

Revisiones

Trastornos de la conducta alimentaria en la diabetes mellitus tipo 1. Revisión bibliográfica

S. GUSSINYÉ^b, N. GARCÍA-REYNA^a, M. GUSSINYÉ^a,
M. BARGADÀ^b, A. BIELSA^b, J. TOMÁS^b Y A. CARRASCOSA^a

^aServicios de Endocrinología y ^bPaidopsiquiatría del Hospital Materno Infantil de la Vall d'Hebron. Barcelona. España.

El buen control del paciente con diabetes está directamente relacionado con su alimentación. Los aspectos de la diabetes tipo 1 y su tratamiento que se han descrito como un incremento del riesgo de presentar un trastorno de la conducta alimentaria incluyen: *a)* la pérdida de peso al inicio de la enfermedad y el consecuente aumento cuando se inicia el tratamiento insulínico; *b)* la tendencia a aumentar el índice de masa corporal asociado al tratamiento insulínico intensivo; *c)* la sensación de hambre asociada con las hipoglucemias; *d)* la dieta necesaria para el tratamiento de la diabetes, y *e)* la posibilidad de disminuir u omitir dosis de insulina como método de control de peso. Estas desviaciones de la forma natural de la conducta alimentaria perturban la relación normal del paciente diabético con su peso y con sus sensaciones de hambre y saciedad, promueven unos modelos anormales de alimentación y aumentan el riesgo de trastornos de la conducta alimentaria. Este trabajo pretende hacer una recopilación de los estudios de trastornos de la conducta alimentaria realizados en pacientes diabéticos, un problema real pero poco estudiado en la población española.

EATING DISORDERS IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS. A LITERATURE REVIEW

Effective diabetes control is directly related to diet. Some of the aspects of type 1 diabetes and its treatment that have been reported to increase the risk of eating disorders include: *a)* weight loss at onset of the disease and subsequent weight gain with the initiation of insulin treatment; *b)* increase in body mass index associated with intensive insulin therapy; *c)* hypoglycemia-associated hunger; *d)* the dietary requirements of diabetes management; and *e)* deliberate insulin underdosing or omission as a weight loss strategy. These deviations from natural eating habits disturb the normal relationship between diabetic patients and their body weight and the sensations of hunger and satiety, thereby promoting abnormal food intake and increasing the risk of eating disorders. The present article aims to review several studies on eating disorders in adolescents with type 1 diabetes, which represents a real but hitherto underinvestigated problem in Spanish populations.

Key words: Type 1 diabetes mellitus. Prevalence. Eating disorders. Insulin misuse.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) como anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), trastorno por atracón (TA) y trastorno subclínico de la conducta alimentaria (TCA subclínico) son enfermedades cuyo desarrollo se ha facilitado por la interacción de múltiples factores, entre los que se incluyen: *a)* trastornos emocionales de la personalidad; *b)* alteraciones del entorno familiar; *c)* una posible susceptibilidad genética o biológica, y *d)* un ambiente sociocultural en el que coexiste la sobreabundancia de comida y una obsesión por la delgadez^{1,2}.

Los datos del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) de la American Psychiatric Association³ señalan que la prevalencia de AN en la población femenina adolescente y juvenil se sitúa en el 0,5-1% y el de la BN, en el 1-3%. En

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 1. Prevalencia. Trastorno de la Conducta Alimentaria. Manipulación de insulina.

Correspondencia: Dr. A. Carrascosa.
Servicio de Endocrinología. Hospital Materno Infantil de la Vall d'Hebron.
P.º Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.

Manuscrito recibido el 17-3-2003; aceptado para su publicación el 8-9-2003.

TABLA 1. Factores desencadenantes de un trastorno de la conducta alimentaria

Trastornos de la personalidad
Factores familiares
Influencias culturales
Pubertad adelantada
Atletas
Diabetes
Vegetarianismo

Adaptado de Martínez-Aedo¹.

Europa la prevalencia se acerca a un 1% en AN y el 2-3% en la BN, ambas en mujeres jóvenes, si bien la BN puede manifestarse más allá de la adolescencia. Otros autores han descrito cifras más elevadas, y consideran que la AN podría afectar hasta el 4% de esta población y, si se tiene en cuenta las formas subclínicas, podría incluso aumentar hasta el 5% para el total de la población de adolescentes de edades comprendidas entre 14 y 22 años⁴⁻⁶.

En España se han realizado diversos estudios epidemiológicos comunitarios en adolescentes, que empiezan a dar los primeros datos fiables con estudios de doble fase (cribado y diagnóstico); así, Morandé y Casas⁷ analizan la prevalencia de TCA en la población femenina madrileña de 15 años de edad, y encuentran la presencia de un 0,69% de AN, un 1,24% de BN y un 2,76% de TCANE. Ruiz et al⁸ obtienen una prevalencia de TCA, en adolescentes de Zaragoza de 12 a 18 años de edad, de un 0,14% de AN; un 0,55% de BN; un 3,83% de TCANE, y observan que el 90-95% de los pacientes con AN son mujeres. En la comunidad de Navarra, Pérez-Gaspar et al⁹ encuentran en la población femenina de entre 12 y 21 años, una prevalencia del 0,3% de AN, del 0,8% de BN y del 3,1% de TCANE.

Estudios epidemiológicos han estimado que la incidencia de AN ha pasado de 0,37 (por año y 100.000 habitantes) en la década de los sesenta a 0,64 en la década de los setenta y a 6,3 en la década de los ochenta^{10,11}.

Actualmente se han modificado los datos epidemiológicos clásicos en cuanto a la edad de aparición, y ésta es cada vez más precoz y aumenta la incidencia de AN en el sexo masculino. La edad más frecuente de aparición es de 13,2 años para la AN, mientras que para la BN es de 15,8 años. En el momento actual no se aceptan diferencias de clases sociales¹².

Datos recientes han señalado que los adolescentes con enfermedades crónicas, particularmente los del sexo femenino, presentan una mayor incidencia de trastornos relacionados con la conducta alimentaria y que éstos deben considerarse un grupo especial para prevenir el desarrollo posterior de AN y BN^{13,14}. Martínez-Aedo¹ menciona la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) como un factor desencadenante en el desarrollo de un TCA en el adolescente (tabla 1).

La diabetes mellitus es una enfermedad en la que inevitablemente la dieta y el peso corporal son un foco de gran atención. Un porcentaje elevado de adolescen-

TABLA 2. Aspectos de la diabetes mellitus tipo 1 que pueden facilitar el desarrollo de un trastorno de la conducta alimentaria

La pérdida de peso al inicio de la enfermedad y el posterior aumento de peso cuando se inicia el tratamiento insulínico
Tendencia a aumentar el índice de masa corporal con el régimen de optimización insulínica
El control dietético para el mantenimiento de la diabetes mellitus tipo 1
La posibilidad de disminuir u omitir dosis de insulina como método de control de peso

Adaptado de Jones⁴⁶.

tes con esta enfermedad presenta resistencia insulínica asociada a sobrepeso. En los pacientes con diabetes pueden surgir conflictos relacionados con la imagen corporal, la autonomía, la dependencia, la baja autoestima y el estrés intrafamiliar. Además, algunos de estos pacientes presentan una conducta anómala: la omisión y/o la reducción de dosis de insulina como método de control de peso. Todos estos hechos hacen que los adolescentes con DM1 puedan tener una mayor susceptibilidad a presentar un TCA.

PATOGENIA DE LOS TCA EN ADOLESCENTES DIABÉTICOS

Aunque las causas de los trastornos alimentarios tienen pocas evidencias epidemiológicas^{15,16}, diversos autores sugieren que los cambios prepuberales en la figura y en el peso predisponen a la mujer adolescente a desarrollar conductas alimentarias poco sanas. La insatisfacción corporal y la consecuente dieta parecen contribuir a que se inicie y se mantenga un trastorno alimentario clínico¹⁷⁻¹⁹. El importante papel de la dieta en el desarrollo de los TCA hace que las mujeres adolescentes con DM1 puedan ser una población en riesgo de padecer este tipo de trastorno, ya que estas pacientes están obligadas a seguir una dieta más o menos estricta, similar a la que voluntariamente adoptan otras mujeres con el fin de adelgazar y que les lleva a sufrir posteriormente un trastorno alimentario²⁰.

Bargadà et al²¹ observaron que los grados de ansiedad respecto a la imagen corporal eran estadísticamente mayores en los pacientes diabéticos, y encontraron una mayor preocupación por las formas de su cuerpo que en el grupo control.

Varios son los factores que en los pacientes adolescentes con DM1 pueden ayudar a desarrollar un TCA^{22,23} (tabla 2). Se ha observado que los adolescentes que utilizan una terapia intensiva tienen el doble de probabilidades de tener sobrepeso que los que siguen una terapia convencional, y este sobrepeso se presenta a pesar de un vasto consejo nutricional²⁴. Además, la DM1 se inicia habitualmente a la edad de mayor riesgo para estas alteraciones²⁵.

Un número considerable de mujeres con DM1 admiten omitir o emplear dosis más bajas de insulina para bajar o controlar el peso, lo que contribuye a un menor control glucémico y un mayor riesgo de pre-

sentar complicaciones. Muchos estudios insisten en la asociación del descontrol metabólico con alteraciones emocionales, de ansiedad o depresión, y este desequilibrio llega al máximo en los pacientes con TCA, que se alejan radicalmente de la regularidad indispensable que comporta el tratamiento de la diabetes^{22,26}.

Las hipoglucemias son un problema cotidiano en la vida de los diabéticos. No es raro que puedan llegar a tener entre 1 y 2 episodios de hipoglucemia sintomática por semana y que, en un año, el 15-20% de los diabéticos sufran alguna descompensación de hipoglucemia grave con convulsiones o coma²⁷.

El tratamiento intensivo de la DM1 predispone a la aparición de hipoglucemias graves, y si éstas se repiten, se altera la capacidad de contrarregulación y disminuye la capacidad de percepción de éstas; por tanto, las hace más peligrosas. Entre sus causas se encuentran el ayuno prolongado, no realizar algunas de las ingestas necesarias o el exceso de ejercicio físico, hechos que pueden darse en un paciente con DM1 y TCA²².

La cetoacidosis es el motivo más frecuente de hospitalización del niño diabético²⁸, y la omisión parcial o total de la dosis de insulina, de forma voluntaria o accidental, es la causa más frecuente de esta complicación en la adolescencia. Este suceso es más habitual en las niñas y suele ir asociado a trastornos psicológicos, fundamentalmente de la conducta alimentaria. Se trata de pacientes con antecedentes de mal control metabólico, problemas de adaptación a la enfermedad, mal rendimiento escolar y, en muchos casos, problemas en el entorno familiar²².

Hoffman²⁹ expone que los TCA son bastante frecuentes entre los adolescentes, sobre todo en chicas, con DM1. El tratamiento de la DM1 implica una monitorización constante de la alimentación. Un buen control glucémico necesario reduce el riesgo de complicaciones a largo plazo, pero está asociado al sobrepeso³⁰. En chicas adolescentes, factores individuales, familiares y socioculturales pueden incrementar la incidencia de TCA, que a su vez puede perturbar el control glucémico y aumentar el riesgo de complicaciones diabéticas a largo plazo^{24,31}. Las dificultades de control cuando coexisten DM1 y TCA son enormes, con el consiguiente incremento de riesgo de desarrollar futuras complicaciones médicas⁴. Así, se reconoce y determina que los TCA pueden comprometer el control de la diabetes²⁹.

PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, OMISIÓN DE INSULINA Y COMPLICACIONES METABÓLICAS RELACIONADAS EN LA DIABETES

En 1973, Bruch³² hizo la primera descripción de un paciente que padecía diabetes mellitus y anorexia nerviosa. El paciente cumplía poco con el tratamiento,

restringía tanto la comida como la insulina y presentaba "graves complicaciones médicas".

En los años ochenta empezaron a surgir múltiples estudios en los que se describe la coexistencia de AN^{33,34} y BN^{35,36} con diabetes mellitus. Sin embargo, en las primeras investigaciones los resultados fueron conflictivos, bien porque se trataba de estudios realizados con muestras muy pequeñas, bien porque utilizaban metodologías diferentes entre sí, lo que dificultaba su comparación. Asimismo, muchas veces se empleaba una terminología con la que describían los trastornos de una forma muy particular o subjetiva, sin seguir los criterios para la bulimia o la anorexia nerviosa descritos en el DSM.

En 1994, con el nuevo DSM-IV³, se define un nuevo trastorno alimentario, el TCANE, en el que se unifican los criterios diagnósticos.

Los estudios empezaron a tener fiabilidad al utilizar instrumentos de evaluación autoaplicables fiables como el EAT-26 (Eating Attitudes Test) (versión reducida del EAT-40), EAT-40 o el EDI (Eating Disorders Inventory), que proporcionan un índice de gravedad y son útiles para realizar un cribado de la población en riesgo de TCA, diagnóstico que posteriormente se necesitará confirmar a través de entrevistas semiestructuradas como la EDE (Eating Disorder Examination)^{37,38}.

El EAT contiene preguntas agrupadas que valoran 3 factores: dieta; bulimia y preocupación por la dieta; y control oral. Las puntuaciones altas indican un alto riesgo de padecer un trastorno de la conducta alimentaria³⁹. En un estudio de adolescentes con diabetes, Wing et al³⁹ encontraron puntuaciones más altas en la subescala de dieta del EAT y puntuaciones más bajas en las subescalas de bulimia y control oral. Los autores atribuyeron las puntuaciones altas en la subescala de dieta a la educación suplementaria sobre temas dietéticos recibida por los pacientes diabéticos.

Rosmark et al⁴⁰, por otra parte, encuentran un incremento en las puntuaciones totales del EAT, tanto en mujeres como en varones con DM1 con edad por debajo de 40 años. Pero en cuanto a la subescala de dieta, las mujeres son las que obtienen puntuaciones más altas. Así, concluyen que la DM1 predispone a trastornos alimentarios en mujeres.

Fairburn et al⁴¹ encuentran una diferencia significativa en las medias de las puntuaciones del EAT entre las chicas diabéticas y el grupo control (12,4 frente a 8,1; $p < 0,01$), aunque no encuentran diferencias en cuanto a los diagnósticos clínicos de TCA.

Steel et al⁴² concuerdan con Fairburn et al. Utilizando el EDI, los autores encuentran un incremento en el deseo de ser más delgadas e insatisfacción corporal en mujeres y un incremento en el deseo de ser más delgadas en varones un año después de haber sido diagnosticados de diabetes. De las 17 chicas que participaban en el estudio, 12 estaban por encima de su peso ideal.

Los TCA son diagnosticados según los criterios del DSM-IV³ (AN, BN, TCANE), pero además aparecen más conductas anómalas de la alimentación en los pa-

TABLA 3. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en la diabetes mellitus tipo 1 en diferentes estudios realizados

	AN	BN	TCANE	TCA subclínicos	Trastorno por atracón
Rodin (1986) N = 58	4 (6,9%)	4 (6,9%)	—	—	—
Stancin (1989) N = 59	—	—	—	—	34 (58%)
Engstrom (1999) N = 89	0	0	15 (16,9%)	—	—
Herpertz (1999) N = 341	1 (0,9%)	5 (1,5%)	6 (1,8%)	—	6 (1,8%)
Jones (2000) N = 356	0	5 (1%)	31 (9%)	49 (14%)	—

TABLA 4. Manipulación de insulina como método de control de peso. Resultados de varios estudios

Autor	Edad	Chicos (%)	Chicas (%)
Bryden* (1999)	11-18		6,5
Peveler (1992)	11-18	0	15
Meltzer (2001)	11-19	5,7	6
Jones (2000)	12-19		11
Fairburn (1991)	17-25	0	37
Stancin (1989)	18-30		40
Bryden* (1999)	19-26		30

*Este estudio es el seguimiento de la misma población, 8 años después.

cientes con DM1, como son los trastornos por atracón (actualmente trastorno en investigación con el fin de añadirlo próximamente en el DSM), los TCA subclínicos y una conducta exclusiva de los diabéticos: el hecho de manipular (reduciendo u omitiendo) insulina con la finalidad de perder peso.

En la tabla 3 se puede observar las prevalencias de TCA en pacientes diabéticos encontradas por los diferentes autores⁴³⁻⁴⁷.

Herpertz y Albus⁴⁵ observaron, además, que el 36,7% de las mujeres con DM1 y TCA habían iniciado el TCA de 1 a 5 años después de que se iniciara su diabetes.

Jones et al⁴⁶ encontraron que el riesgo de desarrollar BN, TCANE y TCA subclínico era, respectivamente, de 3,1, 2,4 y 1,9 veces más alto en chicas con DM1 que en el grupo control.

Rydall et al⁴⁸ hicieron un seguimiento longitudinal en pacientes diabéticos con y sin TCA, y encontraron que, 4,5 años después, de los 26 participantes con TCA de base, 16 (62%) mantenían el trastorno alimentario, mientras que 10 (38%) habían mejorado; es de destacar que 14 (22%) de los 65 participantes con alimentación normal de base tuvieron un trastorno alimentario durante el seguimiento.

Algunos estudios^{41,46,47,49-51} muestran la manipulación de insulina con el objetivo de perder peso (tabla 4). Parece ser que hay un marcado incremento en la frecuencia de la omisión de insulina, conforme los pacientes diabéticos van teniendo más edad, como se puede ver en la tabla 4. Esta correlación positiva entre la edad y la omisión de insulina como método de control de peso se muestra en un estudio longitudinal rea-

lizado por Bryden et al⁴⁹ con 76 adolescentes, 43 chicos y 33 chicas con DM1. En el primer período del estudio se encontró que el 6,5% de las chicas omitía la insulina, y al cabo de 8 años el mal uso de la insulina había aumentado a un 30% en las mismas pacientes; además, observaron que el tiempo de manipulación de insulina como método de control de peso fue de 2 meses a 2 años, y el mal uso de la insulina era un predictor de pobre control metabólico y de riesgo de padecer complicaciones. También encontraron que la preocupación por el peso y la figura aumentó con el tiempo.

Jones et al⁴⁶ encontraron que de las 36 diabéticas que tenían un TCA, 15 (42%) hacían un mal uso de la insulina, mientras que, de las participantes que tenían un trastorno alimentario subclínico o no tenían un TCA, 9 omitían la dosis de insulina (18%) y 16 la reducían (6%).

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y COMPLICACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 1

El control glucémico medido con la concentración de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) va empeorando progresivamente con un TCA^{39,46,48}. Jones et al⁴⁶ obtienen en sus pacientes con TCA una media de 9,4% de HbA_{1c}, que es significativamente mayor que en los pacientes que no padecen un trastorno de este tipo (8,6%). A pesar de encontrar un mayor valor de glucosa en plasma, los pacientes con DM1 y TCA también pueden tener un incremento grave en la hipoglucemia, causado por una inapropiada restricción alimentaria²⁴. Como es de esperar, los pacientes con un pobre control glucémico, como sucede en los pacientes diabéticos con un trastorno alimentario, tienen más complicaciones a largo plazo²⁹.

Colas³¹ encuentra que 18 (62%) de las mujeres diabéticas con TCA tenían una retinopatía diabética, comparado con 6 (21%) mujeres diabéticas sin trastorno alimentario. Rydall et al⁴⁸ encontraron que los pacientes con graves y moderados trastornos alimentarios tenían un incremento de retinopatía (trastorno grave, 6 [86%] de 7; trastorno moderado, 6 [43%] de 14) y microalbuminuria (trastorno grave, 3 [43%] de

7; trastorno moderado, 3 [20%] de 15), comparado con los pacientes sin trastornos alimentarios (retinopatía, 12 [24%] de 50; microalbuminuria, 9 [18%] de 50). Los TCA también se han asociado con incrementos en las frecuencias de neuropatías dolorosas⁴².

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO EN PACIENTES DIABÉTICOS

Cuando los trastornos alimentarios concurren en pacientes con diabetes, es necesario que el tratamiento sea multidisciplinario, y en él hay que incluir la atención psicológica, endocrinológica y nutricional. El consejo nutricional debe consistir en desenfatar la dieta restrictiva y proponer una comida más saludable, con una dieta regular, menos rígida, y romper la conexión entre la insulino terapia y el sobrepeso. Una terapia insulínica menos intensiva es apropiada para disminuir el riesgo de sobrepeso en los adolescentes y, por tanto, reducir el riesgo de padecer un TCA en las pacientes diabéticas. Parte importante en este proceso es el asesoramiento terapéutico a la familia, para mejorar la comunicación con los padres y disminuir la preocupación del paciente acerca de su propia imagen, ya que los factores familiares también desempeñan un papel en el desarrollo de TCA en la DM1. Con frecuencia, las chicas adolescentes con TCA tienen una pobre comunicación con sus padres, por falta de accesibilidad y responsabilidad parental, y viven en un ambiente conflictivo, con un soporte estructural inadecuado.

Con todo lo descrito anteriormente, se puede valorar la importancia de prestar una especial atención a los pacientes diabéticos, sobre todo en aquellos que incrementan el índice de masa corporal, con el fin de prevenir un TCA y disminuir el riesgo de complicaciones. La terapia insulínica deberá ser una terapia personalizada de acuerdo con el estilo de vida, las preferencias y las motivaciones personales, y se debe estimular la práctica de deporte, el aprendizaje nutricional y el buen manejo de la insulina. También se tendría que tener en cuenta que la frecuencia de la omisión o de la reducción de dosis de insulina aumenta con la edad; por tanto, el médico debe dar a conocer abiertamente, de un modo profesional, los efectos de esta acción, no sólo de la pérdida de peso, sino de las consecuencias nocivas de esta conducta, ya que los pacientes igualmente obtendrán esa información, pero de una forma parcial y, por tanto, perjudicial, ya sea en las colonias de verano (encuentro entre iguales) o más adelante por su propia capacidad de abstracción, que les permite hacer asociaciones incompletas por sí solos.

CONCLUSIONES

El tipo de régimen alimentario de los adolescentes con DM1 otorga a la comida una importancia que no tiene para la población no diabética. Además, la sen-

sación de hambre está asociada a la hipoglucemia, lo que fomenta los atracones. Estas desviaciones de la forma natural de la conducta alimentaria, la pérdida de peso en el momento del diagnóstico y el sobrepeso asociado con un buen control glucémico perturban una relación normal con el peso, la sensación de hambre y la saciedad. Estos hechos promueven unos modelos anormales de alimentación en pacientes con DM1.

Existe una relación entre el TCA y un mal control glucémico, y un aumento de las complicaciones diabéticas a largo plazo. Además, el mal control metabólico está relacionado con alteraciones emocionales que pueden contribuir a perpetuarlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Aedo MJ. Anorexia y bulimia nerviosas. Concepto y criterios diagnósticos. En: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica, editor. Trastornos del comportamiento alimentario en el niño. Barcelona: Trajecte, 2000; p. 147-61.
2. García-Camba E. Trastornos de la conducta alimentaria en el momento actual. En: García-Camba E, editor. Avances en trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Barcelona: Masson, 2001; p. 3-29.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
4. Ballabriga A, Carrascosa A. Valoración del estado nutricional y obesidad en la infancia y adolescencia. En: Ballabriga A, Carrascosa A, editores. Nutrición en la infancia y la adolescencia. 2.ª ed. Barcelona: Ergon, 2001.
5. Lucas AR, Beard CM, O'Fallon WN, Kurland LT. Anorexia nervosa in Rochester, Minnesota: a 45 year study. Mayo Clin Proc 1988;63:433-42.
6. Hsu LK. Epidemiology of the eating disorders. Psychiatr Clin North Am 1996;19:681-700.
7. Morandé G, Casas J. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. Pediatr Integral 1997;2:243-60.
8. Ruiz PM, Alonso JP, Velilla JM, Lobo A, Martín A, Paumard C, et al. Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza. Rev Psiquiatr Inf 1998;3:148-60.
9. Pérez-Gaspar M, Gual P, Irala-Estévez J, Martínez González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en las adolescentes navarras. Med Clin (Barc) 2000;114:481-6.
10. Toro J. La epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria. Med Clin (Barc) 2000;114:543-4.
11. Gordon RA. Anorexia and bulimia. Anatomy of a social epidemic. Cambridge: Blackwell, 1990.
12. Bueno Sánchez M, Velilla Picazo, Jiménez V, Fleta Zaragoza J. Trastornos de la conducta alimentaria. Medicine 1999;7:6234-9.
13. Mallet P, Murch S. Anorexia nervosa complicating inflammatory bowel disease. Arch Dis Child 1990;65:298-300.
14. Neumark-Sztamer D, Story M, Falkner NH. Disordered eating among adolescents with chronic illness and disability. Arch Pediatr Adolesc Med 1998;152:871-8.
15. Cooper PJ, Cooper Z. Eating disorders. En: Miller EPJ, editor. Adult abnormal psychology. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1988; p. 268-98.

16. Treasure J. Long-term management of eating disorders. *Int Rev Psychiatry* 1991;11:53-65.
17. Jonson-Sabine E, Wood K, Patton G, Mann A, Wakeling A. Abnormal eating attitudes in London schoolgirls: a prospective epidemiological study: factors associated with abnormal response on screening questionnaires. *Psych Med* 1998;18:615-22.
18. Dwyer JT, Feldman JJ, Mayer J. Adolescent dieters: who are they? *Am J Clin Nut* 1967;20:1045-56.
19. Heatherton TF, Polivy J. Chronic dieting and eating disorders: a spiral model. En: Crowther J, editor. *The ethiology of bulimia nervosa*. Toronto: Hemisphere, 1967.
20. Khan Y, Montgomery AMJ. Eating attitudes in young females with diabetes: insulin omission identifies a vulnerable group. *Br J Med Psychol* 1996;69:343-53.
21. Bargada M, Barris J, Carrillo LP, Mateos MA, Gastaminza X, Tomàs J. Aspectos psicológicos de la diabetes infanto-juvenil. En: Tomàs J, editor. *Trastornos por abuso sexual en la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Laertes, 1999.
22. Ródenas Luque G. Trastornos de la conducta alimentaria y diabetes mellitus tipo 1. En: Bermúdez de la Vega JA, De los Santos Sánchez-Barbudo A, editor. *Psico-endocrinología del niño y del adolescente*. Madrid: Pharmacia, 2002; p. 261-78.
23. Vila G, Robert JJ, Jos J, Mouren-Simeone MC. Diabete insulino-dependant de l'enfant et de l'adolescent: intérêt du suivi pédiopsychiatrique. *Arch Pédiatr* 1997;4:615-22.
24. Maharaj SI, Rodin GM, Olmsted MP. Eating disturbances, diabetes and the family: an empirical study. *J Psychosom Res* 1998;44:479-90.
25. Jadresic A, Ojeda C, Pérez G. *Psiconeuroendocrinología*. Santiago de Chile: Mediterráneo, 2000.
26. Lustman PJ, Amado H, Wetzel RD. Depresión in diabetics: a critical appraisal. *Compr Psychiatry* 1983;24:65-74.
27. Cryer PhE. Hypoglycemia unawareness in IDDM. *Diabetes Care* 1993;42:1691-3.
28. Smith CP, Firth D, Bennett S, Howard C, Chisholm P. Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Paediatr* 1998;87:537-41.
29. Hoffman RP. Eating disorders in adolescents with type 1 diabetes. *Postgrad Med* 2001;109:67-74.
30. The DCCT Research Group. Epidemiology of severe hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. *Am J Med* 1991;90:450-9.
31. Colas C. Eating disorders and retinal lesions in type 1 (insulin-dependent) diabetic women [letter]. *Diabetologia* 1991;34:288.
32. Cantwell R, Steel JM. Screening for eating disorders in diabetes mellitus. *J Psychosom Res* 1996;40:15-20.
33. Fairburn CG, Steel JM. Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *Br Med J* 1980;280:1167-8.
34. Garner S. Anorexia nervosa in diabetes mellitus. *Br Med J* 1980;281:1144.
35. Szmukler GI, Russell GFM. Diabetes mellitus, anorexia nervosa and bulimia. *Br J Psychiatry* 1983;142:305-8.
36. Hillard JR, Lobo MC, Keeling RP. Bulimia and diabetes: a potentially life-threatening combination. *Psychosomatics* 1983;24:292-5.
37. Cooper Z, Cooper PJ, Fairburn CG. The validity of the eating disorder examination and its subscales. *Br J Psychiatry* 1989;8:173-9.
38. Raich RM, Mora M, Sánchez D, Torras J. Adaptación y calidad psicométrica de la entrevista EDE (Eating Disorder Examination) para la evaluación de los trastornos alimentarios en población universitaria. *Anorexia Bulimia* 2000;3-4.
39. Wing RR, Nowalk MP, Marcus MD. Subclinical eating disorders and glycemic control in adolescents with type I diabetes. *Diabetes Care* 1986;9:162-7.
40. Rosmark B, Berne C, Holmgren S. Eating disorders in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Psychiatry* 1986;47:547-50.
41. Fairburn CG, Preveler RC, Davies B, Mann JJ, Mayou RA. Eating disorders in young adults with insulin dependent diabetes mellitus: a controlled study. *BMJ* 1991;303:17-20.
42. Steel JM, Lloyd GG, Young RJ. Changes in eating attitudes during the first year of treatment for diabetes. *J Psychosom Res* 1990;34:313-8.
43. Rodin GM, Jonson LE, Garfinkel PE. Eating disorders in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus. *Int J Psychiatry Med* 1986-87;16:49-57.
44. Engström I, Kroon M, Arvidsson CG. Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population based case-control study. *Acta Paediatr* 1999;88:175-80.
45. Herpertz S, Albus C. Comorbidity of diabetes and eating disorders. *Diabetes Care* 1998;21:1110-5.
46. Jones JM, Lawson ML, Daneman D, Olmsted MP, Rodin G. Eating disorders in adolescent female with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *BMJ* 2000;320:1563-6.
47. Stancin T, Link DL, Reuter JM. Binge eating and purging in young women with IDDM. *Diabetes Care* 1989;16:49-57.
48. Rydall AC, Rodin GM, Daneman D. Disordered eating behavior and microvascular complications in young women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1997;336:1849-54.
49. Bryden KS, Neil A, Mayou RA, Peveler RC, Fairburn CG, Dunger D. Eating habits, body weight, and insulin misuse. *Diabetes Care* 1999;22:1956-60.
50. Peveler RC, Fairburn CG, Boller I, Dunger D. Eating disorders in adolescents with IDDM. *Diabetes Care* 1992;15:1356-60.
51. Meltzer LJ, Jonson SB, Prine JM, Banks RA, Desrosiers PM, Silverstein JH. Disordered eating, body mass, and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:678-82.