

# BARIATRICA

*Revista*

**CIRUGIA BARIATRICA**

**El papel actual del  
tratamiento quirúrgico.  
¿Puede la cirugía curar  
enfermedades metabólicas?**

**PSICOLOGIA BARIATRICA**

**El papel de la madre  
en los trastornos de la  
conducta alimentaria:  
una perspectiva psicosocial**

**NUTRICION BARIATRICA**

**Embarazo y Vitamina D**



# Oravil®

VITAMINA D3

*Esencial en tu vida*

## La Vitamina D

cumple un rol crucial en el mantenimiento de la masa ósea y en el metabolismo mineral al regular la absorción intestinal de calcio.

**Requerimiento por deficiencia de 25 (OH) D:**  
Para incrementar el nivel en sangre por arriba de 30 ng/ml, se precisan entre 1.500 y 2.000 UI por día en adultos.

Se recomienda por lo menos duplicar o triplicar la dosis, si:

- la deficiencia es confirmada
- el paciente es obeso
- el paciente está medicado (con antiepilépticos, glucocorticoides y antifúngicos como ketoconazol, entre otros)

El tratamiento ideal para acompañar todos los tratamientos de osteoporosis.

Cada frasco ampolla bebible contiene **100.000 UI** de Vitamina D3



# EN ESTA EDICION

3 EDITORIAL

4 CIRUGIA BARIATRICA  
El papel actual del tratamiento quirúrgico.

14 CLINICA BARIATRICA  
Embarazo y Vitamina D.

20 PSICOLOGIA BARIATRICA  
El papel de la madre en los trastornos de la conducta alimentaria: una perspectiva psicosocial.

## EDITORIAL

*BARIATRICA Revista N° 15 está llegando sobre la Navidad de este año 2014 intenso y lleno de información e intercambio entre los profesionales especializados en bariátrica y nosotros. Desde el número uno nos propusimos ser un puente entre especialistas, empresas del sector y pacientes y lo estamos logrando. El 2015 está entreabriendo sus puertas y tenemos muchos proyectos que pondremos a caminar en este tiempo.*

*Mientras eso sucede, acercamos nuestra mano y buenos deseos para desearle a cada uno de ustedes, colaboradores e integrantes de su familia lo mejor para esta Navidad y el próximo año.*

*¡¡¡GRACIAS!!!*

*MONICA VILLARREAL  
Editora Responsable*

*WALTER VEGA  
Director Creativo*

# El papel actual del tratamiento quirúrgico.

## El papel actual del tratamiento quirúrgico. ¿Puede la cirugía curar enfermedades metabólicas?

### Resumen

La epidemia global coloca a la obesidad como un problema de salud serio tanto en niños como en adultos. Es bien conocido el hecho de que la obesidad incrementa el riesgo de padecer diversas enfermedades, dentro de las que destacan la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico. La prevalencia de este síndrome en la población de obesos en edad pediátrica es de 4-2% y llega a ser hasta de 50% en los adolescentes con obesidad extrema. La cirugía bariátrica permite una pérdida durable de hasta 75 % del exceso de peso y también es una herramienta efectiva para mejorar varios aspectos del síndrome metabólico. El impacto de la cirugía bariátrica sobre las diversas comorbilidades es dramático. Se ha demostrado mejoría o resolución de la diabetes en 72 a 76% de los pacientes, destacando el hecho de que dicha mejoría se presenta incluso antes de que ocurra una

pérdida importante de peso. Probablemente la cirugía bariátrica impacte directamente el eje entero-insular. Se investiga la conveniencia de realizar cirugía bariátrica en pacientes con diabetes mellitus a pesar de que su índice de masa corporal (IMC) sea menor a 35 kg/m<sup>2</sup>. El tratamiento de la obesidad mórbida mediante cirugía se ha extendido a la población de adolescentes en un afán de prevenir complicaciones y se han diseñado recomendaciones específicas.

### La epidemiología de la obesidad

La epidemia global de la obesidad constituye un problema médico serio.<sup>1</sup> Su prevalencia y gravedad ha aumentado de forma dramática en las últimas tres décadas, tanto en adultos como en niños. La Encuesta Nacional de Salud en México 2000 mostró una prevalencia de sobrepeso en adolescentes de 10 a 19 años de 16.8% en hombres y 22.7% en mujeres, y una prevalencia de obesidad de 9.1% en hombres y 10.6% en mujeres;<sup>2</sup> la prevalencia de la obesidad en escolares puede llegar a ser hasta de 38% según el área geográfica estudiada.<sup>3</sup> El problema del incremento dramático de la obesidad en niños y adolescentes necesariamente se traducirá en aumento de la prevalencia y gravedad de la obesidad en la siguiente generación de adultos, porque los adolescentes obesos tienen una probabilidad muy elevada de permanecer obesos en la edad adulta.<sup>4</sup>

En los pacientes obesos, es bien conocido el incremento de riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 (DM2), intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial, dislipidemia, osteoartritis, apnea del sueño y otras comorbilidades. La asociación entre hipertensión, dislipidemia, obesidad central e intolerancia a la glucosa es conocida como síndrome metabólico. La obesidad en la edad pediátrica provoca daño endotelial progresivo y crónico, que puede condicionar el desarrollo de aterosclerosis. Algunos marcadores de riesgo cardiovascular como



lo son la proteína C reactiva, leptina y niveles bajos de adiponectina se han encontrado en esta población;<sup>5</sup> por lo tanto, la obesidad es una enfermedad que pone en peligro la vida. Existe una relación dosis-respuesta entre el índice de masa corporal (IMC) durante la juventud y el riesgo de muerte precoz, con una reducción en los años de vida en pacientes con obesidad extrema de 20, 13, 5 y 8 años en hombres afro-americanos, caucásicos, mujeres caucásicas y afroamericanas respectivamente. Es muy importante reconocer que la pérdida de entre 5 y 10% del peso corporal, resulte en mejora importante tanto del riesgo de muerte como de las comorbilidades.<sup>6</sup>

## Síndrome metabólico

El diagnóstico de síndrome metabólico en adultos se basa en lo establecido por el panel del programa educativo nacional de colesterol en el adulto III (NCEP-ATPIII por sus siglas en inglés) así como por la Federación Internacional de Diabetes (IDF). Se requieren tres de las siguientes cinco características para establecer el diagnóstico:<sup>1,6</sup>

1. Obesidad abdominal con una circunferencia de cintura de más de 102 cm en hombres y 88 cm en mujeres.
2. Concentración de triglicéridos >150 mg/dL.
3. Niveles de colesterol HDL <40 mg/dL en hombres y <50 mg/dL en mujeres.
4. Tensión arterial  $\geq$ 130/85 mm Hg.
5. Glucosa en ayuno  $\geq$ 110 mg/dL.

En la población pediátrica no existe una definición formal de síndrome metabólico, pero al utilizar los criterios empleados en adultos, la prevalencia de éste en adolescentes entre 12 y 19 años de edad es de 4.2%.<sup>6</sup> Utilizando los criterios de Weiss, cerca de 50% de los adolescentes con obesidad extrema tiene síndrome metabólico.<sup>7</sup> Aún existe controversia en la población pediátrica acerca de si esta entidad constituye un riesgo a la salud mayor que la suma de sus partes.<sup>6</sup>

El síndrome metabólico no es la única consecuencia metabólica de la obesidad. También lo son la apnea del sueño y el síndrome de ovarios poliquísticos. Cada entidad se desarrolla como consecuencia de una interacción pobremente entendida entre predisposición genética, factores adquiridos y ambientales.<sup>8</sup>

## Tratamiento quirúrgico

La cirugía bariátrica permite una pérdida durable hasta de 75% del exceso de peso. También es una herramienta efectiva para mejorar varios aspectos del síndrome metabólico como lo son la hipotolerancia a la glucosa, la hipertensión arterial y la dislipidemia. Esta mejoría o corrección generalmente se relaciona con la reducción en la masa de tejido adiposo visceral, sin embargo, procedimientos como la derivación gastroyeyunal o la derivación biliopancreática estimulan la secreción de incretinas por medio de la exposición temprana de los alimentos al íleon. La pérdida de peso lograda por la cirugía disminuye la mortalidad global y reduce el riesgo relativo de muerte de forma importante en comparación con pacientes no tratados (riesgo relativo de 0.11 reportado en un estudio canadiense), lo cual se traduce en una reducción de 89% si se mantiene una pérdida sostenida de peso igual o mayor a 67%.<sup>9JC</sup>

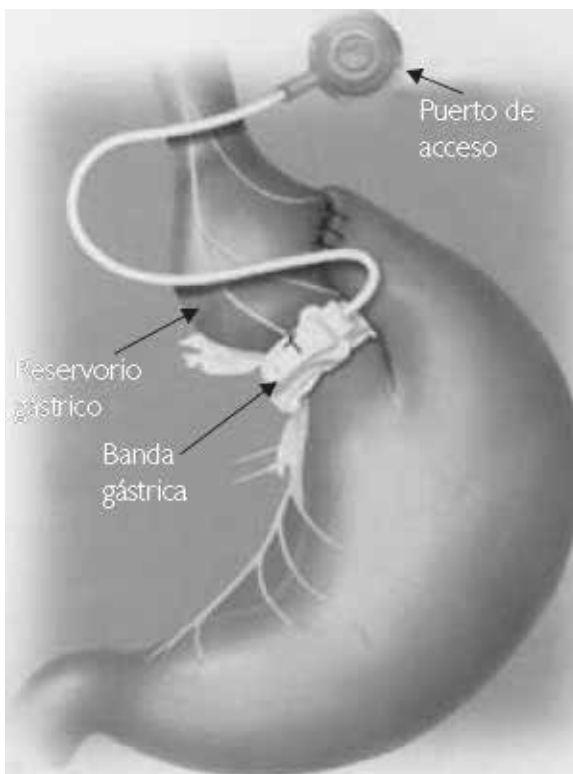
En el consenso de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) (NIH) acerca de la cirugía gastrointestinal para el tratamiento de la obesidad, se reconoció la importancia de las condiciones comórbidas asociadas a la obesidad y se propuso una disminución en el IMC recomendado para cirugía, con la finalidad de que pacientes con IMC >35 kg/m<sup>2</sup>, en los que además existe una o más comorbilidades asociadas a la obesidad como lo son la DM2, hipertensión arterial, enfermedad coronaria o apnea obstructiva del sueño, pudieran beneficiarse de este tipo de tratamiento. En un consenso más reciente organizado por la Asociación Americana de Cirugía Bariátrica y Metabólica (ASMBS) se sugirió la liberación en los criterios disminuyendo el umbral de IMC a 30 kg/m<sup>2</sup> en presencia de comorbilidades severas.<sup>11</sup>

Los procedimientos de cirugía bariátrica se dividen en tres variedades: restrictivos, malabsortivos y mixtos. La eficacia y seguridad de cada uno varía importantemente.

## Procedimientos restrictivos

Los procedimientos restrictivos inducen la pérdida de peso por medio de la combinación de un reservorio gástrico pequeño con una desembocadura estrecha limitando la ingesta oral y

produciendo saciedad precoz. Entre estos procedimientos se encuentra la gastroplastia vertical con banda (GVB), usada ampliamente en la década de los años ochenta pero prácticamente en desuso en la actualidad; y la banda gástrica ajustable (BGA). Este último procedimiento consiste en una banda de silicon que se coloca envolviendo la porción superior del estómago inmediatamente distal a la unión gastroesofágica, la cual se conecta a un puerto de colocación subcutánea que permite realizar ajustes en la luz del estómago al inyectar mayor o menor cantidad de agua en el interior de la banda.

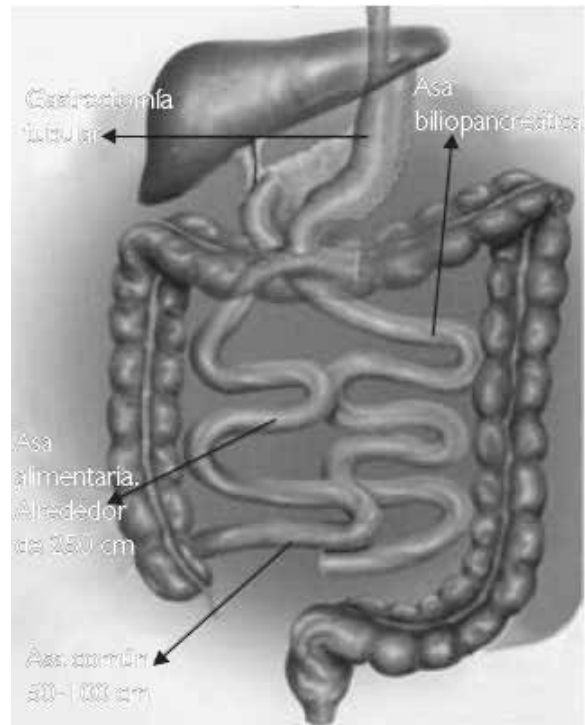


1. Banda gástrica ajustable.

### Procedimientos malabsortivos

Los procedimientos malabsortivos consiguen la pérdida de peso por medio de la desviación de los nutrientes directamente al íleon terminal; incluyen la realización de una gastrectomía parcial para inducir cierto efecto de saciedad inicial y de una derivación intestinal, realizada de tal forma que el proceso de absorción se lleve a cabo solamente en un segmento de íleon de aproximadamente 50 cm. En la actualidad se realizan dos procedimientos de este

tipo: la derivación biliopancreática convencional (DBP) y la acompañada de "switch duodenal" .



2. Derivación biliopancreática con switch duodenal.

En general, hay pobre aceptación para estos procedimientos tanto por su complejidad técnica, particularmente cuando se elige la técnica laparoscópica para pacientes con un IMC superior a 50 kg/m<sup>2</sup>, como por la frecuencia elevada de efectos adversos como lo son diarrea, flatulencia, anemia y desmineralización ósea.

### Procedimientos mixtos

Los procedimientos mixtos consisten en una combinación de los dos previos, ya que tienen tanto efectos restrictivos como malabsortivos. La derivación gastroyeyunal por laparoscopia (Bypass gástrico en Y de Roux [DGY]) es el prototipo y el procedimiento con mayor aceptación dentro de la cirugía bariátrica (Fig. 3). El efecto mixto de este procedimiento se logra al combinar un reservorio gástrico pequeño, cuyo volumen es aproximadamente de 15 a 30 mL y se construye en la curvatura menor del estómago y una anastomosis gastroyeyunal en Y de Roux. La longitud habitual del asa alimentaria es entre 70 y 150 cm y la del asa

*Para obtener los mejores resultados  
cada vez que realizo una cirugía...*

**[ MI SOCIO ES COVIDIEN ]**

En Covidien innovamos constantemente para ofrecerle a los Profesionales de la Salud; soluciones integrales de vanguardia para el quirófano; que les permitan atender a sus pacientes con la máxima eficiencia, seguridad y precisión.

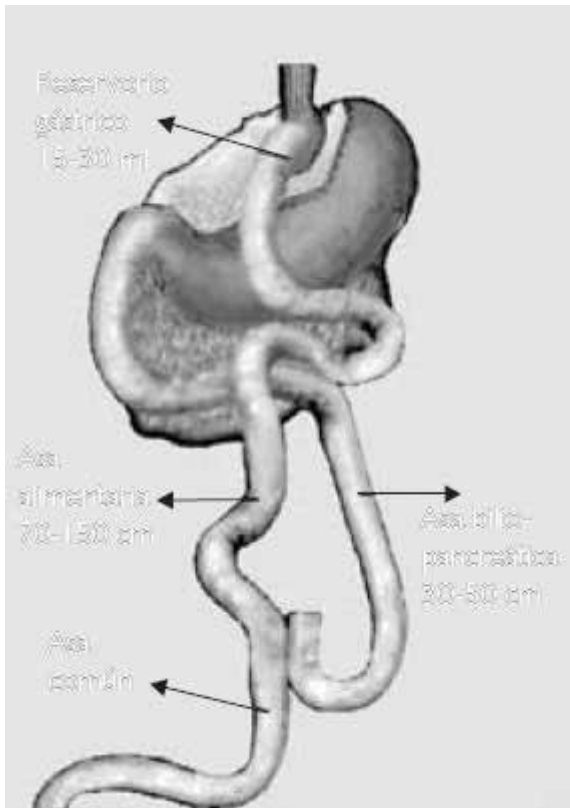


**COVIDIEN**

*positive results for life™*

COVIDIEN, COVIDIEN con logotipo, el logotipo de Covidien y positive results for life son marcas registradas en los EE. UU. y/o internacionalmente de Covidien AG. © 2012 Covidien.

biliopancreática entre 20 y 50 cm. Al añadir longitud al asa alimentaria se incrementa al grado de malabsorción, lo cual repercute en una mayor pérdida ponderal, pero también incrementa el riesgo de anomalías nutricionales y metabólicas. Aunque el mecanismo de acción de esta operación no está completamente comprendido, se aceptan en general los siguientes efectos:<sup>12</sup>



Derivación gástrica (bypass gástrico en Y de Roux).

1. El reservorio gástrico pequeño con una desembocadura estrecha, permite que el paciente experimente saciedad con una cantidad pequeña de alimento y que ésta perdure por tiempo prolongado.
2. La operación condiciona cierto grado de malabsorción por la separación de los alimentos y de las secreciones biliopancreáticas en aproximadamente la tercera parte de la longitud del intestino. El grado de malabsorción está determinado por la longitud de esta asa común.
3. La derivación impide la ingestión de alimentos ricos en carbohidratos, al favorecer el

desarrollo de síndrome de "Dumping". Este síndrome está ocasionado por el paso rápido de azúcares simples y de alimentos con una osmolaridad elevada del reservorio al asa alimentaria, lo que provoca síntomas como diaforesis, taquicardia, náusea, debilidad y mareo, entre otros, dando lugar a una sensación desagradable y trayendo como consecuencia evitar la ingesta de dulces.

4. Existen sin duda diversos mecanismos hormonales secundarios a la derivación en sí. Cummings y col.<sup>13</sup> demostraron que los niveles séricos de ghrelina se encuentran disminuidos de forma importante después de la DGY. La ghrelina es una hormona orexigénica secretada principalmente por el estómago y el duodeno que estimula la ingesta calórica. Esta hormona participa en la regulación a largo plazo del peso corporal, por lo que sus niveles se incrementan con la pérdida de peso secundaria a dieta. La DGY reduce la secreción de ghrelina al excluir a las células productoras de la hormona del contacto directo con el alimento, estímulo que regula su secreción en forma habitual.<sup>8,9</sup>

La pérdida de peso es variable y depende en parte del comportamiento del paciente después de la cirugía. Esta pérdida de peso ocurre principalmente durante los primeros 6 a 12 meses de la operación. Después de este tiempo, el peso tiende a estabilizarse. El apetito, que se encuentra bastante disminuido durante el primer año, tiende a regresar a lo habitual después de este período y por ello es importante que el paciente logre una modificación substancial de sus hábitos en el transcurso de los primeros dos años.

En general, los pacientes pierden entre la mitad y las tres cuartas partes de su exceso de peso. De acuerdo con un meta-análisis de Buchwald y col.,<sup>14</sup> el porcentaje promedio de pérdida de exceso de peso con la DGY es de 68.2%.

Por otra parte, Sjostrom y col.,<sup>15,16</sup> en su estudio a 10 años, observaron una pérdida de 38% del peso corporal al año de la cirugía. Con el tiempo, los pacientes ganaron una pequeña cantidad de peso manteniendo una pérdida de  $25 \pm 11\%$  del peso corporal a 10 años. Los resultados de la DGY fueron mejores que los de la BGA, cuya pérdida de peso a 10 años fue de  $14 \pm 4\%$  y que los de un grupo



control con tratamiento médico que incluso ganó entre  $1.6 \pm 12\%$  de peso.

La DGY se realizó por vía laparoscópica por primera vez en 1994 y desde su inicio, en un ensayo clínico controlado realizado por Nguyen y col.,<sup>17</sup> se demostraron los beneficios de este abordaje incluyendo una recuperación más rápida con una estancia hospitalaria más corta, menor alteración de la función pulmonar, menor dolor postoperatorio y una incidencia menor de complicaciones relacionadas a la herida quirúrgica.<sup>9</sup>

## **Impacto de la cirugía bariátrica en el control de la DM2 y del síndrome metabólico en pacientes obesos**

La cirugía bariátrica ha demostrado ser el método más efectivo para el tratamiento de la obesidad extrema. Diversos procedimientos han demostrado inducir una pérdida significativa de peso a largo plazo y un gran impacto, tanto en el control de las comorbilidades como en la mejoría de la calidad de vida. La cirugía bariátrica puede realizarse en la actualidad con una morbimortalidad muy baja. El impacto de la cirugía bariátrica sobre las comorbilidades es un importante tópico de investigación.<sup>9,18,19</sup> Sjostrom y col.,<sup>15,16</sup> en un estudio que analizó 4 047 pacientes obesos, de los cuales 2 010 fueron tratados mediante cirugía bariátrica y el resto se utilizó como un grupo control bajo tratamiento médico, demostraron que la pérdida de peso inducida por cirugía, condicionó control de la DM2 en 72% de los pacientes a dos años y en 36%, 10 años después de la intervención. Al comparar los resultados del tratamiento quirúrgico con los del grupo control, encontraron que no solo la pérdida de peso fue significativamente superior, sino que los pacientes intervenidos quirúrgicamente tuvieron también un mejor control de los diversos fenómenos comórbidos incluyendo la DM2.

En el meta-análisis de Buchwald y col.<sup>14</sup> se documentó resolución de la DM2 en 76.8% de los casos (95% IC, 70.7-82.9%) y resolución o mejoría de la DM2 en 86%. Al desglosar la resolución de acuerdo con el tipo de cirugía realizada, se observó una resolución de 98.9% con la DBP, de 83.7% con la DGY, de 71% con la GVB y de 47.9% con la BGA.

Se ha visto que la duración de la diabetes es un factor importante en la factibilidad del control

glucémico después de la cirugía. Una duración menor de la enfermedad preserva de mejor forma la masa de células  $\beta$  y por ello facilita el control de la diabetes.<sup>20</sup> Otros estudios han evaluado y confirmado que la resolución de la DM2 es más factible en pacientes cuya enfermedad se controla con hipoglucemiantes orales, que tiene una duración menor a cinco años y que consiguen una pérdida de peso mayor. Estos factores aplican también en adolescentes.<sup>4,6,8</sup> Acorde con el impacto de la cirugía bariátrica sobre el control de la DM2, se ha demostrado que la cirugía bariátrica condiciona resolución de la resistencia a la insulina en alrededor de 96% de los pacientes, a quienes de manera específica se les realiza una DGY.

Un hecho de observación ha sido que el control de la DM2 y la resistencia a la insulina posterior a algunos tipos de cirugía bariátrica se presentan en forma rápida, incluso antes de que ocurra una pérdida importante de peso. Dentro de los mecanismos propuestos para esta mejoría se encuentran los siguientes: durante la fase de ayuno del postoperatorio inmediato se inicia una fase de resolución de la glucotoxicidad inducida por ayuno, que trae consigo una mejoría en la resistencia a la insulina. Conforme pasan los días después de una intervención quirúrgica, se reinicia la vía oral en forma gradual pero los pacientes continúan en un estado de balance energético negativo lo que disminuye la glucotoxicidad y mejora la función de las células. La pérdida de peso, junto con el aumento en la actividad física y la disminución en la carga oral de glucosa, condicionan el control de la enfermedad. También se han demostrado cambios en diversos péptidos reguladores de la secreción de insulina.

Se ha propuesto que la cirugía bariátrica impacta de manera importante el eje entero-insular. Existen diversos componentes de mucha importancia en este eje. Las incretinas, dentro de las que destacan el péptido insulínico dependiente de glucosa, también conocido como péptido inhibitorio gástrico (GIP) y el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) son secretagogos de insulina. El GIP es secretado por las células K del duodeno mientras que el GLP-1 es secretado por las células L del íleon terminal y el colon. Juntas, son responsables de 40-50% de la secreción de insulina postprandial y ambas exhiben efectos tróficos sobre las células  $\beta$ . Una de las alteraciones que se ha encontrado en pacientes con

DM2 es un defecto en las vías de señalización celular, lo que provoca un efecto atenuado del GIP. Este defecto parece ser secundario a una expresión disminuida del receptor de este péptido (GIPR). Por lo tanto, se cree que en sujetos obesos susceptibles, la estimulación crónica y exagerada del intestino proximal con carbohidratos y grasas, inducen una expresión alterada del GIPR o una alteración en la interacción GIP/GIPR, lo que condiciona los niveles elevados de GIP que se observan en pacientes obesos con DM2. Otra de las incretinas involucradas son el péptido YY (PYY), secretado por las células L, que junto con el GLP-1 funciona como un "freno ileal" al disminuir el vaciamiento gástrico y prolongar el tránsito intestinal. Finalmente la ghrelina, además de su efecto orexigénico, inhibe la secreción de insulina, altera la sensibilidad de la insulina, bloquea la liberación de adiponectinas y estimula la secreción de hormona del crecimiento.<sup>8,21,22</sup>

De esta forma, los cambios en el eje entero-insular, posterior a un procedimiento mixto o malabsortivo, ocurren por dos mecanismos:

1. La mucosa secretora de la mayor parte del estómago, duodeno y yeyuno del asa biliopancreática excluida, permanece sin estímulo por la ausencia de alimento.
2. La mucosa secretora del íleon terminal se estimula en forma excesiva por la presencia de alimentos digeridos de forma incompleta. Esto provoca una activación incrementada de las células L.

Dichas alteraciones traen consigo cambios en los patrones de secreción de las incretinas como lo son aumento en la secreción de GLP-1 y PYY por las células L y disminución en la secreción de ghrelina, lo que al final incrementa la sensibilidad a la insulina. Otra alteración secundaria a la exclusión de la mucosa del asa biliopancreática de los alimentos consiste en la normalización de los niveles del GIP, lo que trae como consecuencia un incremento en la sensibilidad a la insulina. Estos cambios se presentan de manera precoz, entre la primera y la cuarta semana después de la operación.<sup>21-23</sup>

En cuanto a la hipertensión arterial, en la mayoría de los estudios se observa que es uno de los fenómenos comórbidos que mejora de manera altamente significativa después de una cirugía

bariátrica. En el estudio de Sjostrom y col.<sup>15</sup> se observó resolución de la hipertensión en 34% de los pacientes a los dos años, persistente en 19% a 10 años después de la intervención. En el meta-análisis de Buchwald y col.,<sup>14</sup> se observó resolución de la hipertensión en 61.7% (95% IC, 55.6-67.8%) de los pacientes intervenidos quirúrgicamente. La resolución por grupos fue de 43.2% con la BGA, de 67.5% con la DGY y de 83.4% con la DBP; y en otro estudio en el que se analizaron más de 1 000 pacientes tratados mediante DGY, se demostró resolución de la hipertensión en 69% de los enfermos dos años después de la cirugía, persistente en 51% en la evaluación a 10 años.<sup>24</sup>

Finalmente, en lo que se refiere al metabolismo de los lípidos, se sabe que existe repercusión positiva de la cirugía bariátrica en algunos de los parámetros de manera específica. Por ejemplo, en el estudio de Sjostrom y col.,<sup>16</sup> se observó resolución de la hipertrigliceridemia en 62% de los pacientes a dos años y de 46% a los 10 años de la intervención así como un incremento en los niveles de colesterol HDL en 76 y 73% de los pacientes a 2 y 10 años de la operación respectivamente. Hubo resolución de la hipercolesterolemia en 22% de los enfermos a dos años, manteniéndose en 21% a 10 años, lo que no tuvo diferencia significativa en comparación con el grupo control de tratamiento médico.

En el meta-análisis de Buchwald y col.,<sup>14</sup> se observó mejoría o resolución de la hipertrigliceridemia en 82.4% de los casos (77% con BGA, 91.2% con DGY y 100% con DBP); y de la hipercolesterolemia en 71.3 % de los pacientes (78% con BGA, 94.9% con DGY y 87.2% con DBP).<sup>15,24</sup> En el cuadro 1 se resumen algunos de estos datos así como los correspondientes a otros estudios.<sup>25,30</sup>

Con la finalidad de lograr un mayor impacto de la cirugía sobre el síndrome metabólico, se han realizado algunas modificaciones a los procedimientos quirúrgicos empleados para el control de peso. Un ejemplo es reducir la grasa visceral por medio de omentectomía, ya que en diversos estudios se ha observado que la acumulación de tejido adiposo visceral es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de comorbilidades asociadas a la obesidad. Thórne y col.,<sup>31</sup> en un estudio de 50 pacientes a quienes se les colocó una BGA, evaluaron los efectos de la omentectomía en 25. Encontraron una pérdida de

peso discretamente mayor en el grupo de BGA + omentectomía y en este grupo también existió mejoría del perfil metabólico. En otro estudio realizado en nuestra Institución, se comparó la DGY + omentectomía contra DGY en 22 pacientes. Encontramos que no hubo diferencias significativas entre los grupos, tanto en los parámetros clínicos del síndrome metabólico como en el patrón de las adipocinas. Estos resultados se encuentran en vías de publicación.

### **Cirugía bariátrica para pacientes con síndrome metabólico o DM2 e IMC menor a 35 kg/m<sup>2</sup>**

Con base en la dramática respuesta del síndrome metabólico en pacientes con obesidad mórbida,<sup>18</sup> y el hecho de que los efectos de la operación se observan antes de que exista una pérdida significativa de peso,<sup>19</sup> se ha propuesto la conveniencia de tratar quirúrgicamente a pacientes con un IMC menor a 35 kg/m<sup>2</sup>. En animales de experimentación se ha demostrado que la transposición ileal da lugar a mejoría en la tolerancia a la glucosa sin afectar el peso o la ingesta calórica.<sup>32</sup> DePaula y col.<sup>19</sup> publicaron los resultados de una gastrectomía en manga asociada a interposición ileal en pacientes con DM2 y obesidad extrema, observando resolución completa de la DM2. Posteriormente, los autores realizaron otro estudio en 39 pacientes con DM2 con IMC <35 kg/m<sup>2</sup>. Realizaron dos variantes de la técnica; en una, hicieron únicamente interposición ileal asociada a gastrectomía en manga mientras que en la otra agregaron un "switch duodenal" a la interposición ileal. Los procedimientos fueron diseñados para el tratamiento de DM2 al exponer en forma precoz el segmento de íleon interpuesto a los nutrientes, permitiendo con ello un aumento en la secreción de incretinas. La gastrectomía en manga permite lograr una restricción calórica. La variante con "switch duodenal" permite abolir la excesiva estimulación duodenal por los nutrientes logrando un mejor control de los niveles del GIP. Los autores encontraron resolución de la DM2 en 86.9% de los pacientes (definido por un nivel de hemoglobina glucosilada [HbA1c] menor a 7%) y niveles de HbA1c menor de 6% en 47.4%. En cuanto a las otras comorbilidades, se demostró resolución de la HAS en 83.3%, niveles de colesterol LDL <100 mg/dL en 66%, niveles de triglicéridos < 150 mg/dL en 71% y

niveles de colesterol HDL >40 mg/dL en 81.2% de los pacientes en un seguimiento promedio de siete meses. La morbilidad del procedimiento fue de 10.3% y la mortalidad de 2.6%.<sup>19</sup>

Scopinaro y col.<sup>18</sup> realizaron DBP a siete pacientes logrando resolución de la DM2, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia en todos los enfermos y resolución de la HAS en seis de ellos en un período de tres años. Cohen y col.<sup>33</sup> realizaron DGY a 37 pacientes con IMC <35 (media de 32.5 kg/m<sup>2</sup>), DM2, HAS y dislipidemia, logrando resolución de la DM2 y la dislipidemia en todos los pacientes así como la resolución de la HAS en todos menos en un paciente, en un período de seguimiento entre 6 y 48 meses.

### **Cirugía bariátrica en adolescentes**

En las guías de los Institutos Nacionales de Salud de los EUA para la cirugía bariátrica, no se incluyeron recomendaciones para los adolescentes obesos, probablemente por el desconocimiento del comportamiento que esta población de pacientes pudiera tener. Dentro de las peculiaridades que dificultan la decisión terapéutica en esta población están:

1. Las comorbilidades asociadas a la obesidad extrema en adolescentes son menos avanzadas que en los adultos.
2. El impacto a largo plazo de la pérdida de peso y la malabsorción en el desarrollo físico en esta población no está completamente caracterizado.
3. Las técnicas quirúrgicas en cirugía bariátrica están evolucionando rápidamente, por lo que se pueden esperar procedimientos menos invasivos y con menor riesgo en el futuro.
4. Los adolescentes pueden tener una susceptibilidad distinta a los efectos nutricionales de un procedimiento mixto o malabsortivo, además de que pueden ser menos aptos en cumplir con las guías nutricionales postoperatorias de por vida.
5. No existen datos en los adolescentes que demuestren que la pérdida de peso inducida por cirugía, mejore la mortalidad temprana que experimentan los individuos con obesidad extrema.

En 2004 la Asociación Americana de Cirugía

Pediátrica y la ASMBS crearon recomendaciones específicas para la cirugía bariátrica en adolescentes.

Se recomendó realizar cirugía bariátrica en los pacientes adolescentes que cumplieran las siguientes condiciones:

1. Falla a tratamiento médico intenso durante por lo menos seis meses.
2. Tanner IV.
3. Obesidad extrema (IMC >40) con comorbilidades severas u obesidad con IMC >50, incluso sin comorbilidades.
4. Evaluación médica y quirúrgica preoperatoria completa.
5. Capacidad y disposición a seguir las guías nutricionales postoperatorias y acudir a revisiones médicas periódicas.
6. Capacidad suficiente para tomar decisiones y madurez psicológica para entender las implicaciones de la operación y firmar un consentimiento informado.
7. Entorno familiar comprometido y apropiado.

Se reconocieron como contraindicaciones para la cirugía el abuso de sustancias en el año previo, discapacidad médica, psiquiátrica o cognitiva, embarazo, así como incapacidad o indisposición por el paciente o su familia para entender el procedimiento, sus consecuencias médicas o imposibilidad para llevar un seguimiento de por vida.

Se ha sugerido como procedimiento de elección en esta población a la DGY por laparoscopia, ya que ha demostrado una pérdida del exceso de peso de hasta 80% al año, si el paciente cumple con el programa de dieta y ejercicio postoperatorio. Además, la pérdida de peso es durable aunque se sabe que cerca de 15% presentará ganancia de peso en la edad adulta.<sup>4,6,34</sup>

## Referencias

1. Rossi M, Barretto-Ferreira da Silva R, Chaves-Alcántara Jr G, et al. Remission of metabolic syndrome: A study of 140 patients six months after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg*. 2008; 18: 601-6.
2. Marcos-Daccarett NJ, Núñez-Rocha GM, Salinas-Martinez AM, Santos-Ayarzagotia M, Decanini-Arcaute H. Obesidad como factor de riesgo para trastornos meta-bólicos en adolescentes mexicanos, 2005. *Rev Salud Publica*. 2007; 9: 180-93.
3. Menchaca-Martín P, Zonana-Nacach A. Obesidad en niños mexicanos de la frontera norte. [Cartas al editor]. *Salud Publica Mex*. 2006; 48: 1.
4. Xanthakos SA, Daniels SR, Inge TH. Bariatric surgery in adolescents: An update. *Adolesc Med Clin*. 2006; 17: 589-612.
5. Perichart-Perera O, Balas-Nakash M, Schiffman-Selechnik E, Barbato-Dosal A, Vadillo-Ortega F. Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico City. *J Am Diet Assoc*. 2007; 107: 81 -91.
6. Helmrath MA, Brandt ML, Inge TH. Adolescent obesity and bariatric surgery. *Surg Clin North Am*. 2006; 86: 441-54.
7. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. 2004; 350: 2362-74.
8. Folli F, Pontiroli AE, Schwesinger WH. Metabolic aspects of bariatric surgery. *Med Clin North Am*. 2007; 91: 393-414.
9. Kini S, Herrón DM, Yanagisawa RT. Bariatric surgery for morbid obesity - a cure for metabolic syndrome? *Med Clin North Am*. 2007; 91:1 255-71.
10. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*. 2004; 240: 416-24.
11. Buchwald H. Consensus Conference Panel. Bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third-party payers. *J Am Coll Surg*. 2005; 200: 593-604.
12. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg*. 2002; 6: 195-205.
13. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, et al. Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1623-30.
14. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004; 292: 1724-37.
15. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al.

- Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2004; 351: 2683-93.
16. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2007; 357: 741-52.
  17. Nguyen NT, Lee SL, Goldman C, et al. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after lapa-roscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *J Am Coll Surg.* 2001; 192: 469-77.
  18. Scopinaro N, Papadia F, Marinari G, Camerini G, Adami G. Long-term control of type 2 diabetes mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after biliopancreatic diversion in patients with BMI <35 kg/m<sup>2</sup>. *Obes Surg.* 2007; 17: 185-92.
  19. DePaula AL, Macedo AL, Rassi N, et al. Laparoscopic treatment of type 2 diabetes mellitus for patients with a body mass index less than 35. *Surg Endosc.* 2008; 22: 706-16.
  20. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* 1995; 222: 339-52.
  21. Cummings S, Apovian CM, Khaodhilar L. Obesity surgery: Evidence for diabetes prevention/management. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108 (4 Suppl 1): S40-4.
  22. Guidone C, Manco M, Valera-Mora E, et al. Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after mal-absorptive bariatric surgery. *Diabetes.* 2006; 55: 2025-31.
  23. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, et al. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg.* 2004; 240: 236-42.
  24. Kushner RF, Noble CA. Long-term outcome of bariatric surgery: an interim analysis. *Mayo Clin Proc.* 2006; 81 (10 Suppl): S46-51.
  25. Alexandrides TK, Skroubis G, Kalfarentzos F. Resolution of diabetes mellitus and metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass and a variant of biliopancreatic diversion in patients with morbid obesity. *Obes Surg.* 2007; 17: 176-84.
  26. Wolf AM, Beisiegel U. The effect of loss of excess weight on the metabolic risk factors after bariatric surgery in morbidly and super-obese patients. *Obes Surg.* 2007; 17: 910-9.
  27. Perry CD, HutterMM, Smith DB, Newhouse JP, McNeil BJ. Survival and changes in comorbidities after bariatric surgery. *Ann Surg.* 2008; 247: 21 -7.
  28. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, et al. Meta-analysis: Surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med.* 2005; 142: 547-59.
  29. Dixon JB, O'Brien PE. Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. *Am J Surg.* 2002; 184: 51S-4S.
  30. Carvalho PS, Moreira CL, Barelli Mda C, et al. Can bariatric surgery cure metabolic syndrome? *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007; 51: 79-85.
  31. Thórne A, Lonnqvist F, Apelman J, Hellers G, Arner P. A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: Omentectomy in connection with adjustable gastric banding. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2002; 26: 193-9.
  32. Patriti A, Facchiano E, Anneti C, et al. Early improvement of glucose tolerance after jeal transposition in a non-obese type 2 diabetes rat model. *Obes Surg.* 2005; 15: 1258-64.
  33. Cohen R, Pinheiro JS, Correa JL, Schiavon CA. Laparos-copic Roux-en-Y gastric bypass for BMI <35 kg/m<sup>2</sup>: a tailored approach. *Surg Obes Relat Dis.* 2006; 2: 401-4.
  34. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: Concerns and recommendations. *Pediatrics.* 2004; 114: 217-23.

*Federico López, Miguel F. Herrera*  
*Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de la Nutrición*  
*Salvador Zubirán, México, D. F., México*

# Embarazo y Vitamina D

*Desde que están disponibles los dosajes de vitamina D sabemos que el déficit de la misma es muy común, y para algunos autores debería considerarse un problema de salud pública a nivel global.<sup>1</sup>*

El nivel de corte para definir “nivel deseable” ha sido desde siempre motivo de controversia y se lo ha definido considerando a partir de que valores se produce un hiperparatiroidismo secundario que intenta ser compensatorio. Si bien no hay un acuerdo generalizado, la mayoría de los estudios considera que 30 ng/ml de 25OH vitamina D es el valor “deseable” y que niveles menores ya se acompañan de aumento de Parathormona. Así, valores entre 20 y 30 ng/ml corresponden a “hipovitaminosis”, entre 10 y 20 a “insuficiencia” y menores a 10 ng/ml a “deficiencia”.<sup>2</sup> Otros autores consideran que el nivel deseable debe ser considerado en 40 ng/ml<sup>3,4</sup>, mientras que algunos consideran que no hay pruebas suficientes para elevarlo de 20 ng/ml.<sup>5</sup>

Si bien la forma activa de la vitamina D, 1-25 OH2 vitamina D, es la que ejerce verdadera acción “tipo hormona” en todo el organismo, su dosaje habitualmente es normal en deficientes de 25 OH vitamina D y en osteoporóticos por lo que no es aconsejable, ya que sus niveles séricos no reflejan su formación dentro de las células y sus efectos.<sup>2</sup> Los efectos conocidos “desde siempre” del déficit de vitamina D han sido llamados ahora “clásicos”, incluyen las consecuencias óseas de la absorción intestinal de calcio disminuida, que es su principal acción, y van desde hipocalcemia y raquitismo a osteoporosis. Desde hace años se la ha relacionado con la fuerza muscular, comprobándose desde debilidad y mayor incidencia de caídas hasta osteomalacia en su déficit<sup>6</sup>, y que esto es tratable con aporte de vitamina D.

En los últimos años se han encontrado una serie de efectos a los que se ha llamado “no clásicos” y que incluyen como consecuencia a enfermedades sumamente prevalentes en la población, como

cáncer de colon, mama y próstata, hipertensión, patología cardiovascular, diabetes tipo 2, enfermedades autoinmunes como el lupus, artritis reumatoidea y la diabetes tipo 1, y otras afecciones.<sup>7</sup> De igual modo se ha comprobado que la vitamina D juega un rol muy importante en el embarazo, y que su déficit predispone a distintas consecuencias, incluso en mujeres que consumen polivitamínicos prenatales con 200 o 400 UI/día.<sup>8,9</sup> Estas incluyen consecuencias en el neonato, como retraso de crecimiento<sup>10</sup>, y en la madre, ya que se han reportado mayor incidencia de preeclampsia<sup>1</sup>, vaginosis bacteriana<sup>11</sup>, parto prematuro espontáneo<sup>12</sup>, diabetes gestacional<sup>12</sup> y mayor incidencia de cesáreas.<sup>13</sup>

Algunos autores han sugerido la necesidad de prevención con dosis “altas” de vitamina D para asegurar que se alcanza el nivel en sangre de 30 ng/ml, demostrando ausencia de efectos colaterales clínicos y de laboratorio (ni hipercalcemia ni hipercalciuria).<sup>14</sup>

Repasaremos en primer término el metabolismo fosfocálcico durante el embarazo.

Desde que están disponibles los dosajes de vitamina D sabemos que el déficit de la misma es muy común, y para algunos autores debería considerarse un problema de salud pública a nivel global.<sup>1</sup> VITAMINA D.indd 16 5/7/12 3:43 PM

## Fuera del embarazo:

Si imaginamos un ingreso de 1.000 mg/día de calcio, y una absorción del 25% (250 mg/d) junto a un pasaje de calcio desde el líquido extracelular (LEC) a la luz digestiva de 100 mg/d en sentido inverso, esa resta nos deja una absorción neta total de 150 mg/d. Si la calciuria fuera 150 mg/d, tendríamos un “balance cero” entre el LEC y el hueso.

## En el embarazo:

La absorción intestinal se duplica, lo que permite

un “balance cero” aún con ingestas de calcio muy bajas, por ejemplo a 520 mg/d, que si se restan a 50 mg/d que se secretan en sentido inverso, dejan una absorción neta de 470 mg/d. Esto se debe a un aumento del nivel de 1-25 (OH)<sub>2</sub> vitamina D. La calciuria aumenta a 220 mg/d, y existe un pasaje de calcio transplacentario de 250 mg/d (posible por la hormona PTHrP), quedando de esta manera “balance cero”.

### En la lactancia:

El balance es negativo si no se aumenta el aporte de calcio, ya que la absorción vuelve a lo normal, y aunque disminuye la calciuria (por ej. a 100 mg/d), existe un pasaje de calcio a la leche materna de 300 mg/d (esto también se debe a PTHrP). De esta manera si la ingesta permanece en 1000 mg/d, se genera un balance negativo de 250 mg/d, ya que es el producto de la resta entre 150 mg de absorción neta menos 400 mg de pérdidas (100 mg por riñón + 300 mg por la leche).

El feto humano almacena 30 gr de calcio, obteniendo cerca de un 80% en el tercer trimestre. Describiremos brevemente los cambios de laboratorio durante el embarazo: 15 el calcio total disminuye durante el embarazo por disminución de la albuminemia, pero esto no tiene ningún significado patológico, ya que el calcio iónico no se modifica durante el embarazo. El fósforo y el magnesio tampoco se modifican. La hormona Paratiroidea (PTH) está normal o disminuida en el primer trimestre, mientras que en mujeres con muy bajas ingestas de calcio puede hallarse aumentada. PTHrP (Péptido relacionado con PTH) es una hormona normalmente indetectable en los adultos. Es el mediador de la hipercalcemia paraneoplásica de la “Hipercalcemia humoral maligna”, y aparece en sangre en el embarazo normal donde regula el pasaje de calcio a la placenta y a la mama. Su origen es la placenta y la mama.

Vitamina D durante el embarazo: 25 OH vitamina D difunde a través de la placenta, y el feto depende de la vitamina D materna, por lo que si la madre es deficiente, también lo es el feto.<sup>8, 16</sup>

El calcitriol (1-25 OH<sub>2</sub> vitamina D) aumenta su nivel a más del doble desde el primer trimestre, y se mantiene durante todo el embarazo. Si bien en parte se debe al aumento de la proteína transportadora VDBP, el calcitriol libre también aumenta.

## Niveles de vitamina D en el embarazo y patologías posiblemente relacionadas

En los últimos años se han publicado varios estudios que han mostrado gran prevalencia de déficit de vitamina D en embarazadas de distintas regiones. Un trabajo pionero fue realizado en nuestro país por la Dra. Oliveri, cuando se consideraba un nivel menor de 8 ng/ml como deficiencia, hallando que el 62% de las madres de Ushuahia y el 24% de las de Buenos Aires estaba por debajo de ese nivel, considerado ahora como déficit muy severo y posible “productor de osteomalacia”. El promedio de 25 OH vitamina D fue 6,3 ng/ml en Ushuahia y 14,4 ng/ml en Buenos Aires.<sup>17</sup> Otros estudios hallaron un promedio de 20,4 ng/ml en Grecia<sup>18</sup>, 20,8 ng/ml en Australia<sup>19</sup>, 14,0 ng/ml en India<sup>20</sup>, 7,7 ng/ml en Irán<sup>21</sup> y dos estudios separando las razas en USA: en Africanas/americanas, hispánicas y caucásicas un 15,5, 24,1 y 29,0 ng/ml, respectivamente<sup>22</sup> y en negras y blancas 16 y 29 ng/ml.<sup>8</sup> Este último trabajo tiene un segundo dosaje, sin administrar suplementación, en la semana 37-42, con un aumento de 3-4 ng/ml en ambos grupos raciales (negras 20 y blancas 32 ng/ml).

Varios cuadros clínicos se han atribuido a niveles disminuidos de 25 HO vitamina D, sin embargo muy pocos estudios se han realizado incluyendo suplementación con vitamina D en embarazadas.

Las patologías que analizaremos son:

**Preeclampsia**

**Vaginosis bacteriana**

**Parto pretérmino espontáneo (PPE)**

**Diabetes Gestacional**

**Mayor incidencia de cesáreas**

### Preeclampsia

Es un síndrome que afecta al 3-7% de los primeros embarazos, más frecuente en la raza negra (como el déficit de vitamina D), con hipertensión y proteinuria después de la semana 20 de gestación, y su patogénesis involucra un número de procesos biológicos que pueden estar directa o indirectamente afectados por vitamina D: disfunción inmune, implantación placentaria, angiogénesis anormal, inflamación excesiva e hipertensión.<sup>1</sup> Hay evidencia de que vitamina D afecta la transcripción y función de genes responsables de la invasión trofoblástica, la angiogénesis crítica para la implantación y la

tolerancia inmunológica fetal. Bodnar comparó a 55 casos y a 220 controles, evaluando tres muestras de sangre: entre las semanas 16 y 22, parto, y del cordón. El nivel de vitamina D<sub>2</sub>+D<sub>3</sub> fue 15% menor en las que luego desarrollaron preeclampsia ( $p < 0.01$ ). Las embarazadas con un valor menor de 15 ng/ml tuvieron un riesgo de preeclampsia cinco veces mayor (OR:5.0). Al parto, vitamina D permanecía 15% menor en las afectadas. Se observó una alta correlación entre 25 HO vitamina D materna y del cordón, el nivel en los neonatos de afectadas fue menor ( $p = 0.001$ ), y tuvieron un riesgo doble de tener un dosaje menor de 15 ng/ml.<sup>1</sup> Otro estudio entre 23.423 embarazadas de Noruega mostró que las que recibieron suplemento o aporte de 600-800 UI de vitamina D en la primera mitad de la gesta tuvieron una reducción del 25% del riesgo de preeclampsia comparadas con las que ingerían menos de 200 UI/día.<sup>23</sup> En este estudio no se dosó el nivel de vitamina D. Un estudio sorprendente de Finlandia encontró que el riesgo de preeclampsia fue el doble en las mujeres que en su primer año de vida no habían recibido suplemento con vitamina D comparado con las que sí lo habían recibido. De confirmarse este hallazgo indicaría la importancia del status de vitamina D en el comienzo de la vida, y no sólo en el principio del embarazo para influir en el riesgo de esta enfermedad.<sup>24</sup> Este dato coincidiría con la hipótesis enunciada en 2001 por McGrath, quien sugirió que el nivel de vitamina D prenatal produciría un “imprinting” que predispondría a enfermedades en la vida adulta.<sup>25</sup>

## Vaginosis bacteriana

La vaginosis bacteriana (VB) es una infección vaginal que afecta a casi un tercio de las mujeres en edad reproductiva, y constituye un síndrome caracterizado por la pérdida de la flora vaginal normal, y una prevalencia de bacterias anaerobias. VB se asocia a afecciones ginecológicas y a eventos adversos como parto pretérmino.<sup>26</sup> Cuando se estudió a 469 mujeres con embarazos de 16 semanas se halló menor 25 HO vitamina D en el grupo con VB (12 ng/ml) comparado con las que tenían flora vaginal normal (16 ng/ml,  $p < 0.001$ ). Además el 57% de las mujeres con vitamina D  $< 8$  ng/ml tuvieron VB comparado con el 23% de las que tenían un dosaje  $> 32$  ng/ml, evidenciando una clara asociación dosis-respuesta entre 25HO vitamina D y VB.<sup>11</sup>

## Parto pretérmino espontáneo (PPE)

El PPE es el que ocurre antes de la semana 37 de gestación, siendo un síndrome heterogéneo en el que pueden influir sobredistensión uterina, hemorragia decidual, activación endócrina fetal precoz e inflamación/infección intrauterina. Estos mecanismos llevan a contracción uterina, ruptura de membranas y dilatación cervical.<sup>27, 28</sup>

La vitamina D tiene efectos protectores sobre el PPE por sus propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras.<sup>29</sup> Además las células de la decidua sintetizan 1-25 (OH)<sup>2</sup> vitamina D que puede actuar de manera autócrina/parácrina para regular la respuesta inmune en la interfase materno-fetal.<sup>30, 31, 32</sup>

Por estos datos, y la observación de menor incidencia de PPE en mujeres que concibieron en verano y otoño (cuando la vitamina D está en su punto máximo)<sup>33</sup> se ha sugerido que influye en PPE, pero sin embargo no existen datos concluyentes todavía.<sup>12</sup>

## Diabetes Gestacional

El déficit de vitamina D ha sido relacionado con diabetes, insulina-resistencia y síndrome metabólico en numerosos estudios, ya que modifica la función de las células beta y la insulina sensibilidad periférica.<sup>34, 35</sup>

Zhang estudió el status de vitamina D antes del comienzo de la diabetes gestacional dosándola antes de la semana 16<sup>a</sup>, y halló que el déficit se asociaba a un aumento de riesgo 2,7 veces mayor de desarrollar luego esta patología.<sup>36</sup>

Otros autores midieron la vitamina en el momento de realizar la curva de tolerancia a la glucosa: dos hallaron correlación entre vitamina D e insulinemia, insulina-sensibilidad y HOMA<sup>37, 38</sup>, mientras que otro estudio no encontró asociación.<sup>39</sup> Cabe mencionar que estos tres trabajos mencionados fueron “de corte” y no de seguimiento.<sup>12</sup>

## Mayor incidencia de cesáreas

Se ha sugerido que la falla de progresión del trabajo de parto que obliga a cesárea pueda estar relacionada con déficit de vitamina D, ya que el músculo esquelético tiene receptores y es altamente sensible a esta deficiencia. Merewood reportó que las mujeres con un nivel de 25 HO vitamina D menor de 15 ng/ml tenían un riesgo de cesárea 3,8 veces



mayor<sup>13</sup> lo que demostraría otra consecuencia no prevista, y que podría disminuirse con una suplementación adecuada.

## Suplementación con Vitamina D

Hasta hace poco tiempo se consideraba adecuado el aporte de 400UI/día de vitamina D en el embarazo. Un grupo de expertos de Endocrine Society estableció en 2011 dos requerimientos distintos de esta vitamina: para optimizar la salud ósea y función muscular: 600 UI/d, y para mantener con seguridad un nivel de vitamina D >30 ng/ml: 1500-2000 UI/d. También incluyó a embarazo y lactancia dentro de las indicaciones para el dosaje como screening.<sup>40</sup> El reporte que las pacientes con Vitamina D menor de 15 ng/ml tienen un RR de preeclampsia cinco veces mayor<sup>1</sup> fundamenta la necesidad del dosaje previo a la indicación de suplementación. Está sumamente claro que recibir una dosis "standard" de vitamina D no asegura que se alcanzará el nivel objetivo de 30 ng/ml, ya que si se parte de un valor definitivamente bajo, nunca se lo alcanzará con 400, 600, 800 o 1000 U/d.<sup>41</sup> De igual modo, la administración de polivitamínicos no asegura un nivel deseable, ya que sus dosis son definitivamente bajas. Así, en otra evaluación de mujeres embarazadas la diferencia de nivel de vitamina D entre usuarias y no usuarias de polivitamínicos fue 3 ng/ml.<sup>8</sup> Esto nos muestra el pobre aporte de esta vitamina que estos fármacos realizan. Eso sí, crean una falsa sensación de seguridad en los no conocedores del tema. Hollis comparó la evolución de embarazadas medicadas con tres dosis distintas: 200, 2000 y 4000 UI/día, hallando que alcanzaron su valor de vitamina D objetivo de 32 ng/ml sólo el 50% de las mujeres con 200 UI/d, el 71% con 2000 UI/d, y el 82% con 4000 UI/día. Con esta última dosis no tuvo ningún caso de hipercalcemia ni de hipercalcúria y concluye recomendando administrar 4000 UI/d desde la semana 12-16 y durante todo el embarazo.<sup>14</sup>

Es sabido que la obesidad se asocia a mayor riesgo de déficit de vitamina D. Bodnar reportó que obesidad pre-embarazo se asocia a menores niveles de vitamina D durante la gesta<sup>42</sup>, por lo que estas mujeres integran un grupo de mayor riesgo de déficit.

En conclusión, el aporte de dosis bajas de vitamina D en polivitamínicos no asegura un nivel

deseable de la misma, el dosaje de 25 HO vitamina D parece necesario en todas las embarazadas, y la suplementación debe realizarse con una dosis de acuerdo al resultado obtenido. Si el valor estuviera dentro de niveles deseables (> 30 ng/ml) un aporte de 1000-2000 UI/día (equivalente a una dosis de 100.000 UI cada 1 mes y medio a cada 3 meses) mantendría ese nivel, mientras que si se hallara en deficiencia el intervalo de dosis podría reducirse a la mitad de tiempo (100.000 UI cada 15 a 45 días hasta obtener un dosaje mayor de 30 ng/ml).

*...el dosaje de 25 HO vitamina D parece necesario en todas las embarazadas, y la suplementación debe realizarse con una dosis de acuerdo al resultado obtenido."*

## Bibliografía:

1. Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, Holick MF, Powers RW, Roberts JM. Maternal Vitamin D Deficiency Increases the Risk of Preeclampsia JCEM 92:3517-3522, 2007.
2. Holick MF. Vitamin D status : measurement, interpretation and clinical application. Ann Epidemiol.19: 73-78, 2009.
3. McKenna M, Freaney R. Secondary hyperparathyroidism in the elderly: means to defining hypovitaminosis D. Osteop Int Suppl 8:S3-S6, 1998.
4. Costanzo P, Salerni H. Hypovitaminosis D: afectaciones no clásicas. Rev Arg Endoc Metab 46:3-23, 2009.
5. Rosen CJ. IOM Committee Members Respond to Endocrine Society Vitamin D Guideline. J Clin Endocrinol Metab 97: 1146-1152, 2012
6. Bischoff-Ferrari HA, Dietrich T, Orav EJ, Hu FV, Zhang Y, Karlson EW, Dawson-Hughes B. Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with better lower-extremity function in both active and inactive persons aged > 60 years. Am J Clin Nutr 80:752- 8, 2004.
7. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am J Clin Nutr 87(suppl):1080S- 6S, 2008.
8. Bodnar LM, Simhan HN, Powers RW, Frank MP, Cooperstein E, Roberts JM. High prevalence of vitamin D insufficiency in black and white pregnant women residing in the northern United States and their neonates. J Nutr 137:447-452, 2007.

9. Lee JM, Smith JR, Philipp BL, Chen TC, Mathieu J, Holick MF. Vitamin D deficiency in a healthy group of mothers and newborn infants. *Clin Pediatr* 46:42-44, 2007.
10. Bodnar LM, Catov JM, Zmuda JM, Cooper ME, Parrott, MS, Roberts JM, Marazita ML, Simhan HN. Maternal Serum 25-Hydroxyvitamin D Concentrations Are Associated with Small-for-Gestational Age Births in White Women. *J. Nutr.* 140: 999-1006, 2010.
11. Bodnar L, Marijane A. Krohn M, Simhan H. Maternal Vitamin D Deficiency Is Associated with Bacterial Vaginosis in the First Trimester of Pregnancy. *J. Nutr.* 139:1157-1161, 2009
12. Bodnar L, Simhan HN. Vitamin D may be a link to black-white disparities in adverse birth outcomes. *Obstet Gynecol Surv* 65:273-284, 2010.
13. Merewood A, Mehta S, Chen T, Bauchner H, Holick MF. Association between Vitamin D Deficiency and Primary Cesarean Section. *J Clin Endocrinol Metab* 94:940-45, 2009
14. Hollis BW Johnson D, Hulsey TC, Ebeling M , Wagner CL. Vitamin D supplementation during pregnancy: double blind, randomized clinical trial of safety and effectiveness. *J Bone Miner Res.* 26:2341-57, 2011.
15. Kovacs CS. Calcium and bone metabolism disorders during pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin N Am* 40: 795-826, 2011.
16. Hollis BW, Pittard WB. 3rd Evaluation of the total fetomaternal vitamin D relationships at term: evidence for racial differences. *J Clin Endocrinol Metab* 59:652-657, 1984.
17. Oliveri MB, Mautalen CA, Alonso A, Velázquez H, Trouchet HA, Porto R, Martínez L, Barata AD. Estado nutricional de vitamina D en madres y neonatos de Ushuahia y Buenos aires. *Medicina (Buenos Aires)* 53:315-320, 1993.
18. Nicolaidou P, Hatzistamatiou Z, Papadopoulou A, Kaleyias J, Floropoulou E, Lagona E, Tsagris V, Costalos C, Antsaklis A. Low vitamin D status in mother-newborn pairs in Greece. *Calcif Tissue Int.* 78:337-42, 2006
19. Bowyer L, Catling-Paull C, Diamond T, Homer C, Davis G, Craig ME. Vitamin D, PTH and calcium levels in pregnant women and their neonates. *Clin Endocrinol (Oxf).*70:372-7, 2009.
20. Sachan A, Gupta R, Das V, Agarwal A, Awasthi PK, Bhatia V. High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in northern India. *Am J Clin Nutr.*81:1060-4,2005.
21. Kazemi A, Sharifi F, Jafari N, Mousavinasab N. High prevalence of vitamin D deficiency among pregnant women and their newborns in an Iranian population. *J Womens Health (Larchmt).*18:835-9, 2009.
22. Johnson DD, Wagner CL, Husley TC, McNeil RB, Ebeling M, Hollis BW. Vitamin D deficiency and insufficiency is common during pregnancy. *Am J Perinatol* 28:7-12, 2011
23. Haugen M, Brantsaeter AL, Trogstad L, Alexander J, Roth C, Magnus P, Meltzer HM. Vitamin D supplementation and reduced risk of preeclampsia in nulliparous women. *Epidemiology* 20:720-726, 2009.
24. Hypponen E, Hartikainen AL, Sovio U, Jarvelin MR, Pouta A. Does vitamin D supplementation in infancy reduce the risk of preeclampsia? *Eur J Clin Nutr* 61:1136-1139, 2007.
25. McGrath J. Does "imprinting" with low prenatal vitamin D contribute to the risk of various adult disorders?. *Med Hypotheses* 56:367-371, 2001
26. Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA, Krohn MA, Gibbs RS, Martin DH, Cotch MF, Edelman R, Pastorek JG II, et al. Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low-birth-weight infant. The Vaginal Infections and Prematurity Study Group. *N Engl J Med.* 333:1737-42, 1995.
27. Dudley DJ. Immunoenocrinology of preterm labor: the link between corticotropin-releasing hormone and inflammation. *Am J Obstet Gynecol.* 180(1 Pt 3):S251-6, 1999.
28. Lockwood CJ, Kuczynski E. Risk stratification and pathological mechanisms in preterm delivery. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 15 (Suppl 2):78-89, 2001.
29. Muller K, Odum N, Bendtzen K. 1,25-dihydroxyvitamin D3 selectively reduces interleukin-2 levels and proliferation of human T cell lines in vitro. *Immunol Lett.* 35:177-82, 1993.
30. Diaz L, Noyola-Martinez N, Barrera D, Hernandez G, Avila E, Halhali A, Larrea F. Calcitriol inhibits TNF-alpha-induced

- inflammatory cytokines in human trophoblasts. *J Reprod Immunol.* 81:17-24, 2009.
31. Liu N, Kaplan AT, Low J, Nguyen L, Liu GY, Equils O, Hewison M. Vitamin D induces innate antibacterial responses in human trophoblasts via an intracrine pathway. *Biol Reprod.* 80:398-406, 2009..
  32. Evans KN, Nguyen L, Chan J, Innes BA, Bulmer JN, Kilby MD, Hewison M. Effects of 25-hydroxyvitamin D3 and 1,25-dihydroxyvitamin D3 on cytokine production by human decidual cells. *Biol Reprod.* 75:816-22, 2006.
  33. Bodnar LM, Simhan HN. The prevalence of preterm birth and season of conception. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2008; 22(6):538-45.
  34. Ford ES, Ajani UA, McGuire LC, Liu S. Concentrations of serum vitamin D and the metabolic syndrome among U.S. adults. *Diabetes Care.* 28:1228-30, 2005
  35. Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 79:820-5, 2004.
  36. Zhang C, Qiu C, Hu FB, David RM, van Dam RM, Bralley A, Williams MA. Maternal plasma 25-hydroxyvitamin d concentrations and the risk for gestational diabetes mellitus. *PLoS ONE.* 3:e3753, 2008
  37. Maghbooli Z, Hossein-Nezhad A, Karimi F, Shafaei AR, Larijani B. Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008; 24(1):27-32.
  38. Clifton-Bligh RJ, McElduff P, McElduff A. Maternal vitamin D deficiency, ethnicity and gestational diabetes. *Diabet Med.* 2008; 25(6):678-84.
  39. Farrant HJ, Krishnaveni GV, Hill JC, Boucher BJ, Fisher DJ, Noonan K, Osmond C, Veena SR, Fall CH. Vitamin D insufficiency is common in Indian mothers but is not associated with gestational diabetes or variation in newborn size. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63(5):646-52.
  40. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM. Evaluation, Treatment, and Prevention of Vitamin D Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 96:1911-30, 2011.
  41. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nut* 84:18 -28, 2006
  42. Bodnar L, Catov J, Roberts JM, Simhan H. Prepregnancy Obesity Predicts Poor Vitamin D Status in Mothers and Their Neonates. *J. Nutr.* 37: 2437-2442, 2007

*Prof. Dr. José Luis Mansur*  
*Médico Especialista Jerarquizado en Endocrinología (Colegio de Médicos de la Pcia Bs As).*  
*Médico Osteólogo (Academia Nacional de Medicina).*  
*Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Osteoporosis (SAO) 2007-2008.*  
*Centro de Endocrinología y Osteoporosis La Plata.*

**Calcio-Cit®** | Citrato de Calcio  
1500 mg  
+ Vit. D<sub>3</sub> 200 UI

**Calcio-Cit® PLUS** | Citrato de Calcio  
1500 mg  
+ Vit. D<sub>3</sub> 400 UI

**El sostén esencial de cada hueso**



# El papel de la madre en los trastornos de la conducta alimentaria: una perspectiva psicosocial

## Resumen

Se presenta una revisión de la literatura publicada acerca del papel de la madre en los trastornos de la conducta alimentaria desde una perspectiva psicosocial. Los trastornos de la conducta alimentaria, como la anorexia y bulimia nerviosas y el trastorno por atracón, son patologías psiquiátricas influidas por factores genéticos, psicológicos, sociales y ambientales. En el contexto familiar, resulta necesario precisar el papel que juega la madre en relación con el desarrollo y mantenimiento de conductas alimentarias desadaptadas y de la insatisfacción corporal, características presentes en dichos trastornos. En el presente estudio se aborda la obesidad en las madres, sus dietas restrictivas, su insistencia para que sus hijas pierdan o controlen su peso, la importancia que conceden a la apariencia y a la figura corporal ideal de la sociedad, sus conductas alimentarias compulsivas y las restricciones que ejercen sobre la alimentación de los hijos, todo lo cual son factores de riesgo para el desarrollo de conductas alimentarias desadaptadas, insatisfacción corporal y alteraciones en las sensaciones de hambre-saciedad en los hijos.

El objetivo del presente estudio fue llevar a cabo una revisión de la literatura publicada sobre el papel de la madre en el desarrollo o mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria, o TCA, lo que es de suma importancia para comprender estas complejas patologías ya que la naturaleza de los cuidados proporcionados por las madres a sus hijos durante su crecimiento es fundamental en su salud mental futura. Desde una perspectiva psicosocial, se pretende con esta exploración comprender y establecer si las conductas o actitudes de las madres se relacionan con las alteraciones en la conducta alimentaria de los hijos.

Los TCA son patologías psiquiátricas que afectan

principalmente a mujeres jóvenes (American Psychiatric Association [APA], 2002). Se manifiestan como alteraciones específicas y severas en la ingesta de los alimentos, y se caracterizan porque quien las sufre deja de comer, come en exceso o utiliza conductas compensatorias inapropiadas acompañadas de insatisfacción corporal. Este grupo de enfermedades es complejo y engloba una serie de entidades patológicas que, aunque comparten ciertos atributos, varían enormemente en cuanto a sus expresiones físicas, psicológicas y conductuales (Fassino, Daga, Pierò y Delsedime, 2007).

Los TCA más conocidos son la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón (TA). Los criterios definidos por el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) (APA, 2002) se muestran en el ítem siguiente.

## Clasificación de los trastornos de la conducta alimentaria según el DSM-IV-TR.

### Anorexia nerviosa

- a. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo, pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir al aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable).
- b. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- c. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

d. En las mujeres 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, por ejemplo, con la administración de estrógenos).

### Especificar el tipo:

- Tipo restrictivo: Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas). La pérdida de peso se consigue haciendo dieta, ayunando o realizando ejercicio intenso.
- Tipo compulsivo/purgativo: Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Existen algunos casos que no presentan

atracones, pero que recurren a purgas, incluso después de ingerir pequeñas cantidades de comida.

### Bulimia nerviosa

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

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

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

c. Los atracones y conductas compensatorias



inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana y durante un periodo de tres 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 el tipo:

- Tipo purgativo: Durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa 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.

### Trastorno por atracón

- a. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
  1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (por ejemplo, en un periodo de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
  2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o cantidad que se está ingiriendo).
- b. Los atracones se asocian con tres o más de estos síntomas: ingerir alimentos mucho más rápidamente de lo normal, comer hasta sentirse desagradablemente satisfecho, ingerir grandes cantidades de alimento a pesar de no tener hambre, comer a solas para esconder su voracidad, sentirse a disgusto con uno mismo, sentir depresión o gran culpa después del atracón, sentir un profundo malestar al recordar los atracones.
- c. 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 BN; 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.

- d. El atracón no se asocia con estrategias compensatorias inadecuadas (por ejemplo, purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de AN o BN.

*Fuente: American Psychiatric Association, 2002, pp. 659-660, 665 y 877-878.*

La etiología es multifactorial, y dentro de los factores de riesgo que se deben considerar se encuentran la historia familiar de TCA y obesidad, la presencia de alguna enfermedad afectiva o de alcoholismo en primer grado de consanguinidad, los rasgos de perfeccionismo en la personalidad, una baja autoestima, la falta de satisfacción con la imagen corporal, una historia de dietas excesivas, con omisión frecuente de comidas, y el ejercicio compulsivo o el desempeño de algunas actividades de alta exigencia en la figura corporal y la apariencia física (Gómez-Peresmitré, Saucedo y Unikel, 2001; Rome, Amuerman, Rosen y cols., 2003).

Específicamente, muchos estudios familiares han demostrado que son patologías influidas por factores genéticos, psicológicos y ambientales (Bulik, 2005; Field, Javaras, Aneja y cols., 2008). En el contexto familiar, los intentos de los padres por controlar su propia conducta alimentaria y la de sus hijos interactúan recíprocamente con las predisposiciones genéticas que determinan las diferencias individuales. Debido a que en la familia la conducta de cada individuo está relacionada con la de los otros, los cambios favorables o desfavorables en el miembro de la familia identificado como "enfermo" ejercen efectos sobre la salud psicológica y física de la familia completa (Birch y Davison, 2001).

Minuchin (1989) demostró que cierto tipo de organización y funcionamiento familiar conduce en concreto a la aparición y mantenimiento de los TCA. Los miembros de este tipo de familias están atrapados en patrones de interacción familiar en los que los síntomas de la hija con TCA desempeñan un papel central que evita tener que abordar el verdadero conflicto subyacente, y así el TCA mantiene en cierta forma el precario equilibrio familiar.

Esta familia "psicosomática" se caracteriza por

una estructura de elevada implicación interpersonal, sobreprotectora, rígida y que evita conflictos (Minuchin, 1989). Bruch (1982) afirma que aunque se manifieste de muy diferentes modos, el defecto reside en la interacción íntima de la relación temprana entre el niño y sus padres.

Algunos estudios de los aspectos familiares se centran en el análisis del vínculo y el papel materno. Las madres son descritas de un modo que puede ser contradictorio. Por un lado, aparecen como personajes fuertes, rígidos, dominantes, pero al mismo tiempo poco cálidos. Por otro lado, se revela la importancia de manifestaciones de tipo depresivas en un alto porcentaje de ellas, donde las amenazas y tentativas de suicidio aparecen en más de 60%. Asimismo, Campbell (1986) indica que en los primeros años de desarrollo evolutivo – específicamente en el periodo de lactancia– este estado depresivo materno impide la empatía necesaria entre la niña y su madre.

Según Gómez (1996), existen tres puntos que resultan fundamentales en la génesis de los TCA.

En primer lugar, el rechazo por parte de la adolescente a su propia sexualidad y a los cambios que acontecen en su cuerpo durante la pubertad, muy especialmente a la aparición de la menstruación; en segundo término, el rechazo hacia la figura materna (“Por nada del mundo quisiera ser como ella”), y por último el rechazo al papel nutricional de la mujer, esto es, rechazo de la madre como dispensadora de alimento y de lo que esto simboliza.

Las dificultades que surjan tempranamente en el vínculo materno-filial pueden contribuir a generar serias alteraciones en el desarrollo, esto aunado al hecho de que diversos autores han demostrado que la psicopatología de la madre se asocia con el desarrollo de conductas alimentarias anormales en sus hijos (Birch y Davison, 2001; Bulik, Reba, Siega-Riz y Reichborn-Kiennerud, 2005; Field, 2001; Fulkerson, 2002; McCabe y Ricciardelli, 2005), lo que podría desencadenar TCA.

La influencia de las madres sobre la conducta alimentaria de sus hijas puede provenir del modelamiento, de la importancia que dan a la apariencia y a la conducta alimentaria, o bien de la persuasión que estas llevan a cabo para que sus hijas pierdan o controlen su peso (Rodgers y Chabrol, 2009).

## **La obesidad en la madre**

Rome, Amuerman, Rosen y cols. (2003) reconocen que la obesidad en la madre es uno de los principales factores de riesgo para que alguno de los hijos desarrolle TCA. Asimismo, Strauss y Knight (1999) encuentran que la obesidad en la madre es el predictor más significativo de la obesidad de los niños. No solo la obesidad determina las conductas en la madre, sino también el miedo de ser o de convertirse en obesas hace que se encuentren más preocupadas por el peso de sus hijos, lo cual puede condicionar la restricción en su alimentación (Jaffe y Worobey, 2006).

## **La madre que hace dieta**

Pike y Rodin (1991), en un estudio ya clásico, hallaron que las madres de hijas con TCA llevaban preocupadas más tiempo por las dietas y tenían más conductas alimentarias anormales que las demás madres, a pesar de que no eran diferentes en el promedio de índice de masa corporal (IMC) y de que no querían perder más peso. Algunos autores han encontrado una relación entre la dieta por parte de las madres y su restricción en el niño (Field, Camargo, Taylor y cols., 2001; Hill y Pallin, 1998; Hill, Weaver y Blundell, 1990; Ruther y Richman, 1993; Smolak, Levine y Schermer, 1999). Además, otros autores han concluido que la dieta que la madre hace es un buen predictor de un mayor control en la comida de los hijos (Birch y Fisher, 2000; Tiggemann y Lowes, 2002). Aunado a lo anterior, Fulkerson, McGuire, Neumark-Sztainer y cols. (2002) demostraron que el que las madres hicieran dieta se asociaba con una mayor preocupación por el peso de sus hijos adolescentes. Cuando además las madres exigían a sus hijos a hacer dieta, estos a su vez hacían más dietas, presentaban periodos alternados de atracones y ayunos y se saltaban comidas, incluso después de ajustarse al IMC. Estas madres que exigían a sus hijos a hacer dieta tenían mayor peso y tendían a ver a sus hijos con sobrepeso, a pesar de que 43% de los adolescentes hombres y 46% de las adolescentes mujeres tenían un peso normal al momento del estudio.

## **La preocupación de la madre por el peso y la figura corporal**

Anschutz, Kanters, Van Strien, Vermulst y Engels (2008), en un estudio con niños en edad escolar,

hallaron que cuando las madres de estos estaban más preocupadas por su peso corporal, sufrían una mayor restricción alimentaria, pero que cuando los alentaban a ser delgados, se restringían más y mostraban una mayor insatisfacción corporal, independientemente del género. Esto puede tener que ver El papel de la madre en los trastornos de la conducta alimentaria: una perspectiva psicosocial con el reforzamiento verbal más que con el modelamiento; es decir, la preocupación de la madre por el peso puede llevarla a alentar a sus hijos a ser delgados, independientemente de su IMC, por lo que se puede encontrar a hijos de peso normal con restricciones alimentarias e insatisfacción corporal (Anschutz y cols., 2008).

En cuanto a la preocupación de la madre por que la figura corporal se parezca al ideal aceptado socialmente y haga un considerable esfuerzo por parecerse a dicha figura ideal, se ha demostrado el desarrollo de inquietudes en los hijos por el peso y por hacer dietas constantemente. Esto sugiere que los niños que perciben que sus madres intentan frecuentemente perder peso son más propensos a convertirse en personas preocupadas por el peso (niños) o a hacer dietas constantemente (niñas), lo que apoya la hipótesis de que el papel que desempeñan las madres en la transmisión de los valores culturales acerca del peso y la figura ideal es vital (Field y cols., 2001).

En su modelo, Francis y Birch (2005) sugieren que es más probable que las madres que tienen preocupaciones significativas sobre su alimentación y su imagen corporal den a sus hijas una retroalimentación negativa al respecto. Cooley, Toray, Wang y Valdez (2008) han demostrado que las madres con más síntomas alimentarios anormales y una mayor insatisfacción con la imagen corporal de sus hijas hacían que estas estuvieran también insatisfechas, pero dicha relación se encontró solo cuando las madres les proporcionaban retroalimentación negativa acerca de su figura y su alimentación.

En ausencia de esta retroalimentación, la desaprobación de la madre de su propia alimentación y la de la hija no se relacionó con la insatisfacción corporal de esta última. Una posible explicación es que la madre que hace más comentarios negativos a su hija puede ser más abierta en cuanto a sus propias conductas y actitudes, y a través de estos comentarios puede

ilustrar sus propios pensamientos y actitudes. Pike y Rodin (1991) encontraron también que las madres de hijas con TCA ejercían mayor presión en estas para ser delgadas, siendo más críticas con las hijas que con ellas mismas. No creían que sus hijas necesitaran perder más peso que sus pares, sino perder más peso de lo que las propias hijas pensaban. Al querer que sus hijas fueran más delgadas, las consideraban menos atractivas que lo que las propias hijas suponían de ellas mismas. Finalmente, Evans y Le Grange (1995) encontraron una fuerte asociación entre el grado de insatisfacción de las niñas con su cuerpo y la de la madre con su propio peso y forma. Esta observación indica que las madres efectivamente comunican a sus hijos su propia actitud hacia el cuerpo y que estos la interiorizan.

## **Madres que restringen la alimentación de las hijas**

En un estudio de Francis y Birch (2005) cuyo fin fue examinar si la preocupación de la madre por su propio peso y alimentación se vinculaba con las restricciones alimentarias que imponían a sus hijas de entre 5 y 11 años, se encontró que quienes estaban sumamente preocupadas con su peso y alimentación propiciaban, en efecto, tal restricción en el acceso de las hijas a alimentos con alto contenido energético, además de fomentar en ellas la necesidad de perder peso. Estos datos no permiten concluir que la restricción que las madres imponen a sus hijas para que no consuman alimentos ricos en calorías promueva directamente la restricción que estas llevan a cabo.

Por otro lado, se ha encontrado que la restricción sobre algunos alimentos promueve la sobrealimentación en las hijas, sobre todo comer en ausencia de hambre (Birch y Fisher, 2000; Birch, Fisher y Davison, 2003; Fisher y Birch, 1999). Johnson y Birch (1994) reportaron que las niñas cuyas madres utilizaban prácticas de alimentación más controladoras eran menos efectivas para regular su propia ingesta de comida después de una botana alta en calorías. De manera similar, Carper, Fisher y Birch (2000) hallaron que cuando los padres presionaban a sus hijas de cinco años de edad a comer, estas eran conscientes de dicha presión, lo que a su vez provocaba pautas enfermas de restricción alimentaria y desinhibición. Evans y Le Grange (1995) realizaron un estudio cualitativo en el



cual compararon diez familias en las que un miembro tenía un trastorno del comportamiento alimentario con diez familias sin esa patología. En ambos grupos de madres encontraron similitudes en relación con la preocupación por su propia talla y peso, y por la talla y la figura corporal de sus hijos. La diferencia radicaba en que en el grupo de madres de familia con el trastorno había una preocupación exagerada por los horarios de las comidas recomendados por los médicos en la primera infancia. De esta manera, no percibían las señales de hambre de sus hijos y los alimentaban cada cuatro horas; las madres de las familias sin el trastorno los alimentaban según estos lo demandaban y tenían una mejor capacidad para reconocer las señales de hambre de los menores. Este comportamiento materno de alimentar según un horario estricto puede contribuir posteriormente a la aparición de un control excesivo o a la pérdida del control sobre las funciones alimentarias en los pacientes con anorexia y bulimia.

### **La conducta alimentaria compulsiva en la madre**

Stunkard y Messick (1988) determinaron que las madres que mostraban desinhibición frente al

alimento tenían mayor IMC, y que a su vez esta desinhibición explicaba 35% de la varianza del sobrepeso de las hijas; además, se relacionaba significativamente con el acceso libre a la comida y la desinhibición en las hijas. Es posible que en la medida en que las hijas observan la desinhibición de sus madres frente al alimento adopten una conducta alimentaria similar, lo que puede fortalecer las similitudes intergeneracionales en cuanto al sobrepeso en unas y otras. Otra posibilidad es que la desinhibición, como predisposición a comer alimentos sabrosos, pueda tener un componente genético, con el posterior fenotipo conductual ligado a las diferencias individuales en el sobrepeso. Dicha relación no se encontró en la díada madre-hijo varón ni en la díada padre-hija, padre-hijo (Cutting, Fisher, Grimm-Thomas y Birch, 1999).

Es interesante puntualizar que la desinhibición frente al alimento en la madre se ha asociado a los atracones y a los episodios bulímicos en los hijos (Williamson, Lawson, Brooks y cols., 1995; Yanovski y Sebring, 1994).

### **Características psicológicas de la madre y psicopatología**

Selvini Palazzoli, Cirillo, Selvini y Sorrentino



(1999) señalan que la figura dominante en la familia de las anoréxicas es la madre, y que el padre está a menudo emocionalmente ausente, sometido y secreta o abiertamente desvalorizado por su esposa.

Es así como las hijas se ven más fácilmente dominadas por la madre, niñas-modelos de una madre invasiva, intolerante e hiper crítica. Además, los autores explican que las madres de las anoréxicas han hecho mucho por sus hijas, incluso demasiado, pero sin obtener de ello ningún sentimiento de alegría.

Las madres de hijas con anorexia o bulimia parecen mujeres sacrificadas, dispuestas a hacerse cargo sin limitación alguna de tareas ajenas, e incapaces de hacer algo agradable para sí mismas. Raras veces saben divertirse, bromear y tomarse unas vacaciones. Tienen gran dificultad para pedir ayuda, incluso en situaciones de emergencia. No conocen el esparcimiento o reposo. Son mujeres firmes y eficientes, pero infelices, obligadas a estar siempre a la altura de sus propias expectativas. El componente del deber coarta su disponibilidad al contacto interpersonal. Les cuesta trabajo ser introspectivas y apenas captan el estado de ánimo ajeno, decepcionando así las expectativas profundas de sus allegados. Están necesitadas de aceptación y empatía, de estima y aprobación (Selvini, Palazzoli, Cirillo, Selvini y Sorrentino, 1999).

En cuanto a la psicopatología, Blissett, Meyer y Haycraft (2007) compararon la contribución de los síntomas de ansiedad, depresión y psicopatología alimentaria en los problemas de alimentación reportados por madres de niños menores de dos años de edad, hallándose que en las madres de niños varones los síntomas de depresión y ansiedad, pero no de psicopatología alimentaria, eran predictores de la dificultad en las interacciones al momento de alimentarlos. En contraste, en las madres de las niñas los síntomas de bulimia y depresión, pero no de ansiedad, eran predictores significativos del rechazo a comer de sus hijas. Este estudio es el primero que sugiere que los síntomas de ansiedad de la madre pueden estar asociados específicamente al reporte de dificultades en la interacción al momento de dar de comer a sus hijos varones. Los síntomas de ansiedad se han asociado a prácticas de alimentación más controladoras en la infancia, y en un estudio longitudinal de Farrow y Blissett (2005) se demostró que la ansiedad durante el embarazo puede predecir

el uso de prácticas de alimentación controladoras durante el primer año de vida del bebé, lo que sugiere que la ansiedad materna puede ser anterior a las dificultades para comer del niño e impedir que se resuelvan apropiadamente los problemas de alimentación cuando aparecen.

Asimismo, las madres con síntomas psiquiátricos pueden ser menos seguras de sí mismas y menos eficaces en su estilo de crianza, y por ello pueden actuar inconsistentemente (estableciendo reglas, por un lado, e ignorando la conducta indeseable, por otro), dependiendo del humor en el que se encuentren. Esta conducta inconsistente puede ocasionar problemas de conducta en el hijo y reducir la efectividad de la crianza. Un ejemplo es el estudio realizado por Zeller, Saelens, Roehrig, Kirk y Daniels (2004), en el cual demostraron que la negligencia paterna se asocia con el desarrollo de la obesidad.

Humphrey (1986) realizó un estudio comparativo en 40 familias compuestas por padre, madre e hijas adolescentes, en las cuales 24 tenían una hija anoréxica o bulímica, y 16 familias en las que no había tales trastornos. Los hallazgos describen a las madres de hijos con TCA como mujeres con dificultades para expresar sus sentimientos y, en especial, para manifestar su felicidad por su maternidad, que no se involucraban, se comprometían ni apoyaban a sus hijos. Además, es significativo que estas familias mantuvieran a sus hijos aislados, sin apego alguno, y que establecieran relaciones interpersonales muy conflictivas y con dificultades en el control, en comparación con aquellas en las que no había hijos con tales trastornos. Los autores aclaran que en este estudio es imposible definir si es la anorexia o la bulimia la que produce la disfunción familiar, o es la disfunción familiar la que favorece la aparición del síntoma. Otros estudios han hallado que las madres de hijas con AN son más ansiosas, deprimidas y alexitímicas que las madres de hijas sin ese trastorno (Espino, 2003), pero iguales a las madres de hijas con BN (Woldt, Schneider, Pfeiffer, Lehmkuhl y Salbach-Andrae, 2010). También se sabe que los padres de hijos con sobrepeso u obesidad manifiestan mayor psicopatología, la que a su vez se asocia con problemas emocionales y de conducta en los hijos, características descritas ya en el TCAM (Decaluwé y Braet, 2003).

En un estudio con gemelas monocigóticas, discordantes en el diagnóstico de bulimia nerviosa,

se encontró que la gemela que había tenido historia de BN reportó sentir menor calidez pero más sobreprotección de parte de su madre durante la infancia (Wade, Treloar y Martin, 2001). Los autores mencionan que es posible que la experiencia de tener bulimia altere la percepción de la crianza en la infancia debido al efecto del “esfuerzo por encontrar un significado”, que se refiere a la búsqueda de explicaciones para su padecimiento en las experiencias pasadas (cf. Tennant, 1983). Esta experiencia puede también influir en el desarrollo del temperamento. Las influencias ambientales que llevan a una baja autoestima y a un alto grado de impulsividad (como en el caso de la bulimia) puede poner en riesgo a una persona a ser tratada de diferente manera por su madre o llevar a una percepción distorsionada del trato que recibió cuando era niña.

## La madre con TCA

Stice, Agras y Hammer (1999) estudiaron una cohorte de 216 recién nacidos sanos que fueron seguidos, al igual que sus madres, durante los primeros cinco años de vida. Los autores compararon los hallazgos en los hijos de madres con historia de TCA y sin ella, encontrando que en el primer grupo el riesgo de aparición de alteraciones en la alimentación (no comer, comer a escondidas, comer en exceso y presentar vómitos) comienza alrededor de los cinco años de edad y va aumentando con el tiempo. Por otra parte, Scourfield (1995) describe algunos casos en que la anorexia nerviosa materna acarrea la mala nutrición en los hijos, causando “una anorexia por proximidad”. Respecto a las actitudes y creencias acerca de la alimentación en sí, se expone que hay evidencia de que los niños hacen dieta como respuesta a la pérdida de peso de sus padres y que, desde muy temprana edad y a medida que crecen, adquieren las preferencias de alimentación de sus padres y también sus actitudes frente a los alimentos.

## Conclusiones

Los trastornos de la conducta alimentaria pueden ser el resultado de la conjugación de vulnerabilidades genéticas y conductas aprendidas. De los estudios analizados en este escrito se deduce la importancia del papel de la madre en el desarrollo de actitudes y conductas alimentarias desadaptadas, así como de la obesidad e

insatisfacción corporal en sus hijos, lo que puede dar lugar al desarrollo de TCA.

Las actitudes y comportamientos de la madre frente a la comida contribuyen a que los hijos manifiesten sus conflictos psicológicos y emocionales de determinada manera, ya sea mediante conductas propias de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa o la obesidad.

La psicopatología alimentaria en la madre se asocia con el desarrollo de conductas alimentarias anormales en sus hijos; sin embargo, es posible también que la encontrada en este grupo de madres sea una consecuencia del desgaste frente a los problemas de sus hijas, como ha sido apuntado por algunos autores (Kyriacou, Treasure y Schmidt, 2008; Whitney, Murray, Gavan y cols., 2005).

La interpretación de estos resultados debe ser cuidadosa, ya que hay algunos rasgos del perfil psicológico que son relativamente estables a través del tiempo (rasgos depresivos o compulsivos de la personalidad), por lo que dichas características pueden efectivamente anteceder el TCA de las hijas y haber influido en su desarrollo y expresión.

Por otro lado, la presencia o el miedo a la obesidad en la madre determina sus propias conductas (llevar a cabo dietas, usar conductas compensatorias inadecuadas...) y los mensajes que envían a sus hijos respecto al peso y la figura corporal. Las meras dietas por parte de la madre no son el único factor de riesgo, sino también propiciar una mayor restricción en el acceso a alimentos de sus hijos, fomentando la necesidad de perder peso o condicionando en ellos los atracones o ayunos. Pero en el caso contrario, también la desinhibición frente al alimento de la madre se ha asociado a episodios bulímicos en los hijos. Es por ello que se concluye que las madres pueden influir en sus hijos no solo a través del modelamiento de conductas y actitudes, sino asimismo mediante la retroalimentación que les dan o la internalización de los estándares de belleza.

El incremento en la frecuencia de mujeres con TCA y obesidad hace indispensable identificar los factores modificables que permitirían prevenir dichos problemas. Las actitudes y comportamientos de las madres frente a la comida o las dietas, la percepción que tienen de sí mismas, de su peso y su figura, los ideales de delgadez, la forma de expresar sus sentimientos negativos a sus hijas a la hora de alimentarse, los horarios de la comida y la elección de los alimentos para sus hijos, deberían ser, todos

ellos, tópicos obligatorios del trabajo preventivo en las mujeres durante el embarazo o la crianza, dadas las implicaciones de estos comportamientos maternos en el riesgo de configurar TCA en los hijos.

Dado que se requiere de un mayor conocimiento de estos hallazgos en la población mexicana, sería de utilidad una evaluación de las conductas alimentarias, la personalidad y los estilos de crianza de las madres de mujeres con anorexia y bulimia nerviosas, trastorno por atracón, obesidad y sin trastornos alimentarios, para reconocer si existen diferentes características psicológicas en las madres que se asocien al diagnóstico de las hijas.

Asimismo, sería de utilidad evaluar el papel que en todo ello desempeña el padre. Si estos factores de riesgo se pudieran precisar en estudios longitudinales en alguna cohorte de estudiantes y sus padres, con valoraciones periódicas a través de

instrumentos de tamizaje, complementadas con entrevistas clínicas que permitan obtener un diagnóstico eficaz, para así determinar la causalidad entre las características iniciales (tanto de los hijos como de los padres) y el desarrollo de TCA, habría implicaciones importantes en algunos programas de prevención, enfocados no solamente a poblaciones de adolescentes y jóvenes, sino también a la familia entera.

## Referencias

- American Psychiatric Association (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR). Barcelona:Masson.
- Anschutz, D.J., Kanfers, L.J., Van Strien, T., Vermulst, A.A. y Engels, R.C. (2008). Maternal behaviors and restrained eating and body



- dissatisfaction in young children. *International Journal of Eating Disorders*, 42(1), 54-61.
- El papel de la madre en los trastornos de la conducta alimentaria: una perspectiva psicosocial 23
  - Birch, L.L. y Davison, K.K. (2001). Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatric Clinics of North America*, 48(4), 893-907.
  - Birch, L.L. y Fisher, J.O. (2000). Mothers' child-feeding practices influence daughters' eating and weight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 71, 1054-1061.
  - Birch, L.L., Fisher, J.O. y Davison, K.K. (2003). Learning to overeat: Maternal use of restrictive practices promotes girls' eating in the absence of hunger. *American Journal of Clinical Nutrition*, 78, 215-220.
  - Blissett, J., Meyer, C. y Haycraft, E. (2007). Maternal mental health and child feeding problems in a non-clinical group. *Eating Behaviors*, 8, 311-318.
  - Bruch, H. (1982). Anorexia nervosa: Therapy and theory. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1531-1538.
  - Bulik, C.M. (2005). Exploring the gene-environment nexus in eating disorders. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 30, 335-339.
  - Bulik, C.M., Reba, L., Siega-Riz, A. y Reichborn-Kiennerud, T. (2005). Anorexia nervosa: definition, epidemiology, and cycle of risk. *International Journal of Eating Disorders*, Suppl: S2-9.
  - Campbell, T.L. (1986). Family's impact on health. A critical review. *Family Systems Medicine*, 4, 135-200.
  - Carper, J.L., Fisher, J.O. y Birch, L.L. (2000). Young girls' emerging dietary restraint and disinhibition are related to parental control in child feeding: Restraint and disinhibition are related to parental control in child feeding. *Appetite*, 35, 121-129.
  - Cooley, E., Toray, T., Wang, M.C. y Valdez, N.N. (2008). Maternal effects on daughters' eating pathology and body image. *Eating Behaviors*, 9, 52-61.
  - Cutting, T.M., Fisher, J.O., Grimm-Thomas, K. y Birch, L.L. (1999). Like mother, like daughter: familial patterns of overweight are mediated by mothers' dietary disinhibition. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69, 608-613.
  - Decaluwé, V. y Braet, C. (2003). Parental influence on eating psychopathology and psychological problems in overweight children. *International Journal of Eating Disorders*, 34, 9.
  - Espino, A. (2003). Alexithymia in parents of daughters with eating disorders. Its relationships with psychopathological and personality variables. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 553-560.
  - Evans, J. y Le Grange, D. (1995). Body size and parenting in eating disorders. A comparative study of the attitudes of mothers toward their children. *International Journal of Eating Disorders*, 18(1), 39-48.
  - Farrow, C.V. y Blissett, J. (2005). Is maternal psychopathology related to obesigenic feeding practices at 1 year? *Obesity Research*, 13, 1999-2005.
  - Fassino, S., Daga, G.A., Pierò, A. y Delsedime, N. (2007). Psychological factors affecting eating disorders. *Advice of Psychosomatic Medicine*, 28, 141-168.
  - Field, A.E., Camargo, C.A., Taylor, C.B., Berkey, C.S., Roberts, S.B. y Colditz, G.A. (2001). Peer, parent and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. *Pediatrics*, 107, 54-60.
  - Field, A.E., Javaras, K.M., Aneja, P., Kitos, N., Camargo, C.A., Taylor, B. y Laird, N.M. (2008). Family, peer, and media predictors of becoming eating disordered. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 162(6), 574-579.
  - Fisher, J.O. y Birch, L.L. (1999). Restricting access to foods and children's eating. *Appetite*, 32, 405-419.
  - Francis, L.A. y Birch, L.L. (2005). Maternal influences on daughters' restrained eating behavior. *Health Psychology*, 24(6), 548-554.
  - Fulkerson, J.A., McGuire, M.T., Neumark-Sztainer, D., Story, M., French, S.A. y Perry, C.L. (2002). Weight-related attitudes and behaviors of adolescent boys and girls who are encouraged to diet by their mothers. *International Journal of Obesity*, 26, 1579-1587.
  - Gómez, P. (1996). Anorexia nerviosa. La prevención en familia. Madrid: Pirámide.

- Gómez-Peresmitré, G., Saucedo, M.T. y Unikel, S.C. (2001). La psicología social en el campo de la salud: Imagen corporal en los trastornos de la alimentación. México: Fondo de Cultura Económica.
- Hill, A.J. y Pallin, V. (1998). Dieting awareness and low self-worth: Related issues in 8-year-old girls. *International Journal of Eating Disorders*, 24, 405-413.
- Hill, A.J., Weaver, C. y Blundell, J.E. (1990). Dieting concerns of 10-year-old girls and their mothers. *British Journal of Clinical Psychology*, 29, 346-348.
- Humphrey, L. (1986). Family relations in bulimic-anorexic and nondistressed families. *International Journal of Eating Disorders*, 5, 223-232.
- Jaffe, K. y Worobey, J. (2006). Mothers' attitudes toward fat, weight, and dieting in themselves and their children. *Body Image*, 3, 113-120.
- Johnson, S.L. y Birch, L.L. (1994). Parents' and children's adiposity and eating style. *Pediatrics*, 84, 653-661.
- *Psicología y Salud*, Vol. 23, Núm. 1: 15-24, enero-24 junio de 2013
- Kyriacou, O., Treasure, J., Schmidt, U. (2008). Understanding how parents cope with living with someone with anorexia nervosa:
- Modelling the factors that are associated with care distress. *International Journal of Eating Disorders*, 41(3), 233-242.
- McCabe, M.P. y Ricciardelli, L.A. (2005). A prospective study of pressures from parents, peers, and the media on extreme weight change behaviors among adolescent boys and girls. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 653-668.
- Minuchin, S. (1989). *Familias y terapia familiar*. Barcelona: Gedisa.
- Pike, K.M. y Rodin, J. (1991). Mothers, daughters, and disordered eating. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 198-204.
- Rodgers, R. y Chabrol, H. (2009). Parental attitudes, body image disturbance and disordered eating amongst adolescents and young adults: A review. *European Eating Disorders Review*, 17, 137-151.
- Rome, E.S., Amuerman, S., Rosen, D.S., Keller, R.J., Lock, J., Mammel, K.A., O'Toole, J., Mitchell, J., Sanders, M.J., Sawyer, S.M., Schneider, M., Sigel, E. y Silber, T.J. (2003). Children and adolescents with eating disorders: the state of the art. *Pediatrics*, 111(1), 98-108.
- Ruther, N.M. y Richman, C.L. (1993). The relationship between mothers' eating restraint and their children's attitudes and behaviors. *Bulletin of Psychosomatic Society*, 31, 217-220.
- Scourfield, J. (1995). Anorexia by proxy: are the children of anorexia mothers an at risk group? *International Journal of Eating Disorders*, 18, 371-374.
- Selvini-Palazzoli, M., Cirillo, S., Selvini, M. y Sorrentino, A.M. (1999). *Muchachas anoréxicas y bulímicas*. Barcelona: Paidós Terapia Familiar.
- Smolak, L., Levine, M.P. y Schermer, F. (1999). Parental input and weight concerns among elementary school children. *International Journal of Eating Disorders*, 25, 263-271.
- Stice, E., Agras, S. y Hammer, M. (1999). Risk factors for the emergence of childhood eating disturbances: a five-year prospective study. *International Journal of Eating Disorders*, 25(4), 375-387.
- Strauss, R.S. y Knight, J. (1999). Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics*, 103(6), 1-8.
- Stunkard, A.J. y Messick, S. (1998). *Eating Inventory Manual*. New York: Psychological Corporation.
- Tennant, C. (1983). Life events and psychological morbidity: the evidence from prospective studies. *Psychological Medicine*, 13, 483-486.
- Tiggemann, M. y Lowes, J. (2002). Predictors of maternal control over children's eating behaviour. *Appetite*, 39, 1-7.
- Wade, T.D., Treloar, S.A. y Martin, N.G. (2001). A comparison of family functioning, temperament, and childhood conditions in monozygotic twin pairs discordant for lifetime bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1155-1157.
- Whitney, J., Murray, J., Gavan, K., Todd, G., Whitaker, W. y Treasure, J. (2005). Experience of caring for someone with anorexia nervosa: Qualitative study. *British Journal of Psychiatry*, 187, 444-449.

- Williamson, D.A., Lawson, O.J., Brooks, E.R., Wozniak, P.J., Ryan, D.H., Bray, G.A. y Duchmann, E.G. (1995). Association of body mass with dietary restraint and disinhibition. *Appetite*, 25, 31-41.
- Woldt, L., Schneider, N., Pfeiffer, E., Lehmkuhl, U. y Salbach-Andrae, H. (2010). Psychiatric disorders among parents of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 59(4), 302-313.
- Yanovski, S.Z. y Sebring, N.G. (1994). Recorded food intake of obese women with binge eating disorder before and after weight loss. *International Journal of Eating Disorders*, 15, 135-50.
- Zeller, M.H., Saelens, B.E., Roehrig, H., Kirk, S. y Daniels, S.R. (2004). Psychological adjustment of obese youth presenting for weight management treatment. *Obesity Research*, 12, 1576-1586.

Verónica Vázquez Velázquez<sup>1</sup> y Lucy María Reidl Martínez<sup>2</sup>

## STAFF

### DIRECCION:

Walter Vega

### EDITORIA RESPONSABLE

Mónica Viviana Villarreal

### REDACCION PUBLICITARIA

Mónica Viviana Villarreal

### ARTE

Equipos creativos de MyW Soluciones y Estudio Pionero

### AREA COMERCIAL Y PUBLICIDAD

Mónica V. Villarreal

### CONTACTO Y PUBLICIDAD:

Tel.: 011-15-6610-9809

info@bariatricarevista.com.ar

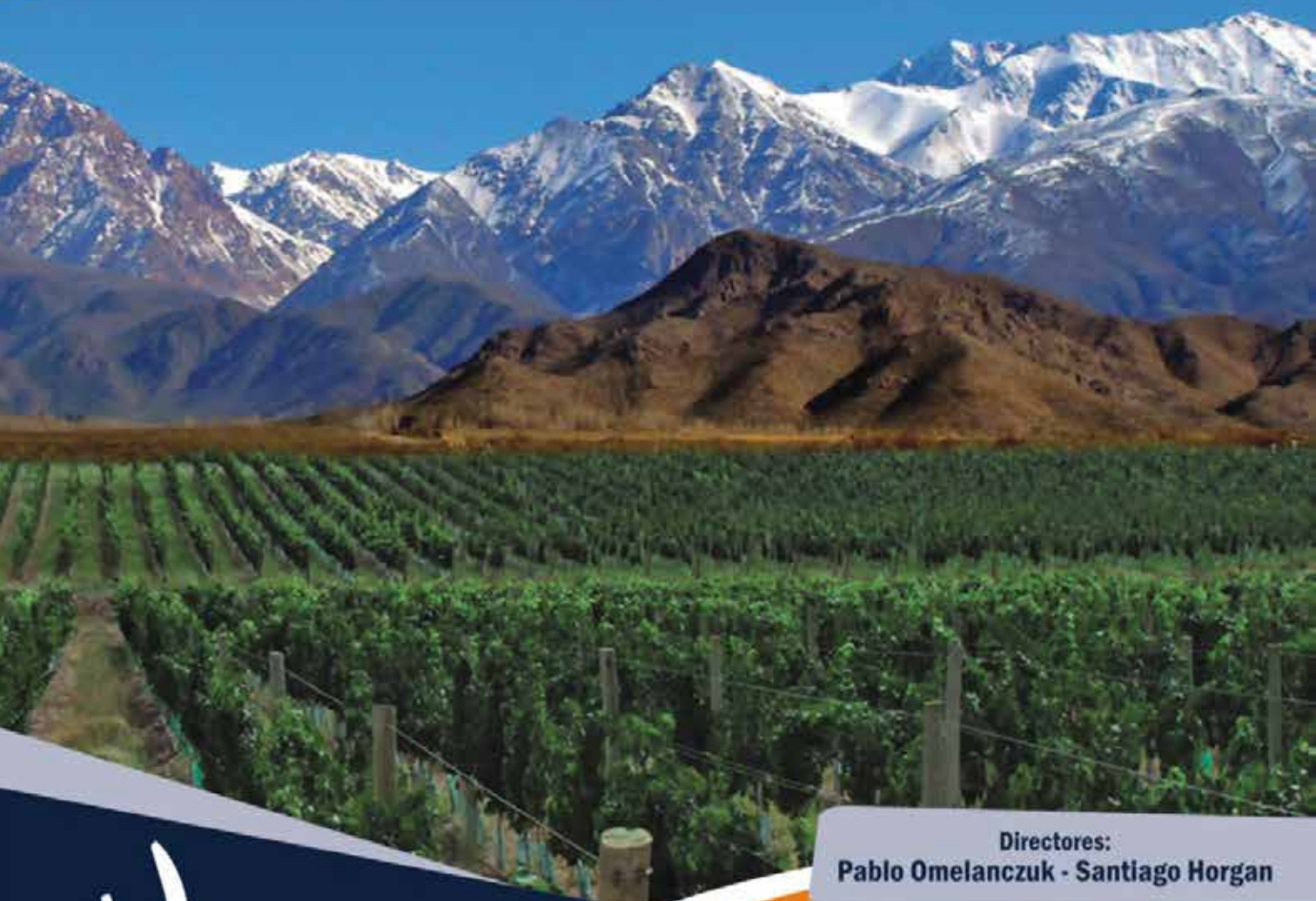
info@guiabariatrica.com.ar

www.bariatricarevista.com.ar

Prohibida la reproducción total o parcial del material contenido en esta publicación. Inscripción en el Registro de la Propiedad intelectual en trámite.

Las notas firmadas y el contenido de las publicidades son exclusiva responsabilidad de sus autores y anunciantes. Todas las personas que escriben en esta publicación, lo realizan en carácter de "Ad Honorem".

**07 AL 09 DE  
MAYO DE 2015  
MENDOZA - ARGENTINA**



**IX Congreso Internacional de  
CIRUGÍA BARIÁTRICA  
Y METABÓLICA**  
Enfoque Quirúrgico e Interdisciplinario

**Directores:  
Pablo Omelanczuk - Santiago Horgan**

**DESTINADO A:**

Médicos Cirujanos, Anestesiólogos, Instrumentadoras Quirúrgicas, Equipos Interdisciplinarios (Psicólogos, Nutricionistas, Psiquiatras, Médicos Clínicos, Endocrinólogos, Kinesiólogos, Prof. de Educ. Física y Coordinadores), Pediatras, Cirujanos Plásticos.



**HOSPITAL  
ITALIANO**  
DE MENDOZA



UNIVERSITY of CALIFORNIA  
SAN DIEGO  
SCHOOL OF MEDICINE



**C.Q.O.**  
CENTRO QUIRÚRGICO  
DE LA OBESIDAD

[www.congresobariatrica.com.ar](http://www.congresobariatrica.com.ar)  
[info@congresobariatrica.com.ar](mailto:info@congresobariatrica.com.ar)