupaciones por las distintas partes del cuerpo.

#### *Eating Disorder Examination (EDE)*

Esta entrevista analiza con detenimiento las subescalas siguientes: *restricción, preocupación por la comida, preocupación por la forma corporal y preocupación por el peso*, con preguntas referentes a los últimos tres meses, necesario para poder hacer el diagnóstico de acuerdo al DSM-IV. Hace insistencia en la descripción de las conductas, sentimientos y preocupaciones que rodean al trastorno alimentario, cubriendo los factores respecto a la conducta alimentaria, imagen corporal y aspectos emocionales relacionados con la ingesta. Ha sido traducida y adaptada a la población española ( Raich, y Torras, 2000; Raich, Mora, Sánchez Carracedo, y Torras, .2000), evaluando los trastornos de la conducta alimentaria en una muestra universitaria.

#### *Variables antropométricas*

Ya que el Índice de Masa Corporal es un índice que tiene una buena correlación con el porcentaje de tejido adiposo, según diversos autores (Foz et al., 1998; Whitaker et al., 1997), es lo que ha hecho que hoy en día, este cálculo se haya adoptado internacionalmente como medida de la obesidad. Es un parámetro muy utilizado en la clínica, ya que diversos estudios han demostrado su utilidad tanto para valorar el estado nutricional en situaciones de sobrepeso como de desnutrición (Calle et al.,1999; Franklin, 1999).

## **IX.- CONCLUSIONES**

***Trastornos de la Conducta Alimentaria***

1. No se observaron casos de Anorexia Nerviosa ni Bulimia Nerviosa en ninguna de las poblaciones, pero si se encontraron Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados y Trastornos Subclínicos del Comportamiento Alimentario.
2. Los resultados mostraron una proporción mayor de Trastornos de la Conducta Alimentaria no Especificados en los pacientes con diabetes que en el grupo control, tanto en mujeres como en varones.
3. Los trastornos subclínicos del comportamiento alimentario tuvieron mayor prevalencia en los pacientes varones con diabetes que en los sujetos del mismo sexo del grupo control.
4. La prevalencia de trastornos subclínicos del comportamiento alimentario en la población femenina con y sin diabetes fue similar.

***Índice de Masa Corporal***

5. El Índice de Masa Corporal fue menor en las mujeres afectas de diabetes que en las mujeres no diabéticas. En los varones con y sin diabetes los valores de IMC fueron similares.

***Manipulación de dosis de insulina***

6. Siete pacientes con diabetes disminuían y dos aumentaban dosis de insulina como método para perder peso.

7. Las medias de los valores de hemoglobina glicosilada fueron mayores en los pacientes que presentaron algún TCANE y Trastorno subclínico del comportamiento alimentario.

### ***Satisfacción Corporal***

8. El grado de insatisfacción corporal de las mujeres con y sin diabetes fue similar y fue mayor al observado en varones sin diabetes
9. El grado de insatisfacción corporal de los varones con diabetes fue mayor al encontrado en los varones sin diabetes y similar al de las mujeres con y diabetes.
10. Las partes del cuerpo en las que se observó mayor grado de satisfacción corporal en chicos con diabetes fueron genitales, pantorrillas, piel y brazos y en los adolescentes sin diabetes fueron genitales, ojos, piel y pantorrillas.
11. Las partes del cuerpo con un menor grado de satisfacción corporal en los varones con diabetes fueron: cutis, abdomen, caderas y nalgas; en los chicos no diabéticos fueron: cutis, nariz, abdomen y nalgas.
12. Las partes del cuerpo de las mujeres con diabetes que presentaron un mayor grado de satisfacción corporal fueron los labios, piel, ojos y cabello; en las mujeres sin diabetes se observaron en ojos, cuello, labios y cabello.
13. Aquellas partes del cuerpo con un menor grado de satisfacción corporal en las mujeres con diabetes fueron piernas, abdomen, caderas y nalgas y en las

chicas sin diabetes el menor grado de satisfacción se observó en piernas, caderas, nalgas y abdomen.

14. Se observó una mayor insatisfacción con el peso en el sexo femenino con y sin diabetes que la población masculina con y sin diabetes
15. Hay una mayor proporción de mujeres que desean pesar menos y un porcentaje mayor de varones que desean pesar más.
16. No encontramos una relación entre la satisfacción o insatisfacción con el peso y el hecho de presentar sobrepeso u obesidad.

#### ***Estado nutricional***

17. No se presentaron casos de obesidad en las mujeres con diabetes, sin embargo se observaron mas casos de sobrepeso en las mujeres diabéticas que en las mujeres sin diabetes.
18. La prevalencia de obesidad en la población masculina fue menor a la observada en los varones no diabéticos.

#### ***Lipodistrofia.***

19. Encontramos un alto porcentaje de pacientes con diabetes de ambos sexos que presentaron zonas de lipodistrofia.
20. La lipodistrofia en el abdomen puede ser una causa de insatisfacción corporal, principalmente en mujeres.

## **X.- BIBLIOGRAFÍA**

- Adami G., Meneghelli A. y Scopinaro N. (1999). Night eating and binge eating disorder in obese patients. *International Journal Eating Disorders*, 2, 335-338.
- Affenito SG. y Adams CH. (2001). Are eating disorders more prevalent in females with type 1 diabetes mellitus when the impact of insulin omisión is considered?. *Nutrition Reviews*, 59 (6), 179-182.
- American Diabetes Association (1993). Detection and management of lipid disorders in diabetes (consensus statement). *Diabetes Care*, 16(supplementl 2), 106-112.
- American Diabetes Association (1997). Nutrition recommendations and principles for peoples with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 20, 512-517.
- American Diabetes Association (2000). Type 2 Diabetes in children and adolescents. *Pediatrics*, 105, 671-680
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and stastical manual of mental disorders, DSM-IV*, Washington, DC: Author.
- Anderson BJ. y Bracket J. (1999). Parental involvement in diabetes manegement task: Relationship to blood glucose monitoring adherence and metabolic control young adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *The Journal of Pediatrics*, 130(12), 257-265.
- Argente J., Muñoz MT. y Barrio R (2001). Avances en aspectos nutricionales en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1). *Revista Española de Pediatría*, 57(1), 93-105.
- Arnow BA (1999). Eating disorders. Introduction. *Journal Clinical of Psychology*, 55, 669-674.

- Atkinson M. y MacLaren N (1994). The patogénesis or insulin dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 331, 1428-1436.
- Ballabriga A. y Carrascosa A (2001). Valoración del estado nutricional y Obesidad en la infancia y adolescencia. En: A. Ballabriga, A. Carrascosa. *Nutrición en la infancia y la adolescencia*. (2ª ed.). Barcelona: Ergon.
- Ballabriga A. y Carrascosa A (2001). Nutrición y diabetes mellitus. En: A. Ballabriga, A. Carrascosa. *Nutrición en la infancia y la adolescencia*. (2ª ed.). Barcelona: Ergon.
- Ballabriga A. y Carrascosa A (2001). Trastornos de la conducta nutricional en la adolescencia. Anorexia y Bulimia nerviosas. En: A Ballabriga, A Carrascosa. *Nutrición en la infancia y en la adolescencia*. (2ª ed.). Barcelona: Ergon.
- Bantle JP (1992). Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjets. *Diabetes Care*, 15, 1468.
- Bargada M., Barris J., Carrillo LP., Mateos MA., Gastaminza X. y Tomàs J(1999). Aspectos psicológicos de la diabetes infanto-juvenil. En: J. Tomàs. *Trastornos por abuso sexual en la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Laertes.
- Bargadà M., Gombau E., Simó G., Gastaminza X. y Tomàs J (1998). Imagen corporal en población adolescente con enfermedades crónicas. En prensa.
- Barrio R., Argente J. y Torres M (2000). Diabetes mellitus tipo 1 (II): Tratamiento. En: J Argente, A Carrascosa, R Gracia, F Rodríguez. *Tratado de Endocrinología pediátrica y de la adolescencia*. (2ª ed.). Barcelona: Doyma.

- Bermúdez de la Vega JA. y De los Santos A (2002). Psico-Endocrinología del niño y del adolescente. España:Pharmacia.
- Bellizzi MC & Dietz WH (1999). Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. American Journal of Clinical Nutrition. 70, 1735-1755
- Blanco-Picabia A. y Antequera R (1994). Abiopsycosocial model of glicemia control in diabetes: Stress, coping and regimen adherence. Journal of Health and Social Behavior, 40(2):237-249.
- Blanz BJ., Detzner U., Lay B., Rose F. y Schmidt MH (1997). The intellectual functioning of adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. European Child Adolescent Psychiatry, 6, 129-135.
- Blanz BJ., Rensch-Riemann BS., Fritz-Sigmund DI. y Schmidt MD (1993). IDDM is a risk factor for adolescent psychiatric disorders. Diabetes Care,16,1579-1587.
- Bloom C., Gitter A. y Gutwill S (1994). Eating problems: a feminist Psychoanalytic Treatment Model. New York: Basic Books.
- Bloomgarden ZT. (2000). European Association for the Study of Diabetes. Annual Meeting, 1999. Complications of diabetes. Diabetes Care, 23, 1420-1428.
- Borch-Johnsen K., Mandrup-Poulsen T., Zachau-Christiansen B., Joner G., Christy M. y Kastrup K (1984). Relation between breast-feeding and incidence rates of insulin-dependent diabetes mellitus. Lancet, II, 1083-1086.
- Bourguignon P. Pubertad: semiología y mecanismos (1994). Tribuna Médica; 1,1-12.

- Brooks-Gunn J., Burrow C. y Warren MP (1988). Attitudes toward eating and body weight in different groups of female adolescent athletes. *International Journal of Eating Disorders*, 7(6), 749-757.
- Brownell KD. Y Fairburn CG (1995). *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York: Guilford Press.
- Bruch H (1962). Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosomatic Medicine*, 24, 187-194.
- Bruch H (1973). *Eating disorders: Obesity, Anorexia and the Person Within*. New York: Basic Books.
- Bryden KS., Neil A., Mayou RA., Peveler RC., Fairburn CG. y Dunger D (1999). Eating habits, body weight, and insulin misuse. *Diabetes Care*, 22,1956-60.
- Bueno M., Velilla., Jiménez y Fleta J (1999). Trastornos de la conducta alimentaria. *Medicine*, 7(132), 6234-6239.
- Bulik C., Sullivan P., Carter FA. McIntosh VV. y Joyce PR (1998). The role of exposure with response prevention in the cognitive behavioral therapy for bulimia nervosa. *Psychological Medicine*, 28:611-623.
- Bulik CM., Sullivan PF., Wade TD. y Kendler KS (2000). Twin studies of eating disorders: a review. *International Journal of Eating Disorders*, 27, 1-20.
- Caballero A (2002). Comorbilidad en la diabetes del niño y del adolescente. En: JA Bermúdez de la Vega, A de los Santos. *Psicoendocrinología del niño y del adolescente*. España: Pharmacia.
- Calle EE., Thun MJ. y Pretreli JM (1999). Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *New England Journal of Medicine*, 341, 1097-1105.

- Cameron N (1986). The métodos of auxological anthropometry. En Falkner F, Tañer JM. Human growth: a comprehensive treatise Vol 3: Methodology. Ecological, Genetic, and Nutritional Effects on Growth. (2ª ed.). Nueva York y Londres.
- Canning EH, Hanser SB, Shade KA, Boyce WT (2002). Mental disorders in chronically ill children: parent-child discrepancy and physician identification. *Pediatrics*, 90, 692-6.
- Cantwell R, Steel JM (1996). Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *Journal of Psychosomatic Research*, 40(1), 15-20.
- Cañete ER (2000). Manual de endocrinología pediátrica para la atención primaria. Argentina: Aula médica.
- Carbajo, G. Canals, J., Fernández-Ballart, J. Y Doménech, E. (1995). Cuestionario de actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes: dos años de seguimiento. *Psiquis*. 16, 4: 21-26.
- Carmuega E. y Durán P (2000). Evaluación del Estado Nutricional en Pediatría. Boletín CESNI (Centro colaborador de la OMS, para la docencia e investigación en nutrición infantil). Buenos Aires, Argentina.
- Carrascosa A., Copil A., Yeste D., Gussinye M.(2003). Estudio de Crecimiento de la Población de Barcelona. Hospital Materno-infantil Vall d'Hebron. Departamente de Endocrinología Pediátrica. Manuscrito en preparación.
- Castro J., Toro J., Salamero M. y Guimerà E (1991). The eating Attitudes Test: validation of the spanish version. *Psychological Assessment*, 7, 175-190.
- Charcot JM (1889). On diseases of the nervous system. Londres.

- Chen WJL., Anderson JW. Y Jennings D (1984). Propionate may mediate the hypocholesterolemic effects of certain soluble plant fibers in cholesterol-fed rats. *Por Soc Esp Bio Med*, 175, 215-18.
- Chiasson JL. (2000). Glycemic index of foods and glycemic control in type I diabetes. *Curr Opin Endocrinol Diab*, 7, 25-30
- Chueca Guindulain MJ. (1994). Factores epidemiológicos en el diagnóstico y evolución de la diabetes infanto-juvenil en Navarra (1975-1991) (tesis doctoral). Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.
- Close H., Davies AG., Price DA. y Goodyer IM (1986). Emotional difficulties in diabetes mellitus. *Arch Dis Child*, 61, 337-40.
- Cohen-Cole SA. Y Kaufman K (1993). Major depression in physical illness: Diagnosis, prevalence and antidepressant treatment. *Depresión*, 993(1),181-204.
- Colas C. (1991). Eating disorders and retinal lesions in type 1 (insulin-dependent) diabetic women. (Letter) *Diabetologia*, 34(4), 288.
- Compaigne BN., Landt KW., Mellies MJ., James FW., Glueck CJ. y Sperling MA (1985). The effects of physical training on blood lipid profiles in adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *The Physician and Sports Medicine*, 13, 83-89.
- Cooper PJ. y Cooper Z (1988). Eating disorders. En: E. Miller & P.J. *Adult Abnormal Psychology*, Cooper (Eds), pp.268-298. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Cooper, Z., & Fairburn, C. G. (1987) The Eating Disorder Examination: A semistructured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1-8

- Cordeiro FG. y Garrote JM (2001). Fibra en la alimentación infantil. *Revista Española de Pediatría*, 57(1), 121-131.
- Court S., Sein E., Mc Cowen C., Hackett AF. y Parkin JM. (1988). Children with diabetes mellitus: perception of their behavioral problems by parents and teachers. *Early Hum Dev*, 16, 245-52.
- Cramer B. (1980). Los trastornos psicossomáticos en el niño, en: B Cramer, *Manual de Medicina Psicossomática*. Barcelona :Toray-Masson.
- Crisp A., Palmer R. y Kalcy R. (1976). How common is anorexia nervosa? A prevalence study. *British Journal of Psychiatry*, 128, 545-559.
- Cryer PhE. (1993). Hypoglycemia Unawareness in IDDM. *Diabetes Care*, 42, 1691-1693.
- Daneman D. y Rodin G. (1999). Eating disorders in young women with type I diabetes: a cause for concern?. *Acta Paediatrica*, 88.
- Daneman D., Olmsted M. y Rydall A. (1998). Eating disorders in young women with type 1 diabetes: prevalence, problems, and prevention. *Horm Res*, 50 (Suppl 1), 79-86.
- Danne TH., Weber B. y Hartmann R. (1994). Long-term glycemic control has a nonlinear association to the frequency of background retinopathy in adolescents with diabetes. *Diabetes Care*, 17, 1390-1396.
- De Azevedo MH. y Ferreira CP. (1992) Anorexia nervosa and bulimia: a prevalence study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 86, 432-436.
- De Flores, T; Ampudia, M; Tomas J. (1992). Papel de los factores psicológicos en la diabetes mellitus: morbilidad psiquiátrica y perfil psicopatológico. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*. V. XIX, (4):139-147.

- De la Fuente ML., Canela J., Álvarez J., Fernández-Goula MA., De Lara C. y Martí A. (1993). Estándars trasversal de creixement de la població infantil i adolescent de Catalunya (1986-1987). Bull Soc Cat Pediatr, 53,251-261.
- De los Santos A (2002). La imagen corporal y la autoestima. En JA Bermúdez de la Vega, A de los Santos. Psicoendocrinología del niño y del adolescente. España:Pharmacia.
- Dean HJ., Mundy RL. y Morffart M. (1992). Non-insulin-dependent diabetes mellitus in Indian children in Manitoba. Can Med Asso J; 147,52-57.
- DeFronzo RA. (1981). The effect of insulin on renal sodium metabolism: a review with clinical implications. Diabetología, 21,165-171.
- Dennison BA., Rockwell HL. y Baker SL. (1998). Fruit and vegetables intake in young children. Journal of the American College of Nutrition, 17, 371-378.
- Díaz Atienza, J. (2002). Intervención psicológica del niño y del adolescente diabético. En JA Bermúdez de la Vega, A de los Santos. Psicoendocrinología del niño y del adolescente. España:Pharmacia.
- Dietz WH, Robinson TN (1998). Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. Journal Pediatric; 132, 191-193.
- Domargard A., Sarnblad S. y Kroon M. (1999). Increased prevalence of overweight in adolescent girls with type 1 diabetes mellitus. Acta Paediatrica, 88, 1223-1228.
- Domínguez C., Ruiz E., Gussinyé M. y Carrascosa A. (1999). Oxidative stress at onset and in early stages of type I diabetes mellitus in

- children and adolescents. *Diabetes Care*, 21,1736-1742.
- Dorchy H; Longer S.(1997). Well-being of insulin-dependent diabetics. Evaluation of 100 adolescents and young adults in relation to their metabolic control. *Prese Med.* 26 (30),1420-1424.
- Drewnowski A., Yee DK. y Krahn DD. (1988). Bulimia in college women:incidence and recovery rates. *American Journal of Psychiatry*, 145, 753-755.
- Dunbar, F. (1943). *Psychosomatic Diagnosis*. New York: Haeber.
- Dwyer JT; Feldman JI; Mayer J. (1967). Adolescent dieters: Who are they? *American Journal of Clinical Nutrition*, 20, 1045-1056.
- Eisenbarth GS. (1988). Diabetes tipo I: implicaciones clínicas de la autoinmunidad. *Hospital Practice (ed. Esp)*, 3, 39-47.
- Emans, SJ. (2000). Eating disorders in adolescent girls. *Pediatr Int*, 42,1-7.
- Engström I., Kroon M. y Arvidsson CG. (1999). Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population based case-control study. *Acta Pediátrica*, 88 (2), 175-80.
- Espinosa A., Parra-covarrubias A. Y Caraveo-enríquez V. (1995). Diabetes mellitus y nutrición. En: Casanueva E. *Nutriología médica*. (1ªed.). México: Editorial médica panamericana.
- EURODIAB ACE (2000). Study Group. Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. *Lancet*, 355, 873-876.
- Fairburn , C.G., Hay, P.J. y Welch,S.L.(1993) binge eating and bulimia nervosa: Distriburion and determinants. En C.G.Fairburn y W. T. Wilson (eds), *Binge Eating: Nature, Assessment and Treatment*. New York: The Guilford Press.
- Fairburn CG. y Beglin SJ. (1990). Studies of the epidemiology of bulimia

- nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 147, 401-404.
- Fairburn CG. y Steel JM. (1980). Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *BMJ.com*, 280,1167-1168.
- Fairburn CG., Preveler RC., Davies B., Mann JI. y Mayou RA. (1991). Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ.com*, 303,17-20.
- Fairburn, C. G. & Cooper, Z. (1992) Further validity studies of the Eating Disorder Examination. Manuscript in preparation.
- Fernández F. y Turón V. (1998). *Trastornos de la alimentación*. Barcelona:Masson.
- Finelli C., Campanelli S., Epifanio L., Rambotti AM., Di Vincenzo A. y Modarelli A. (1994). Long-term recovery from unawareness deficient counterregulation and lack of cognitive dysfunction during hypoglycemia, after institution of rational, intensive insulin therapy in IDDM. *Diabetología*, 37, 1265-1276
- Fleta ZJ., Mur de Frenne L., Moreno A. y Bueno SM. (1998). Criterios antropométricos para la valoración de la obesidad en la infancia. *Revista Española de Pediatría*, 54(5),407-413.
- Fombonne E. (1995). Anorexia nervosa. No evidence of a increase. *British Journal of Psychiatry*, 166, 462-471.
- Fosson A., Knibbs J., Bryant-Waugh R. y Lask B. (1987). Early onset of anorexia nervosa. *Arch Dis Childhood*, 62, 114-118.
- Foster DW. (1992). Eating disorders: obesity, anorexia nervosa and bulimia nervosa. En Wilson JD, Foster DW. *Williams. Textbook of Endocrinology*. (8ª ed.). Filadelfia: Sanders.
- Fosterpowell K. y Miller JB. (1995). *International tables of glycemic index*.

- American Journal Clinical of Nutrition, S871-S890.
- Foz M. y Formiguera X. (1998). *Obesidad*. Madrid: Hacourt Brace..
- Frank, RG., Hagglund, KJ., Schopp, LH., Thayer, JF., Vieth, AZ., Cassidy, JT., Goldstein, DE., Beck, NC., Clay, DL., Hewett, JE., Jonson, JC., Chaney, JM. y Kashani, JH (1998). Disease and family contributors to adaptation in juvenile rheumatoid arthritis and juvenile diabetes. *Arthritis care Research*, Jun. 11(3),166-76.
- Franklin MF. (1999). Comparison of weight and height relations in boys from 4 countries. *American Journal Clinical of Nutrition (suppl)*, 157S-162S.
- Franz M. (1990). Alcohol and diabetes. Part I and part II. Its metabolism and guidelines for its ocasional use. *Diabetes Spectrum*, 3, 136- 210.
- Friedman S. y Vila G. (1998). Eating disorders and insulin-dependent diabetes mellitus : relationships with glycaemic control and somatic complications. *Acta Psychiatrica Scandinava*, 97, 206-212.
- Fung KP., Lee J., La SP., Chow OKW., Wong TW. y Daviel DP. (1990). Properties and clinical implications of body mass indices. *Arch Dis Child*, 65, 516-519.
- García-Camba E. (2001). Trastornos de la conducta alimentaria en el momento actual. En: E. García-Camba. *Avances en trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad*. (1ªed.). Barcelona : Masson.
- García-Camba E. (2001).Trastorno por atracón. En: E. García-Camba. *Avances en trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad*. (1ªed.). Barcelona : Masson.
- Garfinkel PE., Lin E., Goering P., Spegg C., Goldbloom D., Kennedy S.,

- Kaplan AS. y Woodside B. (1996). Should amenorrhoea be necessary for the diagnosis of anorexia nervosa?. *British Journal of Psychiatry*, 168,500-506.
- Garfinkel PE., Lin E., Goering P., Spegg C., Goldbloom D., Kennedy S., Kaplan AS. y Woodside B. (1995). Bulimia nervosa in a Canadian community sample: Prevalence and comparison of subgroups. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1052-1058.
- Garner S. (1980). Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *BMJ.com*, 281, 1144.
- Gastineau JA. (1976). Alcohol and calories. *Mayo Clin Proc*, 51 (2), 88.
- Gath A., Smith MA. y Baum JD. (1980). Emotional, behavioural and educational disorders in diabetic children. *Arch Dis Child*, 55, 371-375.
- Gendall KA., Sullimvan PE., Joyce PR., Carter FA. y Bulik CM. (1997). The nutrient intake of women with bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 21, 115-127.
- Gerstein HC. (1994). Cow's milk exposure and type 1 diabetes mellitus: a critical overview of the clinical literature. *Diabetes Care*, 17, 13-19.
- Gil Roales-Nieto J.(1998). Intervención conductual en la diabetes: Procedimientos de discriminación de niveles de glucosa en sangre. En: Gil J y Ayllon T. *Medicina conductual e Intervenciones conductuales en problemas médicos y de la salud*. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada. Granada.
- Goady A., Castells C., Tresserras R., Canela R. y Lloveras G (1992). And the Catalan Epidemiology Diabetes Study Group. Incidence of type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus in Catalonia (Spain).

- Diabetologia, 35, 267-271.
- Goldston DB. y Kelly AE. (1997). Suicidal ideation and behavior and noncompliance with the medical regimen among diabetic adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36(11), 1528-1536.
- Gomez J., Dally P. y Isaacs AJ. (1980). Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *BMJ.com*, 281, 61-62.
- Gordon CM. y Mansfield J. (1996). Changing needs of the patient with diabetes mellitus during the teenage years. *Curr Opin Pediatr*, 8, 319-327.
- Gordon RA. (1990). Anorexia and bulimia. Anatomy of a social epidemic. Cambridge:Blackwell,.
- Gorman D., Sochett E. y Daneman D. (1999). The natural history of microalbuminuria in adolescents with type 1 diabetes. *Journal Pediatric*, 134, 333-337
- Gotmaker SL., Walker DK. y Weitzman M. (1990). Chronic conditions, socioeconomic risk and behavioral problems in children and adolescents. *Pediatrics*, 85, 257-265.
- Gregory JW., Wilson AC. y Greene SA. (1992). Body fat and overweight among children and adolescents with diabetes mellitus. *Diabetes Medicine*, 9, 344-48.
- Grey MJ., Genel M. y Tamborlane WV. (1980). Psychosocial adjustment of latency-age diabetics: determinants and relationship to control. *Pediatrics*, 65, 69-73.
- Grupo de trabajo para los trastornos del comportamiento alimentario. (2001). Guía clínica para el tratamiento de los trastornos del

- comportamiento alimentario. (2ª. Ed. ). Barcelona: Ars Médica.
- Grupo de trabajo sobre nutrición de la Sociedad Española de Diabetes. (1998). Niveles de actividad física habitual, control glucémico y perfil de los factores de riesgo cardiovasculares. *Ann Med Intern*, 15, 294-297.
- Gull, WW. (1874). Anorexia nervosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). *Transactions of the Clinical Society of London*, 7, 22-28.
- Guillaume M. (1999) Defining obesity in childhood: current practice. *American Journal of Clinical Nutrition*. 70 (Suppl), 126S- 130S.
- Gustafson-Larson, A.M., & Terry, R.D. (1992). Weight-related behaviors and concerns of fourth-grade children. *Journal of the American Dietetic Association*, 92, 818-822.
- Ha TKK. y Lean MEJ. (1997). Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 20, 14-17.
- Hamlett KW., Pellegrini DS. y Katz KS. (1992). Childhood chronic illness as a family stressor. *J Pediatr Psychol*, 17, 33-47.
- Hampl JS., Betts NM. y Bene BA. (1998). The “age + 5” rule: comparison of dietary fiber intake among 4 to 10 year old children. *J Am Diet Assoc*, 98, 1418-1423.
- Hannigan KJ (1982). The Sweetener Report: 1982-1987. *Food Engineering*, 54, 75.
- Hattersley AT. (1997). Genes versus environment in insulin-dependent diabetes: the phoney war. *Lancet*, 349, 147-148.
- Hauser, ST., Jacobson, AM. y Lavorit, P. Adherence among children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus over a four-year

- longitudinal follow-up: Immediate and long-term linkages with the family milieu. *Journal Pediatric Psychiatry*, 15, 527-542.
- Hawley RM. (1985). The outcome of anorexia nervosa in younger subjects. *British Journal of Psychiatry*, 146, 667-660.
- Heatherton TF., Nichols P., Mahamedi F. y Keel P. (1995). Body Weight, dieting, and eating disorder symptoms among college students, 1982 to 1992. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1623-1629.
- Heatherton TF; Polivy J. (1992). Chronic dieting and eating disorders: A spiral model. En: J. Crowther. *The Etiology of Bulimia Nervosa*. Toronto: Hemisphere.
- Hernández M., Castellet J., Narvaiza JL., Rincón JM., Ruiz I. y Sánchez E. (1988). *Curvas y tablas de crecimiento*. Bilbao: Fundación Orbeagozo. Instituto de Investigación sobre el Crecimiento y Desarrollo.
- Hernández R., Fernández C., Baptista P (1998). *Metodología de la Investigación*. (2ª Ed). México. Mc Graw Hill.
- Herpertz S., Albus C., Wagener R., Kocnar M. y Wagner R. (1998). Comorbidity of diabetes and Eating Disorders. *Diabetes Care*, 21, 1110-1115.
- Herpertz S. y Albus C. (1998). Comorbidity of diabetes and Eating Disorders. *Diabetes Care*, 21, (7).
- Higgs JF., Goodyer IN. y Birch J. (1989). Anorexia nervosa and food avoidance emotional disorder. *Arch Dis Childhood*, 64, 346-351.
- Hillard JR., Lobo MC. y Keeling RP. (1983). Bulimia and diabetes: a potentially life-threatening combination. *Psychosomatics*, 24, 292-295.
- Hoffman RP. (2001). Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes.

- Postgraduate Medicine, 109, (4), 67-74.
- Hoffmans MDAF., Kromhout D. y de Lezzenne Coulander C. (1988). The impact of body mass index of 78, 612 18-year old Dutch men on 32 year mortality from all causes. *Journal Clinical of Epidemiologic*, 41, 749-756.
- Hoorfar J., Buschard K. y Dagnaes-Hansen F. (1993). Prophylactic nutritional modification of the incidence of diabetes in autoimmune non-obese diabetic (NOD) mice. *British Journal of Nutrition*, 69, 597-607.
- Horton ES. (1996). Exercise for the patient with insulin-dependent diabetes mellitus. En: D. LeRoith , SI. Taylor, JM. Olefky, editores. *Diabetes Mellitus*. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers.
- Hsu LK. (1996). Epidemiology of the eating disorders. *Psychiatr Clin North Am*, 19, 681-700.
- Hummel M., Fuchtenbusch M., Schenker M. y Ziegler AG. (2000). No major association of breast-feeding, vaccinations, and childhood viral diseases with early islet autoimmunity in the German BABYDIAB study. *Diabetes Care*, 23, 969-974.
- Jacobson AM. (1997). Psychological problems and manegement of patients with diabetes mellitus. En: Alberti KGMM. *Texbook of Diabetes Mellitus*. (2° Ed.). Chichester:John Wiley and Sons.
- Jadresic A., Ojeda C. y Pérez G. (2000). *Psiconeuroendocrinología*. Santiago de Chile: Mediterráneo.
- Jane C. (1998). Eating disorders and adolescent diabetes: is there a link?. *British Journal of Nursing*, 17, (7).
- Janet P. (1903). Les obsessions et la psychasténie. En: Raich RM. (2000).

- Imagen corporal. Madrid: Pirámide.
- Jenkins DJA. (1984). The glyceimic response to carbohydrate foods. *Lancet*, 2, 388-391.
- Jenkins DJA., Wolever TMS. y Taylor RH. (1981). Glyceimic index of foods a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal Clinical of Nutrition*, 34, 362-368.
- Jones JM. (2002) Data supplement-Diagnostic criteria. *Bmj.com*. 320 (7249):1563
- Jones JM., Lawson ML., Daneman D., Olmsted MP. y Rodin G. (2000). Eating disorders in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *British Medical Journal*, 320, 1563-1566.
- Jonson-Sabine, E., Wood K., Patton G., Mann A. y Wakeling. (1998). Abnormal eating attitudes in London schoolgirls: a prospective epidemiological study: factors associated with abnormal response on screening questionnaires, *Psychological Medicine*, 18, 615-622.
- Kaltiala-Heino R., Rissanen A., Rimpela M. y Rantanen P. (1999). Bulimia and bulimic behavior in middle adolescence: more common than thought? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 33-39.
- Karamanos B., Porta M. y Songini M. (2000). Different risk factors of microangiopathy in patients with type I diabetes mellitus of short versus long duration. The EURODIAB IDDM complications study. *Diabetología*, 43, 348-355.
- Karges W., Hammond D. y Cheung RK. (1997). Immunological aspects of nutritional diabetes prevention in NOD mice. A pilot study for cow's milk-based IDDM prevention trial. *Diabetes*, 46, 557-564.

- Kasset KA., Gwirtsman HE., Kaye WH., Brandt HA. y Jimerson DC. (1988). Pattern of onset of bulimic symptoms in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 145, 1287-1288.
- Kathleen M. L. (1996). *Nutrición y Dietoterapia de Krause*. (9ª ed.). Pennsylvania: McGraw-Hill
- Kendler KS., Mac Lean C., Nelaie M., Kessler R., Heath A. y Eaves L. (1991). The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 679-87.
- Keys A., Fidanza F., Karvonen MJ., Kimura N. y Taylor HL. (1972). Indices of relatives weight and obesity. *Journal Chronic Diseases*, 25, 329-343.
- Khan Y. y Montgomery AMJ. (1996). Eating attitudes in yung females with diabetes: Insulino omission identifies a vulnerable group. *British Journal of Medical Psychology* , 69, 343-353.
- Killen JD. (1996). Development and evaluation of a shool-based eating disorders symptonms prevention program. En L. Smolak, M. Levine, Striegel-Moore RH.. *The developmental psychopathology of eating disorders*. Mahwah N.J.:Layrence Erlbaum..
- Knapp J. (1988). Consultation-liaison in child psychiatry: A review of the past 10 years:part I. Clinical findings. *Am. Acad. Chold Adolesc. Psych*, 371, 17-25.
- Kovacs M. y Goldston D. (1997). Psyiquiatric disorders in youths with IDDM: rates and risk factors. *Diabetes Care*, 29 (1), 36-44.
- Kulmala P., Salova K. y Reijonen H. (2000). Genetic markers, humoral autoimmunity, and prediction of type 1 diabetes in siblings of affected children. *Diabetes*, 49, 48-58.

- Laron Z., Phillip M. y Kalter-Leivovici O. (2000). Diabetes Mellitus (III): Complicaciones. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F. Tratado de Endocrinología pediátrica y de la adolescencia. (2ª ed.). Barcelona: Doyma.
- Làsegie C. (1873). De l'anorexie hystérique. Arch. Gen de Médecine, 21, 385-403.
- Laskarzewski P., Morrison JA. y Mellies MJ. (1980). Relationships of measurements of body mass to plasma lipoprotein in schoolchildren and adults. American Journal of epidemiology, 111, 395-406.
- Lavigne JV., Traisman HS., Marr TJ. y Chasnoff IJ. (1982). Parental perceptions of the psychological adjustment of children with diabetes and their siblings. Diabetes Care, 5, 420-6.
- León O. y Montero I. (1999). Diseño de Investigaciones. (2ª. Ed.). Madrid. Mc Graw Hill.
- Logan FA., Mac Lean A., Howie CA., Gibson B., Hann IM. y Parry-Jones. (1990). Psychological disturbance in children with haemophilia. British of Medicine Journal, 301, 1253-1256.
- López Siguero JP., Loza Espinosa A., Martínez Aedo MJ. y Martínez Valverde A. (1992). Incidencia de IDDM en niños (0-14) en Málaga, 1982-88. Anual Español de Pediatría, 37, 485-488.
- Lorenz RA., Gregory RP., Davis DL., Shlundt DG. y Wermager J. (2000). Diabetes training for dietitians: need, assessment, program description, and effects on knowledge and problem solving. J Am Diet Assoc, 100, 228-28.
- Losso RH. (1983). Mente y hormonas. Un enfoque psicosomático de la Endocrinología. Buenos Aires: Docencia

- Lucas AR., Beard CM. y O'Fallon WM. (1991). 50 year trends in the incidence of anorexia nervosa in Rochester, Minn: a population based study. *American Journal of Psychiatry*, 148, 917-922.
- Lucas AR., Beard CM., O'Fallon WN. y Kurland LT. (1988). Anorexia nervosa in Rochester, Minnesota: a 45 year study. *Mayo Clin Proc*, 63, 433-442.
- Lustman PJ., Amado H. y Wetzel RD. (1983). Depresión in diabetics: a critical appraisal. *Compr Psychiatry*, 24, 65-74.
- Maddox RW. Y Long MA. (1999). Eating disorders: current concepts. *J Am Pharm Assoc(Wash)*, 39, 378-387.
- Maharaj SI., Rodin GM. y Olmsted MP. (1998). Eating disturbances, diabetes and the family:an empirical study. *Journal of Psychosomatic Research*, 44(3-4), 479-90.
- Mallett P. Y Murch S. (1990). Anorexia nervosa complicating inflammatory bowel disease. *Arch Dis Child*, 65, 298-300.
- Margalit M. (1986). Mother's perceptions of anxiety of their diabetic children. *J Develop Beba Pediatr* 7, 27-30.
- Markus MD., Wing RR. Y Hopkins J. (1988). Obese binge eaters: Affect , cognitions and response to behavioral weight control. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 13, 433-439.
- Martínez-Aedo MJ. (2000). Anorexia y bulimia nervosas. Concepto y criterios diagnósticos. En: *Trastornos del comportamiento alimentario en el niño*. Málaga: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica.
- Martínez-Aedo MJ. (2002). Papel de los padres en el abordaje psicológico integral de la diabetes mellitus infanto-juvenil. En JA Bermúdez de la

- Vega, A de los Santos. Psicoendocrinología del niño y del adolescente. España:Pharmacia.
- Meadox G. y Treasure J. (1989). Bulimia nervosa and Crhon's disease:two case reports. *Acta Psychiatr*, 79, 413-414.
- Meltzer LJ., Jonson SB., Prine JM., Banks RA., Desrosiers PM. y Silverstein JH. (2001). Disordered Eating, Body Mass, and Glycemic Control in Adolescents with type 1 Diabetes. *Diabetes Care*, 24(4), 678-682.
- Ming-Ying, Shih, Chiharu, Kubo. (2002). Body shape preference and body satisfaction in Taiwanese college students. *Psychiatry Research* 111, 215-228.
- Miró MC. y Jané MC. (1999). Percepción de la imagen corporal en chicos preadolescentes. *Revista de Psiquiatría infanto-juvenil*. 2, Abril-Julio.
- Morandé G. y Casas J. (1997). Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. *Pediatría Integral*, 2,3, 243-260.
- Morandé, G. (1989). Trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes (tesis doctoral). Madrid: Universidad Complutense.
- Moreno B., Monereo S., Moreno FJ. y Desco M. (1988). Curvas de crecimiento de los niños de la Comunidad Autónoma de Madrid. En: B. Moreno. Retrasos de crecimiento. Madrid: Jarpyo.
- Morselli E. (1886). Sulla dismorfofobia e sulla tafefobia. Nollentino della Academia di Genova. En: RM. Raich (2000). *Imagen corporal*. Madrid: Pirámide.
- Mosher PE., Nash MS., Perry AC., LaPierre AR. y Goldberg RB. (1998). Aerobic circuit exercise training: effect on adolescents with web-controlled insulin-dependent. *Archives of Physical Medicine &*

- Rehabilitation, 79, 652-657.
- Muñoz CM. y Garrido PG. (2001). Aspectos nutricionales y endocrinológicos en adolescentes deportistas. *Revista Española de Pediatría*, 57(1), 106-20.
- Muñoz MT. y Argente J. (1995). Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. En: J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia y F. Rodríguez (eds). *Tratado de endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. Madrid: EDIMSA .
- Neumark-Sztaomer D., Story M. y Falkner NH. (1998). Disordered eating among adolescents with chronic illness and disability. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 152, 871-878.
- Nordfeld S. y Ludvigsson J. (1999). Adverse events in intensively treated children and adolescents with type 1 diabetes. *Acta Paediatrica*, 88, 1184-1193.
- Nourooz-Zadeh J., Rahimi A., Tajaddinni-Sarmadi J., Tritschler H., Rosen P., Halliwell B. y Battbridge DJ. (1997). Relationship between plasma measures of oxidative stress and metabolic control in NIDDM. *Diabetología*, 40, 647-653.
- Nutall FQ. (1993). Dietary in the management of diabetes. *Diabetes*, 42, 503
- Oates JA. y Wood AJJ. (1989). The physiologic replacement of insulin. *New England Journal of Medicine*, 321, 363-369.
- Ohzeki T., Hanaki K. y Motozumi H. (1990). Prevalence of obesity, leanness and anorexia nervosa in Japanese boys and girl aged 12-14 years. *Ann Nutr Metab*, 34, 208-212.
- Organización Mundial de la Salud (1986).: *La salud de los jóvenes: un desafío para la sociedad*. Informe de un grupo de Estudio sobre la

- “salud de los jóvenes” y la “salud para todos en el año 2000” OMS. Serie de informes Técnicos. N 731. Ginebra.
- Ortega J., Escarlata J. y Sánchez Franco F. (1993). Diabetes mellitus y pubertad. *Endocrinología*, 40, 57-62
- Pastón, S.J., Wertheim, E.H., Gibbons, K., Szmukler, G.I., Hillier, L., & Petrovich, J.L. (1991). Body image satisfaction, dieting beliefs, and weight loss behaviors in adolescent girl and boys. *Journal of Youth and adolescence*, 20, 361-379.
- Pérez-Bravo R., Carrasco E., Gutierrez-López MD., Martínez MT., López G. y García de los Ríos M. (1996). Genetic predisposition and enviromental factors leading to the development of insulin-dependent diabetes mellitus in Chilean Children. *J. Mol Med*, 74, 105-109.
- Pérez-Gaspar M., Gual P., Irala-Estévez J., Martínez González MA. y Lahortiga Cervera S. (2000). Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en las adolescentes navarras. *Medicina Clínica (Barc)*, 114, 481-486.
- Pérez-Lizaur A. (1995). Plan alimentario para el individuo sano y enfermo. En: E. Casanueva. *Nutriología médica*. (1ªed.). Editorial médica panamericana.
- Perpiñá C., Botella C. y Baños RM. (2000). Imagen corporal en los trastornos alimentarios. Evaluación y tratamiento mediante realidad virtual. Valencia: *Psicología y realidad virtual*.
- Peters AL. (2000). Diagnosing diabetes in 2000. *Curr Opin Endocrinol Diab*, 7, 31-37
- Peveler RC., Fairburn CG., Boller I. y Dunger D. (1992). Eating disorders in

- adolescents with IDDM. *Diabetes Care*, 15, 1356-60.
- Poskitt EME and the European Childhood Obesity Group (1995). Defining childhood obesity, the relative body mass index (BMI). *Acta Paediatrica*, 84, 461-463.
- Pozo J. y Argente J. (2000). Crecimiento: Valoración auxológica. En: J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia y F. Rodríguez. *Tratado de Endocrinología pediátrica y de la adolescencia*. (2ª ed.). Barcelona: Doyma.
- Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). (2000). American Psychiatric Association Work Group on Eating disorders. *American Journal of Psychiatry*; 157(suppl), 1-39.
- Pruzinsky T. Y Cash TF. (1990). Integrative themes in body-image development, deviance and change. En: Cash TF y Pruzinsky T (eds.). *Body images. Development deviances and change*. New York: Guilford Press.
- Ptkin RM., Reynolds W. y Filer LJ. (1971). Placental transmisión and fetal distribution of saccharin. *Am J Obstet Gynecol*, 111, 280-286.
- Pumariega AJ., Pursell J., Spock A. y Jones JD. (1986). Eating disorders in adolescents with cystic fibrosis. *J Am Acad Child Psychiatry*, 25, 269-275.
- Raich RM., Albesa A., Balbé M., Ortiz MC., Plaza L., Pujols I., Sumell S. y Torras J. (en prensa). Evaluación del trastorno de la imagen corporal en población general y en pacientes de centros de medicina cosmética españoles, mediante el BDDE.
- Raich RM., Mora M. y Soler A. (1995). A cognitive-behavioral approach to the treatment of body image disorder: A pilot study. En: *Eating*

- Disorders: The Journal of Treatment and Prevention.
- Raich R.M., Torras J. y Figueras M. (1996). Estudio de la imagen corporal y su relación con el deporte en una muestra de estudiantes universitarios. *Análisis y Modificación de Conducta*, 22 (85), 603-626.
- Raich Rosa M. (1996). Adaptation of a body dissatisfaction assessment instrument. *Clínica y Salud*, 1 (7), 51-56.
- Raich Rosa M. *Imagen corporal* (2000). Ediciones Pirámide. Madrid, España 1ª edición.
- Raich, R. M. Y Torras, J. (2000). Uso de la entrevista EDE (Eating Disorder Examination) para la evaluación de los trastornos alimentarios en población universitaria. *Revista de Psicología y Ciencia Social*. (México). 7 (1), 36-47.
- Raich, R.M. (2003). Satisfacción corporal en adolescentes de escuelas secundarias. Manuscrito en preparación.
- Raich, R.M., Deus, J., Muñoz, M.J., Pérez, O. Y Requena, A. (1991). Estudio de las actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 18, 305-315.
- Raich, R.M., Mora, M, Sánchez Carracedo, D. Y Torras, J. (2000). Adaptación y calidad psicométrica de la entrevista EDE (Eating Disorder Examination) para la evaluación de los trastornos alimentarios en población universitaria. *Revista AETCA*. 1 (6), 3-5.
- Raich, R.M., Rosen, J.C., Deus, J., Pérez, O., Requena, A. Y Gross, J. (1992). Eating Disorders Symptoms among adolescents in United States and Spain. A comparative study. *International Journal of*

- Eating Disorders, 11, 63-72.
- Raich, R. M., Torras, J., y Sánchez, C. (2001). D. Body image in a sample of adolescent students.. Book of abstracts European Council on Eating Disorders. Pp 15. Barcelona.
- Raich. R.M., Torras, J. y figueras, M (1999). Sintomatología de trastornos alimentarios en una muestra de estudiantes de primero de ESO. Libro de Actas de la XIV Reunió Anual de la Societat Catalana de Recerca i Teràpia del Comportament. Pp. S/n. El Masnou.
- Rami B., Schneider U., Imhof A., Waldhor T. y Schober E. (1999). Risk factors for type 1 diabetes mellitus in children in Austria. Eur J. Pediatr, 158, 362-366.
- Ratner KF. (1998). Diabetes mellitus. Pediatrics in Review, en Español, 9(3), 83-93.
- Renwick AG (1990). Acceptable daily intake and the regulation of intense sweeteners. Food Add Contamin, 7, 763.
- Riccardi G. y Rivellese AA. (1991). Effects of dietary fiber and carbohydrate on glucose and lipoprotein metabolism in diabetic patients. Diabetes Care, 14, 1115-25.
- Riekert KA. y Drotar D. Who participates in research on adherence to treatment in insulin-dependent diabetes mellitus? Implications and recommendations for research. J Pediatric Psychiatry, 24, 253-258.
- Robinson TN. Defining obesity in children and adolescents: clinical approaches. Crit Rev Food Sci Nutr 1993; 33: 313-320.
- Ródenas Luque G. (2002). Trastornos de la conducta alimentaria y diabetes mellitus tipo 1. En: JA. Bermúdez de la Vega, A. De los Santos Sánchez-Barbudo. Psico-Endocrinología del niño y del adolescente

España: Pharmacia.

- Rodin GM., Jonson LE. y Garfinkel PE. (1986-87). Eating disorders in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *Int J Psychiatry Med*, 16(1), 49-57.
- Rodríguez Hierro F. (2000). Diabetes Mellitus (I): Estudio General. En: J. Argente, A. Carrascosa, R. Gracia y F. Rodríguez. *Tratado de Endocrinología pediátrica y de la adolescencia*. (2ª ed.). Barcelona: Doyma.
- Rodríguez R.M. (2000). Diabetes Mellitus en la infancia y adolescencia. Protocolo de actuación. Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza, España.
- Rollan-Cachera M.F., Deheger M., Bellisle F. (2001). Definition actuelle et évolution de la fréquence de l'obésité chez l'enfant. *Cah Nutr Diét.* 36, 108-112.
- Rolland, K., Farnill, D., & Griffiths, R.A. (1997). Body figure perceptions and eating attitudes among Australian schoolchildren aged 8 to 12 year. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 273-278.
- Rosen JC. (1990). Body-image disturbances in eating disorders. En: TF. Cash, T. Pruzinsky. *Body images. Development deviances and change*. New York: Guilford Press.
- Rosmark B., Berne C. y Holmgren S. (1986). Eating disorders in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Journal of Clinical Psychiatry*, 47(11), 547-50.
- Ruiz Benítez I. y Segastagoitia Ruiz E. (2002). Evaluación psicológica del niño y del adolescente diabético. En: JA. Bermúdez de la Vega, A. De los Santos Sánchez-Barbudo. *Psico-Endocrinología del niño y del*

adolescente España: Pharmacia.

- Ruiz P.M., Alonso JP., Velilla JM., Lobo A., Martín A., Paumard C. y Calvo AI. (1998). Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. *Revista de Psiquiatría Infanto Juvenil*, 3 (98), 148-160.
- Ruiz, P.M. (1998). Vivencia de la imagen corporal en población adolescente. *Revista de Psiquiatría Infanto-juvenil*, Jun, 43-45.
- Russell GFM. (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 429-448.
- Russolillo G., Astiasarán I. y Martínez JA. (1999). Protocolo de Intervención Dietética en la Obesidad. Cursos de Postgrado a Distancia Sobre Nutrición y Salud.. Pamplona: Universidad de Navarra.
- Rydall AC., Rodin GM. y Daneman D. (1997). Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 336(26), 1849-1854.
- Schaumburg H., Kaplan J. y Windeback A. (1983). Sensory neuropathy from pyridoxine abuse: a new mega vitamin syndrome. *New England Journal of Medicine*, 309, 445-448.
- Schilder P. (1923). *Das Koerperschema*. Berlin: Springer.
- Séller K., Whittaker E. y Sullivan. (1991). Efect of restricting dietary on the progresión of renal failure in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 14, 1115-1125.
- Seppanen SM., Kingas HA. y Hikkonen, MJ. (1999). Coping and social support of parents with a diabetic child. *Nurs Health Sci*, 1(1), 63-

70.

- Serrano Ríos M., Moya CS. y Martín Serrano R. (1990). Incidence of type 1 (insuline dependent) diabetes mellitus in subjects 0-14 years of age in the Comunidad of Madrid, Spain. *Diabetología*, 33, 422-424.
- Sevillano J P. (2001). Trastorno por atracón. En: García-Camba E. *Avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad*. (1ª ed.). Barcelona: Masson.
- Shield JPH. y Baum JD. (1998). Advances in childhood onset diabetes. *Arch Dis Child*, 78, 391-394.
- Simopoulos AP. (1982). Assessment of nutritional status. *American Journal of Clinical Nutrition*, 35(suppl), 5-8
- Slade PD. (1988). Body image in anorexia nervosa. *British Journal of Psychiatry*, 153(2), 20-22.
- Slade PD. y Brodie D. (1994). Body Image distorsion and eating disorder: A reconceptualization based on recente literature. *Eating Disorders Review*, 1(2), 32-46.
- Smith CP., Firth D., Bennett S., Howard C. y Chisholm P. (1998). Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and stablished diabetic children. *Acta Paediatrica*, 87, 537-541.
- Snorgaard O., Eskildsen PC., Vadstrup S. y Nerup J. (1989). Diabetic Ketoacidosis in Denmark: Epidemiology, incidence rates, precipitating factors and mortality rates. *Journal International of Medicine*, 226, 223-228.
- Songini M. (1998). Epidemiology of IDDM: recent advances. *J. Pediatr Endocrinol Metab*, 11(Supl 2), 19-26
- Spitzer RL., Devlin M., Walsh BT. y Hasin D. (1992). Binge eating

- disorder: A multisite field trial of the diagnostic criteria. *International Journal of Eating Disorders*, 11, 191-203.
- Stancin T., Link DL. y Reuter JM. (1989). Binge eating and purging in young women with IDDM. *Diabetes Care*, 16(1), 49-57.
- Steel JM., Lloyd GG. y Young RJ. (1990). Changes in eating attitudes during the first year of treatment for diabetes. *Journal of Psychosomatic Research*, 34(3), 313-318.
- Strober M., Lampert C., Morrell W., Burroughs J. y Jacobs C. (1990). A controlled family study of anorexia nervosa: evidence of familial aggregation and lack of shared transmission with affective disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 9, 239-253.
- Stunkard AJ., Berkowitz R. y Warden T. (1996). Binge eating disorder and the night-eating syndrome. *Int J Obesity*, 20, 1-6.
- Susman JL. y Heiseth LD. (1997). Reducing the complications of type I diabetes: a patient-centered approach. *Am Fam Physician*, 471-480.
- Szmukler GI. y Russell GFM. (1983). Diabetes mellitus, anorexia nervosa and bulimia. *British Journal of Psychiatry*, 142, 305-308.
- Takii M., Komaki G., Uchigata Y., Maeda M., Omori Y. y Kubo C. (1999). Differences between bulimia nervosa and binge-eating disorder in females with type 1 diabetes: the important role of insulin omission. *Journal of Psychosomatic Research*, 47, 221-31.
- Thalassinou NC., Hadjiyanni P. y M. Alevizaki, C. (1993). Phikiprou. Calcium metabolism in diabetes mellitus: effect of improved blood glucose control. *Diabetic Med*, 10, 341-344.
- The DCCT Research Group. (1991). Epidemiology of severe hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. *American Journal*

- of Medicine, 90, 450-459.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 329 (14), 977-86.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1994). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus: Diabetes Control and Complications Trial. *J Pediatr*, 125(2), 177-88.
- The diabetes Control and Complications Trial Research Group. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progresión of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 329, 683-689.
- The Expert Comité on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. (1997). Report of the Expert Comité on the Diagnosis and Classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 20, 1183-1197.
- Thompson JL. (1998). Energy balance in young athletes. *Int J Sport Nut*, 8, 160-74.
- Thomson JK. (1990). *Body image disturbance: Assessment and treatment.*. New York: Pergamon Press.
- Toro J. (1996). *El cuerpo como delito*. Barcelona: Ariel.
- Toro J. (2000). La epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria. *Medicina Clinica (Barc)*, 114, 543-544.
- Toro J. y Artigas M. (2000). *El cuerpo como enemigo. Comprender la anorexia*. (1ª ed.). Barcelona: Ediciones Martínez Roca.

- Toro J. y Vilardel E. (1987). *Anorexia nerviosa*. Barcelona: Martinez Roca.
- Toro, J., Castro., García, M., Pérez, P. Y Cuesta, L. (1989) Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evolution in adolescence. *British Journal of Medical Psychology*, 62, 61-70.
- Treasure J. (1991). Long-term management of eating disorders. *International Review of Psychiatry*, 11, 53-65.
- Troiano RP., Flegal KM., Kuczmarski RJ., Campbell SM. y Johnson CL. (1995). Overweight prevalence and trends for children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 149, 1085-91.
- Valtueña S., Arija V. y Salas-Salvadó J. (1996). Estado actual de los métodos de evaluación de la composición corporal: descripción, reproducibilidad, precisión, ámbito de aplicación, seguridad, coste y perspectivas de futuro. *Medicina Clínica*, 106, 624-635
- Vila G, Robert J. Insulin-dependent diabetes mellitus in children and in adolescents; value of pedopsychiatric followup. *Archivos de Pediatría*, 4(7), 615-22.
- Vila G., Robert JJ., Jos J. y Mouren-Simeone MC. (1997). Diabete insulinodependant de l'enfant et de l'adolescent: interet du suivi pédopsychiatrique. *Arch Pédiatr*, 4, 615-622.
- Viladrich M., Doval E., Remei P., Vall-llovera M. (1999). *Psicometría. Metodología para la construcción de instrumentos de evaluación psicológica*. (3ª Ed.) Barcelona. UAB
- Vinik AJ. y Jenkins JDA. (1988). Dietary fiber in management of diabetes. *Diabetes Care*, 11, 160-173
- Walters EE. y Kendler KS. (1995). Anorexia nervosa and anorexic-like

- syndromes in a population-based female twin sample. *American Journal of Psychiatry*, 152, 64-71.
- Walters EE. y Kendler KS. (1995). Toward an understanding of risk factors for bulimia. *American Journal of Psychiatry*, 152, 64-71.
- Wamboldt T., Mariane Z. y Wamboldt F. (2000). Role of the family in the onset and outcome of childhood disorders. *Journal of The American Academy of child Psychiatry*.
- Whitaker RC., Wright JA., Pepe MS., Seiled KD. y Dietz WH. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*, 337, 869-873.
- Williams CL., Bollella M. y Carter BJ. (1993). Treatment of childhood obesity in Pediatric Practice. *Ann N Y Acad Sci*, 699, 207-210.
- Wing RR., Nowalk MP. y Marcus MD. (1986). Subclinical eating disorders and glycemic control in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care* 9(2), 162-167.
- Wood, K., Becker, J., &Thompson, J. (1996). Body image dissatisfaction in preadolescent children. *Journal of Applied Psychology*, 17, 85-100.
- Yeste FD., García NI., Del Río L., Gussinyé M. y Carrascosa A. (2000). Estudio de la composición corporal por densitometría de doble energía (DEXA). *Annales Españoles de Pediatría*, 67
- Yung TK., Dean HJ. y Flett B. (2000). Childhood obesity in a population at hig risk for type 2 diabetes. *J. Pediatr*, 136, 365-369.
- Zerbe KJ. (1996). Feminist psychodynamic psychotherapy of eating disorders: theoretic integration informing clinical practice. *Psychiatr Clin North Am* , 19, 811-827.

## **XI.- ANEXOS**

## 11.1 ÍNDICE DE ANEXOS

### Anexo no.

<b>1</b>	<b>Eating Attitudes Test (EAT-40)</b>	<b>280</b>
<b>2</b>	<b>Eating Attitudes Test (EAT-40) modificado para los adolescentes con diabetes mellitus tipo 1</b>	<b>282</b>
<b>3</b>	<b>Test de Medición del Grado de Satisfacción Corporal (mujeres)</b>	<b>284</b>
<b>4</b>	<b>Test de Medición del Grado de Satisfacción Corporal (hombres)</b>	<b>285</b>
<b>5</b>	<b>Tablas de referencia. Índice de Masa Corporal. Mujeres de 3 años a edad adulta</b>	<b>286</b>
<b>6</b>	<b>Tablas de referencia. Índice de Masa Corporal. Varones de 3 años a edad adulta</b>	<b>288</b>
<b>7</b>	<b>Eating Disorders Examination, duodécima versión (EDE). Entrevista</b>	<b>290</b>
<b>8</b>	<b>Eating Disorders Examination, duodécima versión (EDE). Hoja del entrevistador</b>	<b>300</b>

<b>Anexo 1</b> <b>EATING ATTITUDES TEST (EAT-40)</b>		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre
1.-	Me gusta comer con otras personas.....						
2.-	Preparo comidas para otros, pero yo no me las como.....						
3.-	Me pongo nerviosa/o cuando se acerca la hora de comer.....						
4.-	Me da mucho miedo pesar demasiado.....						
5.-	Procuro no comer aunque tenga hambre.....						
6.-	Me preocupo mucho por la comida.....						
7.-	A veces me he "atrachado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.....						
8.-	Corto mis alimentos en trozos pequeños.....						
9.-	Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como.....						
10.-	Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (pan, arroz, pastas, patatas, etc).....						
11.-	Me siento llena/o después de las comidas.....						
12.-	Noto que los demás preferirían que yo comiese más.....						
13.-	Vomito después de haber comido.....						
14.-	Me siento muy culpable después de comer.....						
15.-	Me preocupa el deseo de estar mas delgada/o.....						
16.-	Hago mucho ejercicio para quemar calorías.....						
17.-	Me peso varias veces al día.....						
18.-	Me gusta que la ropa me quede ajustada.....						
19.-	Disfruto comiendo carne.....						
20.-	Me levanto pronto por las mañanas.....						
		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre

EAT-40...Segunda parte		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre
21.-	Cada día como los mismos alimentos.....						
22.-	Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.....						
23.-	Tengo la menstruación regular (chicos pasar a la siguiente pregunta) .....						
24.-	Los demás piensan que estoy demasiado delgada/o.....						
25.-	Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.....						
26.-	Tardo en comer más que las otras personas.....						
27.-	Disfruto comiendo en restaurantes.....						
28.-	Tomo laxantes (purgantes).....						
29.-	Procuro no comer alimentos con azúcar.....						
30.-	Como alimentos de régimen.....						
31.-	Siento que los alimentos controlan mi vida.....						
32.-	Me controlo en las comidas.....						
33.-	Noto que los demás me presionan para que coma.....						
34.-	Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.....						
35.-	Tengo estreñimiento.....						
36.-	Me siento incómoda/o después de comer dulces.....						
37.-	Me comprometo a hacer régimen.....						
38.-	Me gusta sentir el estómago vacío.....						
39.-	Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas.....						
40.-	Tengo ganas de vomitar después de las comidas.....						
		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre

<b>Anexo 2</b>							
<b>EATING ATTITUDES TEST (EAT-40). Modificado para la población de adolescentes con diabetes mellitus tipo 1</b>		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre
1.-	Me gusta comer con otras personas.....						
2.-	Preparo comidas para otros, pero yo no me las como.....						
3.-	Me pongo nerviosa/o cuando se acerca la hora de comer.....						
4.-	Me da mucho miedo pesar demasiado.....						
5.-	Procuro no comer aunque tenga hambre.....						
6.-	Me preocupo mucho por la comida.....						
7.-	A veces me he "atracado" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer.....						
8.-	Corto mis alimentos en trozos pequeños.....						
9.-	Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como.....						
10.-	Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (pan, arroz, pastas, patatas, etc).....						
11.-	Me siento llena/o después de las comidas.....						
12.-	Noto que los demás preferirían que yo comiese más.....						
13.-	Vomito después de haber comido.....						
14.-	Me siento muy culpable después de comer.....						
15.-	Me preocupa el deseo de estar mas delgada/o.....						
16.-	Hago mucho ejercicio para quemar calorías.....						
17.-	Me peso varias veces al día.....						
18.-	Me gusta que la ropa me quede ajustada.....						
19.-	Disfruto comiendo carne.....						
20.-	Me levanto pronto por las mañanas.....						
		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre

EAT-40...Segunda parte		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre
21.-	Cada día como los mismos alimentos.....						
22.-	Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio.....						
23.-	Tengo la menstruación regular (chicos pasar a la siguiente pregunta) .....						
24.-	Los demás piensan que estoy demasiado delgada/o.....						
25.-	Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo.....						
26.-	Tardo en comer más que las otras personas.....						
27.-	Disfruto comiendo en restaurantes.....						
28.-	Tomo laxantes (purgantes).....						
29.-	Procuro no comer alimentos con azúcar.....						
30.-	Como alimentos de régimen.....						
31.-	Siento que los alimentos controlan mi vida.....						
32.-	Me controlo en las comidas.....						
33.-	Noto que los demás me presionan para que coma.....						
34.-	Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida.....						
35.-	Tengo estreñimiento.....						
36.-	Me siento incómoda/o después de comer dulces.....						
37.-	Me comprometo a hacer régimen.....						
38.-	Me gusta sentir el estómago vacío.....						
39.-	Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas.....						
40.-	Tengo ganas de vomitar después de las comidas.....						
41.-	Dejo de ponerme o reduzco dosis de insulina para bajar de peso.....						
42.-	Aumento dosis de insulina para bajar de peso.....						
		Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre

### Anexo 3

Nos interesa que hagas una crítica o autoevaluación de tu aspecto físico. Puntúa del 0 al 10 de las diferentes partes del cuerpo. "0" significa que estás a disgusto con aquella parte de tu cuerpo y un "10" supone que estás totalmente conforme con aquella zona; señala también con una cruz, si alguna parte del tu cuerpo te representa o no un problema estético.

	0-10	¿Representa un problema para ti?	
		Sí	No

Me gustaría ser más alt@ \_\_\_\_\_ Me gustaría pesar más \_\_\_\_\_  
 Estoy conforme con mi talla \_\_\_\_\_ Estoy conforme con mi peso \_\_\_\_\_  
 Me gustaría ser mas baj@ \_\_\_\_\_ Me gustaría pesar menos \_\_\_\_\_

En general, con que nota valoras tu aspecto físico (0 al 10) \_\_\_\_\_  
 En general, con que nota crees que tus amig@s, valoran tu aspecto físico (0-10) \_\_\_\_\_

### Anexo 4

Nos interesa que hagas una crítica o autoevaluación de tu aspecto físico. Puntúa del 0 al 10 de las diferentes partes del cuerpo. "0" significa que estás a disgusto con aquella parte de tu cuerpo y un "10" supone que estás totalmente conforme con aquella zona; señala también con una cruz, si alguna parte del tu cuerpo te representa o no un problema estético.

	0-10	¿Representa un problema para ti?	
		Sí	No
			
Cabello			
Cutis			
Ojos			
Nariz			
Boca			
Labios			
Cuello			
Pecho/Tora			
Brazos			
Manos			
Abdomen			
Cintura			
Genitales			
Nalgas			
Caderas			
Muslos			
Piernas			
Piel			

Me gustaría ser más alt@ \_\_\_\_\_ Me gustaría pesar más \_\_\_\_\_  
 Estoy conforme con mi talla \_\_\_\_\_ Estoy conforme con mi peso \_\_\_\_\_  
 Me gustaría ser mas baj@ \_\_\_\_\_ Me gustaría pesar menos \_\_\_\_\_

En general, con que nota valoras tu aspecto físico (0 al 10) \_\_\_\_\_  
 En general, con que nota crees que tus amig@s, valoran tu aspecto físico (0-10) \_\_\_\_\_

**Anexo 5**  
**Índice de Masa Corporal. Mujeres. De 3 años a edad adulta.**

Edad en años	Nº casos	Media aritmética	Desviación típica	Percentiles						
				3,00	10,00	25,00	50,00	75,00	90,00	97,00
3,00	116	15,73	1,32	13,17	14,46	15,04	15,56	16,47	17,41	18,78
3,50	105	15,97	1,82	13,02	14,18	14,99	15,57	16,48	18,12	21,37
4,00	119	15,42	1,45	12,71	13,70	14,57	15,30	16,14	17,44	18,24
4,50	89	15,83	1,40	13,29	13,84	15,01	15,70	16,78	17,82	18,24
5,00	113	15,78	1,58	13,35	14,23	14,87	15,46	16,49	17,71	19,62
5,50	91	15,98	2,12	12,68	13,60	14,72	15,72	16,68	18,98	20,27
6,00	99	16,09	2,13	12,75	13,53	14,67	16,16	17,36	18,34	20,88
6,50	92	15,68	1,54	12,32	14,12	14,53	15,59	16,73	17,71	19,29
7,00	102	16,24	1,89	12,65	14,03	14,89	16,22	17,57	18,52	20,83
7,50	91	16,87	2,40	12,73	14,07	14,96	16,59	18,71	20,37	22,13
8,00	99	17,36	2,59	12,71	14,17	15,41	17,15	18,93	21,57	22,98
8,50	83	17,34	2,65	12,86	14,50	15,49	16,86	18,72	20,54	24,66
9,00	101	18,11	4,27	12,04	14,49	15,37	17,33	19,76	21,22	32,52
9,50	82	17,75	2,39	13,82	15,04	16,15	17,43	18,76	21,11	24,66
10,00	101	18,37	3,40	12,54	14,82	15,97	17,74	20,12	23,79	26,18
10,50	84	18,78	3,39	13,13	15,15	16,31	18,09	21,03	22,88	28,71
11,00	99	19,58	3,74	14,08	15,29	16,91	19,06	21,63	24,09	28,66
11,50	88	19,11	3,25	14,19	15,81	16,80	18,47	19,72	25,46	27,37
12,00	97	19,00	2,91	14,87	15,85	16,96	18,59	20,49	21,87	26,83
12,50	87	19,51	3,54	13,73	15,32	16,84	18,80	21,82	25,39	27,57
13,00	94	20,59	4,25	13,00	16,44	17,86	19,68	22,14	26,08	33,57

**Índice de Masa Corporal. Mujeres. De 3 años a edad adulta...Continuación**

13,50	87	21,29	3,82	15,69	16,49	18,14	20,21	24,14	26,91	29,47
14,00	81	19,99	3,44	15,68	16,40	18,00	19,27	21,41	25,59	30,99
15,00	94	20,25	3,30	15,61	16,20	18,02	19,06	22,48	26,13	26,76
16,00	93	21,16	4,52	15,35	17,56	19,10	20,00	22,06	25,74	40,08
17,00	89	20,74	3,09	15,41	17,00	18,37	20,49	23,17	24,36	28,55
ADULTAS	364	20,97	2,22	17,52	18,37	19,23	20,66	22,21	23,72	25,72

Carrascosa A., Copil A., Yeste D., Gussinyé M. 2003

**Anexo 6**  
**Índice de Masa Corporal. Varones. De 3 años a edad adulta.**

Edad en años	N° casos	Media aritmética	Desviación típica	Percentiles						
				3,00	10,00	25,00	50,00	75,00	90,00	97,00
3,00	191	16,41	1,73	13,32	14,49	15,61	16,27	17,00	18,41	20,97
3,50	157	16,33	2,03	12,88	13,87	14,99	16,05	17,10	19,04	21,46
4,00	131	16,23	1,88	13,29	14,19	15,05	15,99	16,91	18,63	22,24
4,50	122	16,55	1,93	13,23	14,49	15,39	16,23	17,19	19,13	22,31
5,00	89	16,12	2,31	12,83	14,05	14,81	15,49	16,80	19,00	23,70
5,50	81	16,75	2,13	12,79	14,65	15,55	16,28	17,66	20,45	22,26
6,00	96	16,34	1,88	13,22	13,84	15,03	15,87	17,61	19,03	20,38
6,50	91	16,11	2,06	12,37	13,69	14,69	16,05	16,94	18,49	21,49
7,00	93	16,46	1,84	13,58	14,38	15,14	16,19	17,76	19,53	20,56
7,50	67	16,88	2,04	13,93	14,37	15,23	16,41	18,46	20,08	20,97
8,00	96	17,20	2,42	13,35	14,56	15,27	16,67	18,65	20,64	23,91
8,50	101	16,27	2,98	13,73	15,00	15,96	17,72	20,69	22,08	25,42
9,00	112	18,07	2,84	13,68	15,02	16,03	17,41	19,40	22,62	24,16
9,50	105	18,26	3,11	13,88	14,98	15,88	17,48	20,70	22,74	25,65
10,00	94	18,65	2,88	14,50	15,67	16,49	18,41	20,67	22,96	25,64
10,50	106	18,42	2,71	13,67	15,62	16,67	18,06	20,09	22,30	23,71
11,00	111	19,17	2,98	14,27	15,22	17,35	19,02	20,33	22,96	26,26
11,50	93	19,63	3,40	14,62	15,61	16,90	19,08	21,76	24,70	26,92
12,00	86	19,87	3,71	15,36	16,07	17,02	18,64	21,72	26,01	29,54
12,50	86	19,99	3,73	13,39	15,52	17,47	19,72	22,04	25,80	29,26
13,00	102	19,14	2,97	14,90	15,45	17,08	18,40	20,60	24,07	26,87

**Índice de Masa Corporal. Varones. De 3 años a edad adulta...continuación**

Edad en años	Nº casos	Media aritmética	Desviación típica	3,00	10,00	25,00	50,00	75,00	90,00	97,00
				13,50	110	20,96	3,54	14,92	16,87	18,84
14,00	97	21,16	4,07	15,78	17,25	18,39	20,43	22,75	27,49	33,17
14,50	101	22,15	4,46	15,37	17,00	18,77	20,82	26,24	28,23	32,00
15,00	110	20,29	3,56	13,33	15,34	17,99	20,54	22,24	24,59	27,54
15,50	103	20,52	2,75	15,80	17,99	18,80	20,10	21,55	24,51	27,54
16,00	85	21,26	3,38	16,19	17,26	19,07	20,58	23,08	25,55	31,22
17,00	87	22,57	3,62	17,71	18,26	19,27	22,22	24,67	28,50	30,68
18,00	58	21,22	1,79	17,79	18,43	20,29	21,18	22,06	24,12	24,97
ADULTOS	394	23,13	2,94	18,64	19,78	21,22	22,73	24,39	27,21	30,12

Carrascosa A., Copil A., Yeste D., Gussinyé M. 2003

## Anexo 7

### Eating Disorders Examination, duodécima versión (EDE) Entrevista

(Traducida y adaptada por Rosa María Raich)

### EXAMEN DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

#### 0. ASPECTOS GENERALES

Para empezar me gustaría tener una visión general de tus hábitos de alimentación. Piensa en el último mes. Hoy es día..., hace un mes era... ¿Qué hiciste los fines de semana del último mes? ¿Lo recuerdas?

Bien...

¿Has variado de un día a otro tus hábitos? Por ejemplo, ¿hay días en que no desayunas y otros si, o hay días que cenas o comes en sitios distintos?.

¿Comes igual los sábados y los domingos que el resto de días de la semana?

¿Ha habido días en los que no has comido nada?

¿Y durante los dos meses previos?

#### 1. PATRONES DE INGESTA

	Nº (0)	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
Desayuno							
Media mañana							
Comida							
Merienda							
Cena							
Antes de ir a dormir							
Te levantas de la cama para comer							

#### 2. CONTROL SOBRE LA INGESTA

- \* ¿Has procurado (controlar la ingesta) disminuir la comida a fin de adelgazar?
- \* ¿De qué manera lo haces?
- \* ¿Cuántas veces en este último mes?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 3. EVITACIÓN DE LA INGESTA

- \* ¿Ha habido días en los que no has comido absolutamente nada durante ocho horas o más (por ejemplo desde las nueve de la mañana hasta las cinco de la tarde)?
- \* ¿Con que frecuencia? ¿Tiene relación con querer adelgazar?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 4. ESTOMAGO VACÍO

- \* ¿Has deseado tener el estómago vacío ? ¿ Por qué razones? ¿ Tiene que ver con tu peso?
- \* ¿Con qué frecuencia?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 5. EVITACIÓN DE CIERTAS COMIDAS

- \* ¿Has intentado evitar comer algunos alimentos o comidas que te gustan pero...engordan?
- \* ¿Cuántos días lo has conseguido?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 6. NORMAS O REGLAS DIETÉTICAS

- \* ¿Has probado de decirte que habías de comer o que no habías de comer? Ponme un ejemplo.
- \* ¿Por qué razón o razones has decidido seguirlas?
- \* Durante estas últimas cuatro semanas, ¿cuántos días has tratado de cumplir con estas normas o reglas que tú mism@ te habías fijado?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 7. PREOCUPACIÓN POR LA COMIDA, LA INGESTA O LAS CALORÍAS.

- \* Durante estas cuatro últimas semanas, ¿has dedicado mucho tiempo a pensar en los alimentos, en lo que comes o en las calorías que tienen los alimentos que ingieres?
- \* ¿Pensar en ello no te deja concentrarte? ¿Te distraes incluso cuando estás haciendo cosas que te interesan como mirar la tele o conversar con alguien?
- \* ¿Cuántas veces te ha pasado en este último mes?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 8. MIEDO A PERDER EL CONTROL SOBRE LA INGESTA

- \* ¿ Te pasa alguna vez que crees que si comes de algo que te gusta no vas a ser capaz de parar de comer?
- \* ¿ Con que frecuencia te ha ocurrido en el último mes?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 9. EPISODIOS BULÍMICOS Y OTROS EPISODIOS DE SOBREINGESTA.

	GRAN CANTIDAD DE COMIDA	NO GRAN CANTIDAD DE COMIDA
PÉRDIDA DE CONTROL	EPISODIO BULÍMICO OBJETIVO	EPISODIO BULÍMICO SUBJETIVO

- \* Háblame de algún episodio en el que crees que has comido más de la cuenta: ¿ Qué has comido? Cada persona tiene una idea diferente de lo que es comer demasiado: por ello te pido que me describas que es lo que has comido demasiado .

**ATRACÓN:** Consumo de gran cantidad de comida. El adjetivo de **gran** lo da el entrevistador. Puede ser una gran cantidad de comida de un mismo tipo o de diferentes tipos. El entrevistador ha de saber cual es la cantidad de comida en esta circunstancia y le ha de parecer excesiva. Por ejemplo, es excesivo que un chico de 12 años coma para merendar dos paquetes de 250 gr. de galletas más un litro de leche.

**PÉRDIDA DE CONTROL:** El entrevistador@ debe preguntar a la persona si ha experimentado una **sensación de pérdida de control**. Si siente que no puede parar de comer. Si dice que "se siente obligado a comer" o "un impulso de comer" se valorará como presente la pérdida de control.

**NÚMERO DE EPISODIOS DE SOBREINGESTA:** Ha de haber una hora o más de tiempo transcurrido entre un episodio de sobreingesta y otro. No se tiene en cuenta aquí cuanto tiempo está comiendo.

- \* ¿Cuales eran los alimentos que comías de una vez?
- \* ¿Tenías la sensación de pérdida de control?
- \* ¿Podías parar de comer una vez que habías empezado?

**Puntuación:**

- (X) número de episodios en el último mes (puntuá 0 si no aparecen)
- (X) ídem mes 2
- (X) ídem mes 3

Además, valora el tiempo continuo de semanas libres de estos episodios (no debido a la fuerza de las circunstancias) durante los últimos tres meses.

(X) período continuo de semanas libres de episodios.

**10. RESTRICCIÓN DIETÉTICA ENTRE EPISODIOS BULÍMICOS.**

(Sólo se pregunta si en los últimos 3 meses ha habido episodios bulímicos objetivos)

- \* Dejando de lado estos períodos en los que te has descontrolado, ¿En cuantas ocasiones has limitado la cantidad de lo que comes?
- \* ¿Qué comes normalmente?
- \* ¿Tiene que ver con tu peso o tu silueta?

**Puntuación:**

- (0) no aparece restricción
- (1) restricción extrema
- (2) No come nada salvo en los episodios bulímicos objetivos

Preguntar por los 3 meses anteriores al actual.

**11. INGESTA O COMIDAS SOCIALES.**

Durante las últimas 4 semanas:

- \* ¿Te ha preocupado que otras personas te vieran comer?
- \* ¿Has evitado estas situaciones?

(0) No ha habido tal	(1)	(2) Leve preocupación	(3)	(4) Clara preocupación y evitación	(5)	(6) Clara preocupación y
----------------------	-----	-----------------------	-----	------------------------------------	-----	--------------------------

preocupación						evitación de todas las situaciones.
--------------	--	--	--	--	--	-------------------------------------

## 12. COMIENDO EN SECRETO.

Durante las últimas 4 semanas:

- \* ¿Has comido en secreto?
- \* ¿Cuántos días ha ocurrido esto en el último mes?

(0) Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
----------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

## 13. CULPABILIDAD ACERCA DE LA COMIDA.

Durante las últimas 4 semanas:

- \* ¿En alguna ocasión te has sentido culpable después de comer?
- \* ¿Cuántas veces aproximadamente ha ocurrido esto en el último mes?

(0) Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
----------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

## 14. VÓMITO AUTOINDUCIDO.

Se ha de evaluar el número de días en que ha habido uno o más episodios de vómito autoinducido como conducta relacionada con la silueta o figura, el peso o la complexión corporal en el mes pasado.

- \* En éstas últimas 4 semanas, ¿Has vomitado en alguna ocasión? ¿Por qué?  
¿Tal vez como una forma de controlar tu peso o silueta?
- \* ¿Cuántas veces?
- \* ¿Y en el mes anterior?
- \* ¿Y hace dos meses?

### Puntuación:

(X) Número de episodios mes 1 (0 si no ha habido)

(X) Número de episodios mes 2

(X) Número de episodios mes 3.

## 15. ABUSO DE LAXANTES.

- \* ¿Has tomado laxantes? ¿Por qué razón? ¿Tiene que ver con tu peso o figura? ¿Cuántos días?
- \* ¿Cuántas veces al día has tomado laxantes en estas últimas 4 semanas?
- \* ¿Cuántos laxantes tomabas en cada ocasión?

- \* ¿Qué tipo de laxantes?
- \* ¿Y en los dos meses anteriores?

**Puntuación:**

(X) número de episodios mes 1 (0 si no ha habido)

(X) número de episodios mes 2

(X) número de episodios mes 3

Tipo de laxante

**16. ABUSO DE DIURÉTICOS.**

- \* ¿Has tomado DIURÉTICOS ?¿Por qué razón?¿ Tiene que ver con tu peso o figura?¿Cuantos días?
- \* ¿Cuántas veces al día has tomado DIURÉTICOS en estas últimas 4 semanas?
- \* ¿Cuántos DIURÉTICOS tomabas en cada ocasión?
- \* ¿Qué tipo de DIURÉTICOS?
- \* ¿Y en los dos meses anteriores?

**Puntuación:**

(X) número de episodios mes 1 (0 si no ha habido)

(X) número de episodios mes 2

(X) número de episodios mes 3

Tipo de diurético

**17. EJERCICIO INTENSO PARA CONTROLAR LA SILUETA O EL PESO.**

- \* ¿Has realizado ejercicio físico de algún tipo? ¿Qué haces en una sesión de ejercicio? ¿Lo haces por el deseo de modificar tu silueta o eliminar grasas o quemar calorías? ¿Cuántos días ésta última semana has realizado este tipo de ejercicio?
- \* ¿Cuánto tiempo dedicas a hacer ejercicio físico en una sesión?
- \* ¿Qué tipo de ejercicio físico realizas?
- \* ¿En el mes anterior al que estamos hablando también hacías ejercicio físico?
- \* ¿Y en el anterior?

**Puntuación:**

(X) número de episodios mes 1 (0 si no ha habido)

(X) número de episodios mes 2

(X) número de episodios mes 3

Tipo de ejercicio físico.

**18. ABSTINENCIA DE CONDUCTAS EXTREMAS DE CONTROL DE PESO.**

(Puntuar(12) y saltar a la siguiente pregunta si no se han dado conductas de control de peso-14,15,16,17).

- \* En los últimos 3 meses, ¿ha habido algún período de 2 semanas o más en que no hayas hecho ayuno?
- \* En los últimos 3 meses, ¿ha habido algún período de 2 semanas o más en que no te hayas provocado el vómito?
- \* En los últimos 3 meses, ¿ha habido algún período de 2 semanas o más en que no hayas tomado laxantes?
- \* En los últimos 3 meses, ¿ha habido algún período de 2 semanas o más en que no hayas realizado ejercicio físico intenso?

**Puntuación:**

(X) número de semanas seguidas sin episodios de conductas extremas de control de peso.

**19. INSATISFACCIÓN O MALESTAR CON EL PESO.**

- \* Durante las últimas 4 semanas, ¿Has estado insatisfech@ con tu peso?
- \* ¿Lo has estado tanto que te has sentido desgraciad@ por eso?

(0)no hay insatisfacción con el peso	(1)	(2) leve insatisfacción	(3)	(4)insatisfacción moderada	(5)	(6)clara insatisfacción. Angustia
--------------------------------------	-----	-------------------------	-----	----------------------------	-----	-----------------------------------

**20. DESEO DE PERDER PESO.**

- \* Durante las últimas 4 semanas, ¿Has deseado perder peso?
- \* ¿Has tenido un fuerte deseo de perder peso?

(0)No hay fuerte deseo de perder peso	(1)	(2)Deseo de perder peso menos de la mitad de los días	(3)	(4) Deseo de perder peso más de la mitad de los días	(5)	(6) Deseo de perder peso todos los días
---------------------------------------	-----	---	-----	--	-----	---

**21. PESO DESEADO.**

- \* ¿Qué peso te gustaría tener? (En kg)

**22. REACCIÓN HACIA EL PESO PRESCRITO**

- \* ¿Te han dicho que tienes que aumentar de peso? Ó ¿Cómo te sentirías si te prescribieran aumentar de peso?

(0)No hay reacción	(1)	(2)leve reacción	(3)	(4)Moderada reacción (manejeable)	(5)	(6)Marcada reacción (no lo aceptaría)
--------------------	-----	------------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------------

### 23. INSATISFACCIÓN O MALESTAR CON LA SILUETA.

- \* ¿Durante este último mes te has sentido insatisfech@ con tu figura? (No con el tono muscular)
- \* ¿Ha llegado a ocurrir que esta insatisfacción te hiciera sentir infeliz o te provocara angustia?

(0)No hay insatisfacción.	(1)	(2) Leve insatisfacción.	(3)	(4)Moderada insatisfacción/algo de angustia.	(5)	(6)Marcada insatisfacción/extr <sup>a</sup> ema angustia.
---------------------------	-----	--------------------------	-----	--	-----	---

### 24. PREOCUPACIÓN POR LA SILUETA O PESO.

- \* ¿Durante este último mes has invertido mucho tiempo en pensar en tu silueta o peso?
- \* ¿Este tipo de pensamientos ha interferido en tu capacidad de concentración?
- \* ¿También ha llegado a interferir en tu capacidad de concentración en cosas que te interesan, por ejemplo, leer, la TV, o mantener una conversación?.
- \* ¿Cuántos días este último mes tu concentración se ha visto afectada?

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 25. IMPORTANCIA DE LA SILUETA.

- \* ¿Durante este último mes ha llegado a ser tan importante tu silueta como para influir en cómo te valoras (juzgas, ves) a ti mism@ como persona?
- \* (Descubrir si es un elemento claro de autoevaluación) Si piensas en las cosas que influyen en cómo te valoras como persona, tales como el funcionamiento en los estudios, con los compañeros, y tuvieras que colocarlas por orden de importancia, ¿qué puesto ocuparía tu silueta o figura?  
(Preguntar por los 3 meses anteriores)

(0)No es importante	(1)	(2)alguna importancia	(3)	(4) moderada importancia	(5)	(6) extrema importancia
---------------------	-----	-----------------------	-----	--------------------------	-----	-------------------------

### 26. IMPORTANCIA DEL PESO

- \* ¿Durante este último mes ha llegado a ser tan importante tu peso como para influir en como te valoras(juzgas, ves) a ti mism@ como persona?
  - \* (Descubrir si es un elemento claro de autoevaluación). Si piensas en las cosas que influyen en como te valoras como persona, tales como tu funcionamiento en los estudios, con los compañeros, y tuvieras que colocarlas en orden de importancia, ¿qué puesto ocuparía tu peso?
- Preguntar por los 3 meses anteriores.

(0)No es importante	(1)	(2)alguna importancia	(3)	(3) moderada importancia (4)	(5)	(6) extrema importancia
---------------------	-----	-----------------------	-----	---------------------------------	-----	-------------------------

### 27. MIEDO A GANAR PESO

- \* En las 4 semanas anteriores, ¿has tenido un verdadero miedo a aumentar de peso o a engordarte?

(preguntar por los 3 meses anteriores)

(0)Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
---------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

### 28. MALESTAR ANTE EL PROPIO CUERPO

- \* En las últimas 4 semanas, ¿te has sentido incómod@ con tu cuerpo, por ejemplo: Ante un espejo, al verte reflejad@ en un escaparate, mientras te desvestías o mientras te dabas un baño o una ducha?
- \* ¿Has evitado ver tu cuerpo? ¿Por qué razones?

(0)ningún malestar	(1)	(2)algún malestar	(3)	(4) claro malestar	(5)	(6) claro malestar. Intento de evitación
--------------------	-----	-------------------	-----	--------------------	-----	--

### 29. EVITACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

- \* Durante estas últimas 4 semanas ¿te has sentido incómod@ cuando otras personas veían tu cuerpo, por ejemplo en un vestuario, cuando te duchabas o cuando cierto tipo de ropa marcaba tu figura?
- \* ¿Te has sentido incómod@ cuando tu familia o [amig@s](#) han visto tu cuerpo?
- \* ¿Has evitado semejantes situaciones? (Indagar si hay evitación) ¿Por qué?

(0)ningún malestar	(1)	(2)algún malestar	(3)	(4) claro malestar	(5)	(6) claro malestar. Intento de evitación
--------------------	-----	-------------------	-----	--------------------	-----	--

**30. SENTIMIENTOS DE GORDURA**

- \* Durante las últimas 4 semanas ¿Te has sentido gord@?
- \* ¿Durante días has tenido esta sensación el último mes?

(Preguntar por los 3 meses anteriores)

(0) Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
----------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

**31. ESTÓMAGO O VIENTRE LISO.**

- \* Durante el último mes, ¿has tenido un claro deseo de tener un vientre liso?
- \* ¿Cuántos días en este último mes?

(0) Ningún día	(1)	(2) menos de la mitad de los días	(3)	(4) Más de la mitad de los días	(5)	(6) Todos los días
----------------	-----	-----------------------------------	-----	---------------------------------	-----	--------------------

**32. PESO Y ALTURA (preguntarlo o mirarlo en la ficha).**

Peso en Kg.

Altura en m.

**33. MANTENIENDO EL BAJO PESO.**

(Saltar si el sujeto no tiene infrapeso o bajo peso)

- \* Durante los últimos 3 meses ¿has intentado perder peso?
- \* Si no, ¿has intentado no aumentar de peso? ¿Por qué?

**Puntuación:**

- (0) No hay intentos
- (1) Intentos de pérdida o evitación de aumentarlo
- (2) Otras razones
- (9) No quiere responder.

**34. MENSTRUACIÓN**

- \* ¿Tienes la regla? ¿Desde cuando?
- \* Si la tienes regularmente ¿has dejado de tener algún período menstrual durante los últimos 3 meses?
- \* ¿Cuántos períodos has tenido?
- \* ¿Has tomado algún anticonceptivo oral?

**Puntuación:**

- (7) Si no es sexualmente madura o toma anticonceptivos orales.
- (X) Número de períodos menstruales en los últimos 3 meses.

**Anexo 8**  
**EDE - Hoja de respuestas del entrevistador:**

Nº historia _____	Nombre _____	Fecha _____
Entrevistador _____		Fase _____

**0. Aspectos generales.**

**Notas:**

**1. Patrones de ingesta.**

{	Desayuno.....	
	....	
	A mañana.....	<b>media</b>
	Comida.....	
	.... Merienda.....	
....		

Cena.....  
 ....  
 Antes de ir a  
 dormir.....  
 Comida  
 nocturna.....

2. Control sobre la  
 ingesta.....  
 3. Evitación de la  
 ingesta.....  
 4. Estómago  
 vacío.....  
 5. Evitación de ciertas  
 comidas.....  
 6. Normas o reglas  
 dietéticas.....  
 7. Preocupación por la comida, la ingesta o las  
 calorías.....  
 8. Miedo a perder el control sobre la  
 ingesta.....

**9. Episodios bulímicos y otros episodios de sobreingesta.**

Notas:

**Episodios bulímicos objetivos.**

{	Episodios	mes			
	1.....				
	Episodios	mes			
	2.....				
	Episodios	mes			
	3.....				
	Período continuo de semanas libres de episodios bulímicos ( 3 últimos meses				

**Episodios bulímicos subjetivos.**

Episodios ..... último mes 

--	--	--

**Episodios de sobreingesta objetiva.**

Episodios ..... último mes 

--	--	--

**10. Restricción dietética entre episodios bulímicos.**

{	Mes				
	1.....				
	Mes				
	2.....				
	Mes				
	3.....				

**11. Ingesta o comidas sociales.....**

--

**12. Comiendo en secreto.....**

--

**13. Culpabilidad acerca de la comida.....**

--

**14. Vómito autoinducido.**

{	Mes				
	1.....				
	Mes				
	2.....				
	Mes				
	3.....				

**15. Abuso de laxantes.**

{	Mes				
	1.....				
	Mes				

2.....  
 Mes  
 3.....


Tipo de laxante \_\_\_\_\_

**16. Abuso de diuréticos.**

{ Mes  
 1.....  
 Mes  
 2.....  
 Mes  
 3.....


Tipo de diurético \_\_\_\_\_

**17. Ejercicio intenso para controlar la silueta o el peso.**

{ Días  
 1.....  
 Días  
 2.....  
 Días  
 3.....

mes		
mes		
mes		

Tipo de ejercicio \_\_\_\_\_

18. Abstinencia de conductas extremas de control de peso (semanas)..... 

--	--

19. Insatisfacción o malestar con el peso ..... 

--

20. Deseo de perder peso ..... 

--

21. deseado..... 

--

**Peso**

22. Reacción hacia el peso prescrito 

--

.....

**23. Insatisfacción o malestar con la silueta.....**

**24. Preocupación por la silueta o peso.....**

**25. Importancia de la silueta.**

{ Mes   
1.....  
Mes   
2.....  
Mes   
3.....

**26. Importancia del peso.**

{ Mes   
1.....  
Mes   
2.....  
Mes   
3.....  
.

**27. Miedo a ganar peso.**

{ Mes   
1.....  
.  
Mes   
2.....  
.  
Mes   
3.....  
.

**28. Malestar ante el propio cuerpo.....**

29. Evitación de la exposición..... la

30. Sentimientos de gordura.

{	Mes		<input style="width: 100%; height: 100%; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 100%; height: 100%; border: 1px solid black;" type="text"/> <input style="width: 100%; height: 100%; border: 1px solid black;" type="text"/>
	1.....		
	.		
	Mes		
	2.....		
	.		
	Mes		
	3.....		
	.		

31. Estómago o vientre liso.....

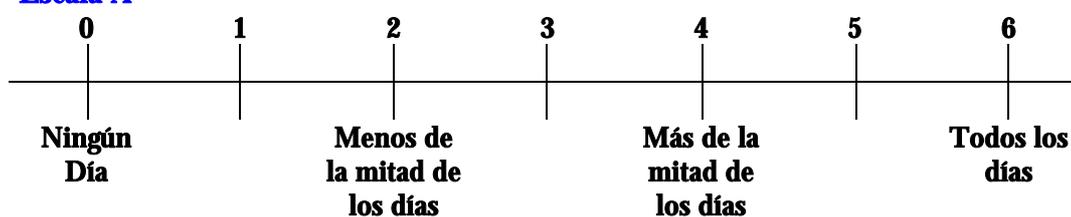
32. Peso  
 .....     
 Altura.....  ,    
 ...

33. Mantenimiento bajo peso.....

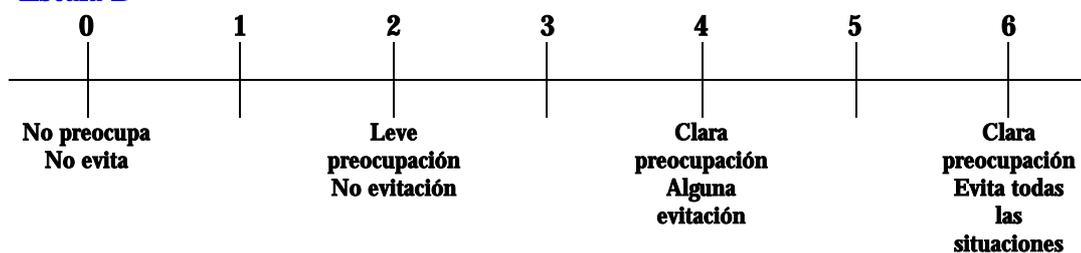
34. Menstruación.....   
 ...

## ESCALAS DE RESPUESTA

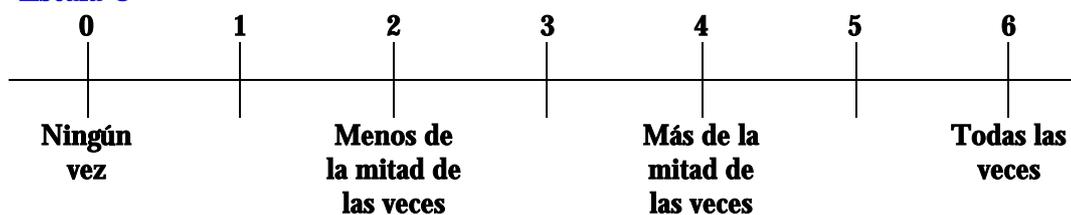
### Escala A



### Escala B



### Escala C



### Escala D

