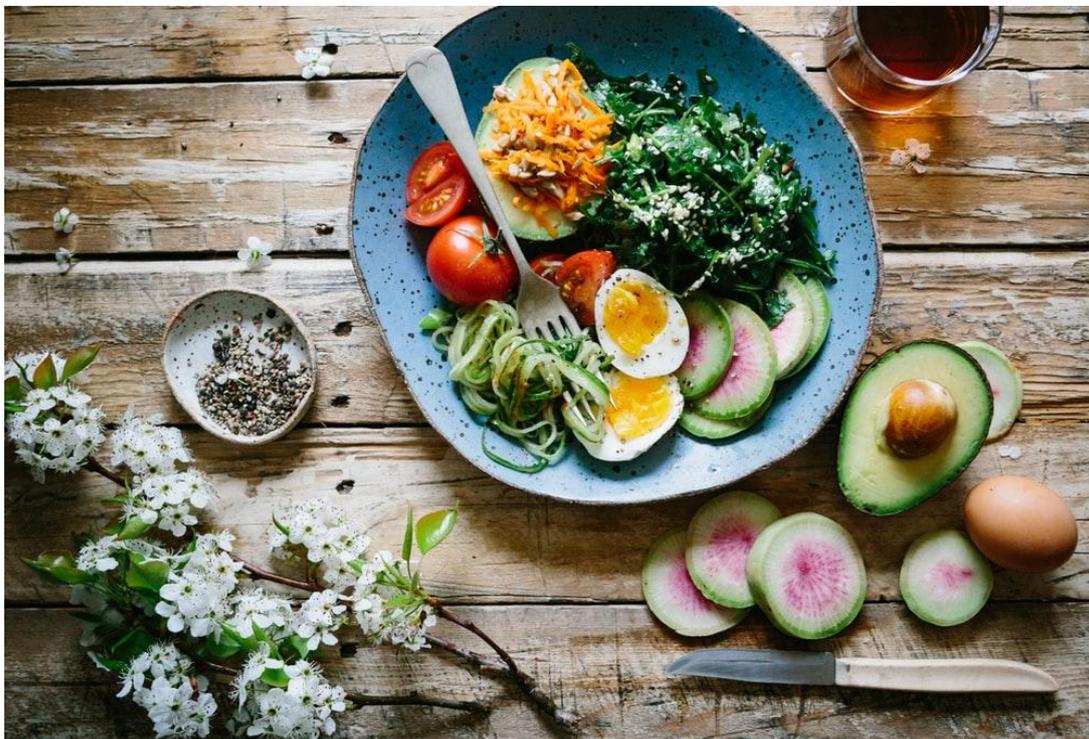


Journal

OF NEGATIVE & NO POSITIVE RESULTS



Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina



ISSN: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía
culebras@jonnpr.com

Journal of Negative and No Positive Results es una revista internacional, sometida a revisión por pares y Open Access, Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina, (CIF G24325037) que centra su enfoque en los resultados negativos, neutros o no positivos de las investigaciones en ciencia, salud y farmacia.

Journal of Negative and No Positive Results is an international rapid peer-reviewed journal, open access, official organ of the Association for the Progress of Biomedicine (CIF G24325037), focused in negative, neutral or not positive results from research in science, health and pharma.

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:

<http://www.jonnpr.com/Normas%20de%20publicacion%20v02%20Febrero%202019.pdf>

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:

<http://www.jonnpr.com/Guidelines%20of%20publication%20v02%20Feb%202019.pdf>

Dirección postal

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Soporte editorial

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Contacto principal

contacto@jonnpr.com

Contacto de soporte

Responsable editorial

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com

Dep. Legal: Exento según R.D. 635/2015

ISSN-L: 2529-850X

DIRECTOR

JESÚS M. CULEBRAS

De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía

culebras@jonnpr.com

COMMUNITY MANAGER

ANTONIO CRUZ

Neurólogo de la Unidad de Ictus del Hospital Ramón y Cajal, Madrid. Scientific Advisor Neurologic International.

community@jonnpr.com

COMITÉ EDITORIAL

Roxana Bravo

Centro Nacional de Planeamiento Estratégico (CEPLAN), (Perú).

insgastronomia@gmail.com

Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense de Madrid (España)

lcollado@ucm.es

Mauricio Di Silvio

Dirección de Educación y Capacitación del Hospital General de México, (México)

disilviomauricio@gmail.com

Abelardo García de Lorenzo

acCatedrático y Director de la Cátedra de Medicina Crítica y Metabolismo-UAM. Jefe de Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz-Carlos III. Madrid. Instituto de Investigación IdiPAZ (España)

agdl@telefonica.net

Javier González Gallego

Institute of Biomedicine (IBIOMED), University of León, (España)

jgonga@unileon.es

Beatriz Jáuregui Garrido

Hospital Virgen del Rocío (Unidad de Arritmias) (España)

beatrizig86@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera

Departamento de Biología Molecular e Ingeniería Bioquímica. Área de Nutrición y Bromatología. Universidad Pablo de Olavide. Sevilla (España)

ijl@tcasevilla.com

Francisco Jorquera Plaza

Jefe de Servicio de Aparato Digestivo Complejo Asistencial Universitario de León (España)

fjorqueraplaza@gmail.com

Emilio Martínez de Vitoria

Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos "José Mataix" (INYTA). Universidad de Granada. Armilla Granada. (España)

emiliom@jonnpr.com

José Luis Mauriz Gutiérrez

Institute of Biomedicine (IBIOMED). University of León. León (España)

jl.mauriz@unileon.es

Juan José Nava Mateos

Medicina Interna. Hospital Ramón y Cajal de Madrid (España)
navamateos@gmail.com

Pedro Luis Prieto Hontoria

Universidad SEK. Facultad de Salud y Ciencias de la Actividad Física. (Chile)
pedro.prieto@usek.cl

Francisco Rivas García

Técnico Promoción de Salud y Consumo
Unidad Municipal de Salud y Consumo.
Excmo. Ayuntamiento de la Muy Noble y Leal Ciudad de Guadix. Granada (España)
f.rivas.garcia@gmail.com

Amelia Rodríguez Martín

Catedrática de Salud Pública de la Facultad de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz (España)
amelia.rodriquez@uca.es

Francisco J Sánchez Muniz

Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid (España)
frasan@ucm.es

Sergio Santana Porbén

Médico, Especialista de Segundo Grado en Bioquímica Clínica, Máster en Nutrición en Salud Pública, Profesor Asistente de Bioquímica, Editor-Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición. La Habana, Cuba
ssergito@jonpr.com

Javier Sanz Valero

Àrea d'Història de la Ciència. Dept. Salut Pública, Història de la Ciència y Ginecologia. Universitat Miguel Hernández. Sant Joan d'Alacant (España)
jsanz@umh.es

Dan Waitzberg

University of Sao Paulo Medical School (Brasil)
dan.waitzberg@gmail.com

Carmina Wanden-Berghe

Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL- FISABIO
carminaw@telefonica.net

SUMARIO

Vol. 4 Núm. 9

Septiembre 2019

EDITORIAL

- Aniversario de Popeye (1929-2019). Espinacas, hierro, fuerza. Mito o realidad **856**
Ignacio Jáuregui-Lobera

ORIGINAL

- Metodología de evaluación de programa de simulación y/o entrenamiento quirúrgico
miniinvasivo **862**
Eduardo Benigno Arribalzaga, Lucas Nahuel Pina
- Relación entre el estado nutricional materno y el perímetro cefálico del recién nacido **869**
*Bhetzaida Vizcarra, Damián Marcano, Miguel Tovar, Abraham Hernández, Marisol García de
Yégüez, Pablo Emilio Hernández-Rojas*
- Imagen corporal en anorexia y bulimia nerviosa. Variables asociadas: autoestima, impulsividad,
culpa y miedo a la madurez **887**
Rocío Fernández Lora, María Valdés-Díaz

REVISIÓN

- Secuenciación de Siguiete Generación en el Diagnóstico de Hipercolesterolemia Familiar **910**
Maritza Jenny Hernández-Cuevas, Carlos Alberto Matías-Cervantes, Iván Antonio García-Montalvo
- Alimentación familiar: influencia en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de la conducta
alimentaria **925**
Raquel Marfil, María Isabel Sánchez, Griselda Herrero-Martín, Ignacio Jáuregui-Lobera

RINCÓN DE LA HISTORIA

- Navegación e historia de la ciencia: Las heridas y pesares de Don Blas de Lezo y Olavarrieta
("Mediohombre") **949**
Ignacio Jáuregui-Lobera

CONTENT

Vol. 4 Issue 9

September 2019

EDITORIAL

- Popeye 90th Anniversary (1929-2019). Spinaches, iron, strength. Myth or reality **856**
Ignacio Jáuregui-Lobera

ORIGINAL

- Objective evaluation system for mininvasive surgical simulation/training **862**
Eduardo Benigno Arribalzaga, Lucas Nahuel Pina
- Relationship between the maternal nutritional status and the newborn cephalic perimeter **869**
Bhetzaida Vizcarra, Damián Marcano, Miguel Tovar, Abraham Hernández, Marisol García de Yégüez, Pablo Emilio Hernández-Rojas
- Body image in Anorexia and Bulimia Nervous. Influence of selfesteem, impulsivity, feeling of guilt and fear of maturity **887**
Rocío Fernández Lora, María Valdés-Díaz

REVIEW

- Next Generation Sequencing in the Diagnosis of Familial Hypercholesterolemia **910**
Maritza Jenny Hernández-Cuevas, Carlos Alberto Matías-Cervantes, Iván Antonio García-Montalvo
- Family feeding: eating disorders development and maintenance influences **925**
Raquel Marfil, María Isabel Sánchez, Griselda Herrero-Martín, Ignacio Jáuregui-Lobera

HISTORICAL CORNER

- Navigation and history of science: The wounds and sorrows of Don Blas de Lezo and Olavarrieta (“Mediohombre”) **949**
Ignacio Jáuregui-Lobera



EDITORIAL

Aniversario de Popeye (1929-2019). Espinacas, hierro, fuerza. Mito o realidad

Popeye 90th Anniversary (1929-2019). Spinaches, iron, strength. Myth or reality

Ignacio Jáuregui-Lobera

Instituto de Ciencias de la Conducta y Universidad Pablo de Olavide de Sevilla. España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 9 de abril de 2019; aceptado el 12 de abril de 2019.

Como citar este artículo:

Jáuregui-Lobera I. Aniversario de Popeye (1929-2019). Espinacas, hierro, fuerza. Mito o realidad. JONNPR. 2019;4(9):856-861. DOI: 10.19230/jonnpr.3067

How to cite this paper:

Jáuregui-Lobera I. Popeye 90th Anniversary (1929-2019). Spinaches, iron, strength. Myth or reality. JONNPR. 2019;4(9):856-861. DOI: 10.19230/jonnpr.3067



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

El presente año 2019 Popeye cumple 90 años desde que el 17 de enero de 1919 hiciera su primera aparición como un personaje secundario. Creado por Elzie Crisler Segar⁽¹⁾, en aquella primera aparición, Olivia, su novio (Ham Gravy) y el hermano de Olivia (Castor) contratan a Popeye para pilotar un barco en busca de una gallina mágica. Al regreso, semanas después, Popeye recibe un disparo, pero la gallina mágica le da una fuerza sobrehumana (por haberla cuidado en el viaje; acariciar a la gallina daba fuerza). Olivia deja a Ham, y Popeye será ya el protagonista de la tira cómica, con Olivia como su único amor. Desde su creación, se sucederían tiras cómicas, cortometrajes (desde 1943 en Technicolor), DVD recopilatorios, dibujos animados para televisión, cómics, aparición en radio, video-juegos y película (Popeye, musical con Robin Williams -Director Robert Altman- en 1980; primer papel protagonista del actor). Siempre marino, Popeye prestó servicio como Guardacostas norteamericano, estuvo en



la US Navy y también en la marina mercante estadounidense⁽²⁾. En la II Guerra Mundial combatió a nazis y japoneses.

La trama de todos los episodios es la misma: un villano, Bluto, secuestra a Olivia;

Popeye intenta rescatarla, pero es golpeado una y otra vez; entonces come espinacas, que le dan fuerza sobrehumana, y acaba venciendo al villano⁽²⁾.

La primera vez que Popeye es dotado de una fuerza sobrehumana es consecuencia de acariciar a una gallina. Por cada 100 g de carne de gallina (si Popeye la hubiera ingerido en lugar de acariciarla), el aporte calórico es de unas 232 Kcal, con unos 18,10 g de grasa (72 mg de colesterol, 5,12 g de AGS, 7,44 g de AGM y 3,92 g de AGP); 17,30 g de proteínas; 6,40 mg de vitamina B₃ y 0,32 mg de vitamina B₆, como macro y micronutrientes más relevantes en dicha carne. Parece que, frotando, acariciando, a la gallina el aporte sería menor⁽³⁾.

La familia de Popeye, especialmente sus cuatro sobrinos, preferían helados más que verdura, sus hábitos venían a ser como los de los chavales de ahora (¡qué poco han cambiado algunas cosas en 90 años!). Para convencer a los sobrinos de que las espinacas daban fuerza, Popeye les cuenta una historia: en la Grecia clásica, un ancestro de Popeye, "Hércules", adquiriría fuerza sobrehumana oliendo ajos. Pero el ancestro de Bluto contrarrestaba el poder del ajo con clorofila. Tras ello, dicho ancestro lanza a "Hércules" y éste va a caer en un campo de espinacas. Tras comerlas, "Hércules" percibe una fuerza mayor que con el ajo, lo que le sirve para acabar con el villano de turno⁽⁴⁾.

A partir de ahí, fuerza y espinacas quedan vinculadas hasta el punto de que tal verdura sería, en términos actuales, un alimento funcional que, más allá del aporte de nutrientes, comporta un beneficio extra como puede ser la fuerza. El ingrediente funcional, diríamos ahora, no era otro que el hierro. Así que espinacas, fuerza y hierro eran el trípode para el éxito de Popeye. Así las cosas, a partir del 29 de octubre de 1929 (conocido como Crac del 29 o Martes Negro, aunque cinco días antes, el 24 de octubre, ya se había producido el Jueves Negro), gracias a Popeye, en Estados Unidos aumentó el consumo de espinacas un 33%. En los años 30 supuso la salvación del sector agrícola. La tira cómica del periódico que leían, llevó a que las espinacas se convirtieron en el alimento favorito de los niños, tan sólo detrás de los helados y el pavo. Para ilustrar el cambio, baste decir que de 1929 a 1939 se pasó de una superficie de cultivo de espinacas con valor de unos 1.715 millones a una de casi 5.500 millones de dólares^(2,5,6).

Por cada 100 g de porción comestible, las espinacas contienen unos 4 mg de hierro (otros minerales están mejor representados: calcio -90 mg-, magnesio -54 mg-, sodio -81 mg-, potasio -423 mg- o fósforo -55 mg-), algo que no es para dotar a nadie de gran cosa (tampoco



fuerza)⁽³⁾. Entonces, ¿de dónde surge la asociación entre espinacas y hierro? Si nos vamos a 1870, observamos que el Dr. E. von Wolff determina el “alto” contenido de hierro en las espinacas⁽⁷⁾. En 1937, el Profesor Schupan observaba que las espinacas no tenían más hierro que otros vegetales, de hecho, afirmaba, sólo 1/10 de lo determinado por Wolff. Siguiendo las indagaciones, en 1977, el también Profesor Arnold E. Bender, concluía que Wolff había cometido un error al señalar el punto de los decimales de forma inadecuada (efectivamente no es igual 8,0 mg por ración que 0,8 mg por ración)⁽⁸⁾. Asombroso. Algo después, el Dr. T. J. Hamblin, en 1981, ratifica la teoría de dicho error. Así que, Popeye adquiriría fuerza tomando espinacas gracias a su elevado contenido en hierro, lo cual era falso. Ya que Popeye tomaba espinacas en lata, ¡tendría que haber ingerido las latas!⁽⁹⁾

Pero en estas aparece Mike Sutton, revisa los datos y señala que Wolff no cometió un error de decimales, pero sí algunos otros: pudo haber contaminación de las muestras con hierro a partir de las mesas-instrumental del laboratorio, ¿eran espinacas frescas o desecadas lo que usó en el laboratorio? (las espinacas frescas contienen menos de 1 mg (elevado contenido en agua), mientras que las espinacas desecadas o previamente cocidas llegan a 6,5-8 mg. Y añadía que, además, las espinacas son ricas en ácido oxálico, que inhibe la absorción de hierro. Poniendo imaginación al asunto se apostillaba que, dadas sus andaduras marineras, Popeye tomaría pescado, rico en hierro “hem”, y no precisaría suplementos ni espinacas para ingerir hierro^(5,6).

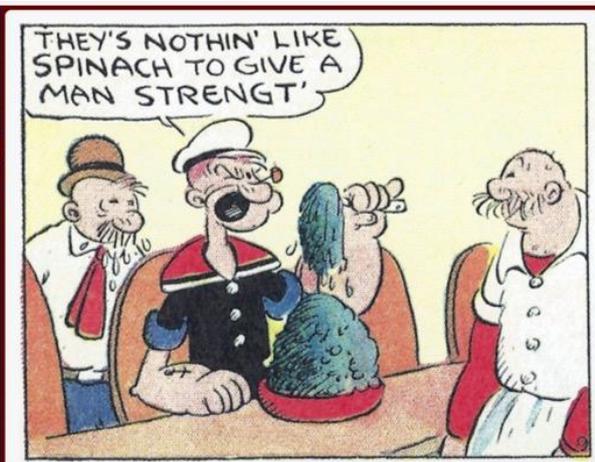
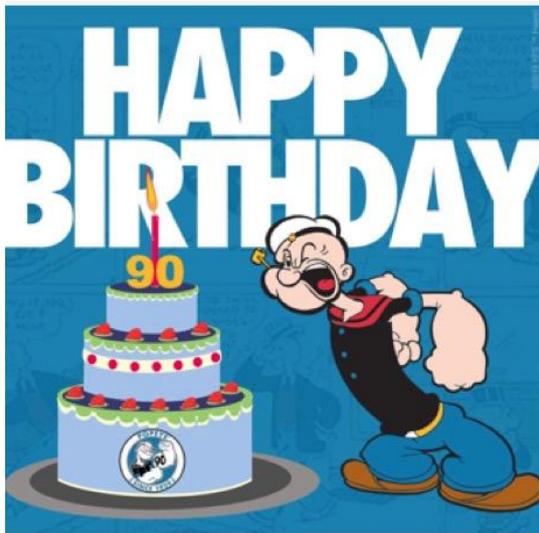
Y no termina ahí la cosa, ya que Elzie Segar (el creador de Popeye) jamás hizo mención al hierro en las espinacas en boca de su personaje. La primera vez que habla de espinacas es en una tira cómica de 1932. En ella, dice Popeye: “*spinach is full of vitamin A an’ tha’s what makes hoomans strong and hefty*” (lo de “hoomans” y “hefty” es la forma de decirnos que era muy mal hablado)⁽⁶⁾. Así que ¡era la vitamina A! Un segundo error, pero “no tanto”. Las espinacas no contienen vitamina A, pero sí una buena cantidad de beta-carotenos, que el organismo transforma efectivamente en vitamina A. La vitamina A ayuda a movilizar el hierro de sus lugares de almacenamiento. En consecuencia, la falta de vitamina A dificulta la capacidad orgánica de usar el hierro almacenado. El resultado puede ser una “aparente” falta de hierro. Ahí vamos casando hierro, vitamina A y espinacas. Pero parece quedar claro que no hubo error de decimales, que los vegetales no son (tampoco las espinacas) buena fuente de hierro y que Popeye nunca vinculó las espinacas al hierro.

Pero aún había más. Se ha dicho, por parte de Phillpotts, que el antes mencionado Hamblin no tuvo en cuenta algunas informaciones previas, como el artículo de Hunter (“Why Popeye took spinach”) y el libro editado por Botez y Reynolds. Según este autor, era el alto



contenido en ácido fólico en las espinacas lo que dotaba a Popeye de la gran fuerza que mostraba. Junto con su lenta acción hematológica, el ácido fólico tiene una rápida acción sobre el SNC, lo que dotaría de un plus de fuerza instantánea que Popeye fue el primero en apreciar ⁽¹⁰⁾.

Mejóro el cultivo de espinacas, mejoró la economía y, sobre todo, los niños apreciaron la verdura “para ser fuertes como Popeye”. Han pasado 90 años y no sabemos si los niños ya no quieren ser fuertes como el marino o simplemente siguen sin gustarles las verduras. Pero tomemos nota para la cosa motivacional: a los sobrinos de Popeye les volvía locos un buen helado hasta que descubrieron lo que molaban las espinacas (que, dicho sea de paso, no desbancaron al helado en cuanto a gustos y preferencias; no obstante, Popeye hizo más que nadie por eso de “comer sano”). Ya ven, un rudo marino...



Popeye, first bowl of spinach that gives him superpowers (February 28, 1932). «They's nothin' like Spinach to give a man strengt'». Popeye eats a heaping bowl of the leafy stuff, and it gives the strength to knock out an iron-jawed braggart.



Popeye, first explanation about spinach power (July 3, 1932). When a woman catches Popeye in the act of eating hungrily a lot of spinach from her garden, she exclaims: «Good heavens! Are you a horse?!»; Popeye replies: «Spinach is full of vitamin 'A' an' tha's what makes hoomans strong an' helty».



Referencias

1. Elzie Segar, American cartoonist. Britannica Online Encyclopedia.
<http://www.britannica.com/eb/article-9066592/Elzie-Segar>. Consultado el 11 de marzo de 2019.
2. Grandinetti FM. Popeye: An Illustrated Cultural History. 2.^a ed. Jefferson, NC: McFarland; 2004.
3. DIAL. Programa para la evaluación de dietas y gestión de datos de alimentación. Alce Ingeniería, 2006.
4. Popeye The Sailor Man: Greek Mirthology (1954) (Remastered) (HD 1080p).
<https://www.youtube.com/watch?v=vi6vj9glgIM&list=PL-PXeaJHH5j8Q78avXpU4kVRS3xS6QJJI&index=11&t=0s>
5. Sutton M. SPINACH, IRON and POPEYE: Ironic lessons from biochemistry and history on the importance of healthy eating, healthy scepticism and adequate citation. Internet Journal of Criminology, www.internetjournalofcriminology.com. Consultado el 18 de marzo de 2019.
6. Sutton M. How the spinach, Popeye and iron decimal point error myth was finally bust. HealthWatch Newsletter 2016;101:7
7. Wolff ET von. Aschen-Analysen von Landwirthschaftlichen Producten Fabrik-Abflällen und Wildwachsenden Pflanzen. Berlin: Wiegandt & Hempel:1871.
8. Bender A. The Wider Knowledge of Nutrition. Inaugural Lecture. October 24, Queen Elizabeth College, University of London. Somerset: Castle Cary Press Ltd, 1972.
9. Hamblin TJ Fake! BMJ 1981;283:1671-1674.
10. Phillpotts JS. Fake! BMJ 1982;284:277.



ORIGINAL

Metodología de evaluación de programa de simulación y/o entrenamiento quirúrgico miniinvasivo

Objective evaluation system for mininvasive surgical simulation/training

Eduardo Benigno Arribalzaga¹, Lucas Nahuel Pina²

¹ De la 1ra. Cátedra de Cirugía, Departamento de Cirugía, Hospital de Clínicas, Buenos Aires, Profesor Titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires, Jefe del Departamento de Cirugía. Argentina

² De la 1ra. Cátedra de Cirugía, Departamento de Cirugía, Hospital de Clínicas, Buenos Aires, Médico Jefe de Residentes de Cirugía General. Argentina

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: piedralta@gmail.com (Eduardo Benigno Arribalzaga).

Recibido el 16 de enero de 2019; aceptado el 10 de julio de 2019.

Como citar este artículo:

Arribalzaga EB, Nahuel Pina L. Metodología de evaluación de programa de simulación y/o entrenamiento quirúrgico miniinvasivo. JONNPR. 2019;4(9):862-8. DOI: 10.19230/jonnpr.2972

How to cite this paper:

Arribalzaga EB, Nahuel Pina L. Objective evaluation system for mininvasive surgical simulation/training. JONNPR. 2019;4(9):862-8. DOI: 10.19230/jonnpr.2972



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Antecedentes. existen cursos de simulación/entrenamiento quirúrgico con actividad práctica para capacitar a los cirujanos.

Objetivo. se propone un sistema de evaluación objetiva para los cursos de simulación/entrenamiento quirúrgico miniinvasivo.

Método. se plantea una lista de cotejo confeccionada y registrada por el docente observador/evaluador mediante una escala de medición tipo Likert como calificación del desempeño. Además se mide el tiempo de realización de la maniobra para obtener un resultado positivo.

Conclusión. se obtiene una evaluación objetiva formativa y sumativa para obtener resultados positivos en la enseñanza-aprendizaje de la cirugía miniinvasiva.



Palabras clave

cirugía miniinvasiva; simulación; evaluación de desempeño

Abstract

Background. there are surgical simulation/training with practical activity courses to train surgeons.

Objective. Objective evaluation system for miniinvasive surgical simulation/training courses was proposed.

Method. a list of matching made and recorded by the observer/evaluator teacher using a measurement scale Likert as performance rating type was arised. Also the time of preparation of the ability competence to obtain a positive result was measured.

Conclusion. an objective assessment formative and summative is obtained for positive results in the teaching and learning of the invasive surgery.

Keywords

miniinvasive surgery; simulation; performance evaluation

Introducción

El entrenamiento quirúrgico se basó por más de 200 años en el modelo de maestro-aprendiz y la doctrina de “ver uno, hacer uno, enseñar uno “. Actualmente muchos factores confluyeron en asegurar que el actual entrenamiento quirúrgico fuera muy diferente a partir de la introducción de la cirugía miniinvasiva. Las suturas y nudos endoscópicos como así también las maniobras de endoanatomosis son muy difíciles debido a las limitaciones del videolaparoscopio como son la pérdida de la percepción alterada por la visión bidimensional al realizar movimientos tridimensionales, la dependencia de la habilidad visual-espacial con la reducción del campo de trabajo y la triangulación en una posición fija de los puertos (trocares) usados⁽⁴⁾.

En todo curso de simulación/entrenamiento quirúrgico con una actividad práctica con estaciones secuenciales conocidas como Cajón de entrenamiento simulado de dificultad progresiva [PSQ Box trainer]⁽³⁾, se debe contar con un método de evaluación que sea reproducible, válido, eficaz, eficiente y con valor reconocible objetivamente⁽¹⁾.

El objetivo de este artículo es proponer un sistema de evaluación para los cursos de simulación/entrenamiento quirúrgico miniinvasivo.



Metodología propuesta

Se plantea una lista de cotejo confeccionada y registrada por el docente observador/evaluador mediante una escala de medición tipo Likert con sólo 3 ítems (elección del instrumental adecuado, ubicación espacial y número de intentos en realizar la maniobra)^(2,5).

Se definió a cada ítem (o paso a evaluar) como:

- Elección del instrumental adecuado a la maniobra que permita realizar la maniobra en forma apropiada.
- Ubicación espacial: forma como se ubica el instrumento para cumplir la maniobra correspondiente.
- Número de intentos en efectuar la maniobra: cantidad de veces necesaria para ejecutar la maniobra conveniente.

Cada uno de los pasos practicados se los evaluó con:

Valor 4: excelente

Valor 3: muy bueno

Valor 2: bueno

Valor 1: regular

Valor 0: deficiente o incompleta

En el caso del número de intentos, se interpreta el resultado a evaluar la obtención del objetivo de realizar la maniobra propuesta:

Valor 1: no más de 2 intentos

Valor 2: no más de 3 intentos

Valor 3: no más de 4 intentos

Valor 4: no más de 5 intentos

Valor 5: no logró objetivo de maniobra

Así el menor número de intentos en el menor tiempo posible asegura el éxito de la habilidad adquirida.

El desempeño de cada ejercicio se registra por su precisión pero además se lo evalúa por el tiempo destinado a ejecutarlo. De esta manera, entonces, cada ejercicio tiene un tiempo registrado calculado en relación con su tiempo límite máximo para hacerlo. Se calcula mediante la fórmula:



Tiempo registrado de maniobra = tiempo límite máximo - tiempo real visto

Así cada ejercicio tiene un valor máximo temporal de práctica diferente en relación con su diversa complejidad y que se determinará previamente de no existir un registro definido ya validado. En caso de exceder el tiempo límite máximo, se registrará su valor como 0 (cero).

Se puede de esta manera obtener una escala de destreza y tiempo real usado para establecer un "ranking" o clasificación, luego relacionarlo con su progreso y obtener así una real evaluación objetiva (ver formulario).

Formulario de Evaluación de desempeño

ID residente:

Nro. Ejercicio:

Valor	Item 1	Item 2	Item 3	TOTAL
4				
3				
2				
1				
0				
TOTAL				

Así se podrá ver el desarrollo de las competencias, su desempeño en el tiempo y si éste es el esperado de acuerdo a su programa de residencia. Estos ejercicios de simulación o entrenamiento de complejidad progresiva secuencial se detallan en el Anexo 1, pero pueden idearse otro tipo de actividades de acuerdo con las posibilidades de cada centro de simulación.

Durante toda la práctica el médico residente es supervisado por instructores y coordinadores que realizarán al finalizar la sesión las correcciones que correspondan para cada uno de los procedimientos.



El curso termina cuando el alumno completa todas las estaciones previamente establecidas y adquiere las competencias propuestas, exigibles y evaluadas con los formularios ad hoc que pueden diseñarse de acuerdo a la complejidad de las maniobras a realizar.

Consideraciones finales

Como bien citaba Herbert Gerjuoy, comentado por Alvin Toffler en Shock del futuro⁽⁶⁾, “los analfabetos del siglo XXI no serán aquellos que no sepan leer y escribir, sino aquellos que no puedan aprender, desaprender y reaprender” y sólo serán conscientes de sus habilidades adquiridas si son evaluados.

Increíblemente, se aseguran métodos de simulación/entrenamiento quirúrgico sin considerar un método objetivo para evaluar el desempeño de una maniobra quirúrgica⁽²⁾. Con esta original metodología se preserva ampliamente las necesidades de quien comienza su entrenamiento en procedimientos quirúrgicos con simuladores ad hoc de escaso coste; también permite alcanzar una evaluación objetiva formativa y sumativa a través del tiempo con resultados positivos para la difícil tarea de la enseñanza-aprendizaje de la cirugía miniinvasiva antes de su aplicación en los pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Arribalzaga EB, Jacovella PF. *Estudio observacional de habilidades quirúrgicas en residentes*. Educ Méd 2006;9(1):27-34.
2. Arribalzaga EB, Jacovella PF, Algieri RD, Borracci RA y coaut. *Maniobras básicas en cirugía. Competencias evaluables*. Buenos Aires, Librería Akadia Editorial, 2014, págs. 208-210.
3. Martins JMP, Ribeiro RVP, Cavazzola LT. *White box: low cost for laparoscopic training*. Arq Bras Cir Dig 2015;28(3):204-206.
4. Moura-Junior LG, Ramos A, Campos JM et al. *Teaching model for evaluation of the ability and competence progress in endosuture in surgical skill laboratory*. Arq Bras Cir Dig 2017;30(4):256-259.



-
5. Sánchez-Barceló EJ. *Las nuevas tecnologías*. En Nuñez-Cortes JM, Pales Argullos JL, Moran Barrios J. *Principios de Educación Médica*. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2015, págs.249-256.
 6. Toffler A. *El "shock" del futuro*. Barcelona, Plaza & Janes, 1970.



ANEXO 1

Ejemplo de Propuestas de Ejercicios de Simulación/Entrenamiento Quirúrgico

1. Traslado de aros

- a. Coordinación de ambas manos.
- b. Manejo de la distancia pinza-objeto

2. Manipulación de la aguja

- a. Coordinación de porta agujas-pinza de disección.
- b. Girar la aguja usando ambas pinzas.
- c. Pasar la aguja por los orificios en ambos sentidos

3. Nudos extracorpóreos

Confeccionar un nudo extracorpóreo

4. Ligadura de complemento con endoloop

- a. Coordinación de ansa de endoloop-pinza.
- b. Trabajar la sutura en la marca de la base.

5. Sutura intracorpórea

- a. Pasar la aguja por las marcas de los bordes.
- b. Un primer nudo doble, intracorpóreo.
- c. Dos nudos simples, intracorpóreos.

6. Canulación de conducto

- a. Pasar el catéter a través del orificio del conducto cístico.
- b. Manipulación del catéter con ambas manos.



ORIGINAL

Relación entre el estado nutricional materno y el perímetro cefálico del recién nacido

Relationship between the maternal nutritional status and the newborn cephalic perimeter

Bhetzaida Vizcarra¹, Damián Marcano¹, Miguel Tovar¹, Abraham Hernández¹,
Marisol García de Yégüez^{2,4}, Pablo Emilio Hernández-Rojas^{1,3,4}

¹ Departamento Clínico Integral de La Victoria, Facultad de Ciencias de la Salud Sede Aragua, Universidad de Carabobo, Venezuela.

² Unidad de Investigación en Perinatología Hospital Dr. José María Vargas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela.

³ Unidad de Investigación en Perinatología Hospital Prince Lara, Departamento Clínico Integral de La Costa, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela.

⁴ Programa Doctoral en Ciencias Médicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pabloehr@gmail.com (Pablo Emilio Hernández-Rojas).

Recibido el 25 de enero de 2019; aceptado el 11 de julio de 2019.

Como citar este artículo:

Vizcarra B, Marcano D, Tovar M, Hernández A, García de Yégüez M, Hernández-Rojas PE. Relación entre el estado nutricional materno y el perímetro cefálico del recién nacido. JONNPR. 2019;4(9):869-86. DOI: 10.19230/jonnpr.2995

How to cite this paper:

Vizcarra B, Marcano D, Tovar M, Hernández A, García de Yégüez M, Hernández-Rojas PE. Relationship between the maternal nutritional status and the newborn cephalic perimeter. JONNPR. 2019;4(9):869-86. DOI: 10.19230/jonnpr.2995



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Un importante número de estudios han demostrado la relación de un déficit de nutrientes y el exceso o falta de peso de la madre con la aparición de malformaciones fetales, parto prematuro, bajo peso del recién nacido, aumento de cesáreas y dificultades en la evolución del neonato.

Objetivo. Evaluar la relación del estado nutricional materno con el perímetro cefálico del recién nacido.

Materiales y Métodos. Estudio transversal, incluyó 150 mujeres de cualquier edad con un embarazo a término, con número de gestas indiferente, sin distinción del sexo fetal que se encuentren en trabajo de



parto, que tengan tarjeta de atención prenatal y que sean admitidas en el Servicio de Obstetricia del Hospital "José María Benítez". Análisis estadístico con el software libre Epi Info versión 3.5.3

Resultados. En relación con el aumento de peso, 37% de la población corresponde a un aumento normal, 43% a poco aumento, y el 20% obtuvo un aumento exagerado. Asimismo, con respecto al peso pre-gestacional 54% tuvo un peso normal, 21% bajo peso y 23% sobrepeso. En el estado nutricional a término de la gestación, 44% normo-peso, 29% bajo peso y 27% sobrepeso. Índice de correlación entre el perímetro cefálico y las semanas de gestación es de 0.2019, y con respecto al aumento total de peso es igual a -0.0666, con valores de p mayores de 0,05.

Conclusión. Existe una tendencia del valor del perímetro cefálico a resultar menor en recién nacidos cuyas madres se encontraban en bajo peso antes del embarazo, también en aquellas madres que tuvieron un aumento exagerado de peso durante la gestación o que culminaron el embarazo ubicadas en el grupo nutricional de obesidad, pero no demostrable en nuestros resultados por valores de p no significativos. Dicha tendencia se observa también en la correlación de Pearson, pero la dispersión de los datos no permite correcta asociación causal. Recomendamos estudios más extensos con más individuos, así como diseños de cohorte para verificar los hallazgos obtenidos.

Palabras clave

Bajo peso; estado nutricional; perímetro cefálico

Abstract

A significant number of studies have shown the relationship of a nutrient deficit and the excess or lack of mother's weight with the appearance of fetal malformations, premature birth, new born low weight, increased cesarean sections and difficulties in the newborn evolution.

Objective. To Evaluate the relationship of the maternal nutritional status with the newborn cephalic perimeter.

Materials and Methods. Non-experimental, clinical, analytical, cross-sectional study that included 150 women of any age with full-term pregnancy, with indifferent number of gestations, regardless of fetal sex who are in labor, who have a care card and that they are admitted to "José María Benítez" Hospital at gynecology and obstetrics service.

Results. In relation to weight gain, 37% of the population corresponds to a normal increase of weight gain, 43% to mild increase, and 20% obtained an excessive ponderal increase. Also, with respect to the pre-gestational weight 54% had a normal weight, 21% underweight and 23% overweight. In the nutritional state at the end of pregnancy, 44% normal weight, 29% low weight and 27% overweight. The correlation index between the cephalic perimeter and the weeks of gestation is 0.2019, and respect to the total weight increase is equal to -0.0666, with p values over 0,05

Conclusion. There is a tendency of the head circumference to be lower in newborn babies whose mothers were in low weight before pregnancy, also in those mothers who had an exaggerated weight



increase during gestation or that culminated the pregnancy located in the nutritional group of obesity, but not demonstrable in our results by non-significant p values. This trend is also observed in the Pearson correlation, but the dispersion of the data does not allow correct causal association. We recommend more extensive studies with more individuals as well as cohort designs to verify the findings obtained association. We recommend more extensive studies with more individuals as well as cohort designs to verify the findings obtained.

Keywords

Underweight; nutritional status; cephalic perimeter

Introducción

Durante la infancia, el perímetro cefálico se correlaciona estrechamente con el volumen intracraneal y predice certeramente el volumen cerebral. La alteración del tamaño cefálico en el momento del nacimiento, así como del crecimiento de éste durante el período neonatal, puede expresar la existencia de algún daño cerebral y, en otras ocasiones, señalar la presencia de entidades que conllevan a diversos grados de disfunción neurológica en la niñez ⁽¹⁾. La circunferencia cefálica tiene un crecimiento acorde a la edad gestacional, y sus medidas se distribuyen desde el punto de vista estadístico de manera gaussiana ⁽²⁾.

Un importante número de estudios han demostrado la relación de un déficit de nutrientes y el exceso o falta de peso de la madre con la aparición de malformaciones fetales, parto prematuro, bajo peso del recién nacido, aumento de cesáreas y dificultades en la evolución del neonato. Existen grupos de riesgo en los que debe asegurarse una buena nutrición, como en los casos de historia de malnutrición, bajo peso, intolerancias alimentarias, patologías añadidas que alteran la nutrición y embarazo múltiple. ⁽³⁾

En este estudio, como principal parámetro para determinar el estado nutricional materno se utilizó el índice de masa corporal para ubicar a la mujer en cuestión, en un grupo de bajo peso, peso normal, sobrepeso u obesidad bien sea el caso. Además se utilizó la tabla de ganancias de peso ideales para cada biotipo materno postulados por IOM en 1990, y posteriormente corroborado en el año 2009 ⁽⁴⁾.

Dentro de ese marco, las mujeres con bajo peso pregestacional deberían tener una ganancia de peso total al final del embarazo de 12,5 kg hasta 18 kg, con peso normal de 11,5 kg a 16 kg, con sobrepeso un valor entre 7 y 11,5 kg y aquellas con obesidad deberían aumentar entre 5 y 9 kg. ⁽⁴⁾



La medición del perímetro cefálico del recién nacido se realiza en la mayoría de los controles, pero no conduce a un diagnóstico y manejo terapéutico. Sería adecuado reforzar la relevancia y utilidad de esta herramienta antropométrica para una adecuada pesquisa diagnóstica y una derivación oportuna al especialista. ⁽⁵⁾

No existe una definición absoluta de normalidad del perímetro cefálico neonatal, por lo que para conocer lo adecuado del tamaño y del crecimiento de la cabeza se precisa comparar las medidas obtenidas en el paciente individual con las obtenidas en una población del mismo sexo y edad gestacional. El perímetro cefálico obtenido en un paciente individual debería llevarse a una gráfica específica para la edad gestacional, la edad posnatal, el sexo, el número de productos en la gestación, el grupo étnico o nacional. Si se consideran todos estos factores, es obvio que es preciso utilizar curvas derivadas de poblaciones lo más similares posible al paciente ^{(1) (2)}.

Aunque se acostumbra a representar el perímetro cefálico en percentiles, y así se expresa en la mayoría de las gráficas publicadas, es más útil expresarlo en desviaciones estándar. Se considera que el perímetro cefálico es normal cuando se encuentra en la zona de la curva comprendida entre dos DE por encima y por debajo de la media ⁽¹⁾.

Varios factores anatómicos determinan el tamaño de la cabeza, entre estos: 1) El grosor de la piel, de los tejidos blandos y de los huesos del cráneo. 2) La capacidad de las suturas para expandirse. 3) El volumen de las diferentes estructuras y elementos intracraneales ⁽¹⁾.

Además de estos factores, otras variables influyen en el perímetro cefálico neonatal: 1) Los factores genéticos determinan en gran medida la variabilidad normal en el tamaño de la cabeza en los recién nacidos. 2) La forma de la cabeza influye en la medida del perímetro cefálico, cuanto más se aproxime la forma a un círculo perfecto, menor es la circunferencia en comparación con la de una cabeza menos circular con el mismo volumen intracraneal. La presentación fetal y la vía de parto también pueden influir en la forma de la cabeza, y durante los primeros días de vida pueden tener lugar cambios menores en el tamaño y la forma de la cabeza. 3) Numerosos factores medioambientales pueden desempeñar un papel significativo en modular no sólo el crecimiento global, sino también el de la cabeza prenatal y posnatal.

Un creciente número de estudios muestran que la malnutrición materna durante períodos críticos del desarrollo del sistema nervioso central puede producir un menor crecimiento cefálico postnatal y consecuencias adversas en el neurodesarrollo a mediano y largo plazo ⁽⁶⁾. Otros factores, como consumo materno de sustancias tóxicas durante el embarazo y las infecciones TORCH, influyen en el crecimiento global y en el perímetro cefálico.



4) La morbilidad neonatal y la enfermedad crónica son factores que pueden afectar al crecimiento cefálico ⁽¹⁾.

En recién nacidos a término el tamaño de la cabeza es el 25% del tamaño adulto y alcanzará aproximadamente el 75% de su tamaño adulto hacia el final del primer año de vida. Los límites de la normalidad estadística en el nacimiento son muy amplios, entre 32 y 37 cm, y en los primeros días puede reducirse aproximadamente 1 cm debido a la resolución del edema del cuero cabelludo, del caput o del moldeamiento cefálico por el canal del parto ⁽¹⁾.

Hay demostraciones de la relación entre los factores nutricionales maternos y el bajo peso al nacer, y el retardo de crecimiento intrauterino. La alimentación deficiente repercute en el crecimiento y desarrollo fetal y en el bienestar de la embarazada. Existen estudios que reportan la relación entre la evaluación nutricional de la gestante, peso pregestacional con el peso del recién nacido, su crecimiento y desarrollo, siendo de utilidad al pronosticar evolución del individuo ⁽⁷⁾.

Una de las alteraciones del perímetro cefálico corresponde a la macrocefalia, en la cual el crecimiento del cráneo está íntimamente relacionado con el crecimiento del cerebro y con la circulación del líquido cefalorraquídeo ⁽⁸⁾.

Siguiendo la misma línea de estudio realizada por M. Martí, las microcefalias se originan debido a defectos primarios del desarrollo cerebral y secundario a detención del crecimiento cerebral por: agentes nocivos fetales, infecciones prenatales y posnatales, enfermedades sistémicas, cierre precoz de todas las suturas craneales y otras situaciones como deshidratación, hipoglicemia o malnutrición durante el embarazo ⁽⁸⁾.

Atendiendo estas consideraciones, el estado nutricional pregestacional materno y la ganancia de peso durante la gestación son los factores más importantes relacionados con el crecimiento antropométrico y el desarrollo mental ulterior del recién nacido ⁽⁹⁾.

Como objetivo general, este estudio se centra en evaluar la relación del estado nutricional materno con el perímetro cefálico del recién nacido. Así mismo tiene como objetivos específicos identificar el estado nutricional al inicio y al final del embarazo, comparar la ganancia de peso durante el embarazo con el estado nutricional pregestacional y el estado nutricional materno al final de la gestación, relacionar el valor del perímetro cefálico del recién nacido con la ganancia de peso y el índice de masa corporal al final de la gestación y reconocer factores previos al embarazo o nacimiento que pudieran determinar el valor del perímetro cefálico del recién nacido.



Materiales y Métodos

La presente investigación se realizó dentro de un contexto no experimental, clínico y analítico, basándose en un diseño transversal.

Este estudio se llevó a cabo en el Hospital “José María Benítez” en la Ciudad “La Victoria” en el Estado Aragua, Venezuela, durante los meses de mayo de 2018 a noviembre de 2018. Al inicio, previo al nacimiento de los niños incluidos en el estudio, se revisó la ficha de atención prenatal de la gestante, luego se procedió a medir peso y la talla, así como también se determinó su índice de masa corporal pregestacional y al término del embarazo; posteriormente, 24 horas después del parto se midió y registró el perímetro cefálico y peso del recién nacido.

También estas pacientes firmaron una carta de consentimiento informado en donde se observan reflejados de forma categórica los ítems que se plantean dentro de la ejecución del trabajo, y la autorización para realizar el examen físico del recién nacido, consolidando así aspectos tomados en cuenta en los lineamientos de la declaración de Helsinki ⁽¹⁰⁾.

Los criterios de inclusión de este estudio fueron: mujeres de cualquier edad con un embarazo a término, con número de gestas indiferente, sin distinción del sexo fetal que se encuentren en trabajo de parto, que tengan tarjeta de atención prenatal y que sean admitidas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital “José María Benítez”.

Los criterios de exclusión fueron: embarazo múltiple, antecedentes de infecciones prenatales (zika, toxoplasmosis, citomegalovirus, sífilis, rubeola, entre otras), gestantes diabéticas y/o hipertensas, prematuridad, recién nacidos con malformaciones, o participantes que no cumplan con los criterios de inclusión.

Se determinó si hubo aumento de peso materno y su valor al final del embarazo cotejando la ficha prenatal de la gestante en estudio, de la que se dedujo la ganancia o pérdida de peso mensual durante toda la gestación. Se verificó la circunferencia cefálica del neonato a las 24 horas de su nacimiento mediante la medición manual en centímetros.

Una vez obtenida la información fue vaciada en una base de datos en el programa Excel 2013, se procedió a interpretar la misma mediante los procesos de análisis a través del paquete estadístico Epi Info versión 3.5.3; la prueba estadística usada es Anova para las variables numéricas, el cálculo de frecuencia absoluta y relativa, promedio y desviación estándar, para las variables cualitativas, se realizó su asociación por grupos usando un índice de confiabilidad de 95%, y tomando un valor de $p < 0,05$ como significancia estadística. Se realizó correlación y regresión de variables con el perímetro cefálico con software de



descubrimiento estadístico JMP®. Finalmente se organizó en tablas que permitieron su discusión obteniendo conocimientos orientados a cubrir los objetivos propuestos.

Se tomó como muestra para este estudio 150 gestantes, basado en la fórmula descrita por Espino (población/ (0.05)² · (población-1) para calcular el tamaño de la muestra a partir de la proporción de un evento que se quiere conocer en una población lo suficientemente grande, teniendo en cuenta la cantidad de nacidos vivos de 3 meses como población total ⁽¹¹⁾.

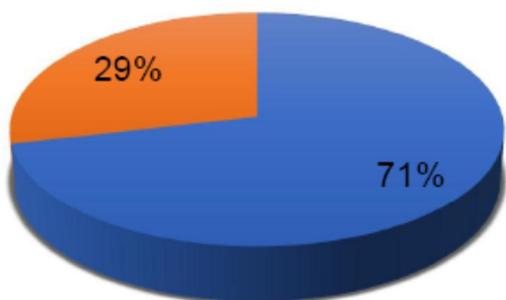
Resultados

En datos respaldados en la Tabla 1 y en la Figura 1, Figura 2, Figura 3 y Figura 4 se evidencia que la edad promedio de las gestantes del estudio corresponde a 26.03 años, y dentro de la variable de estado nutricional antes del embarazo se observa que el 54% de las gestantes se encontraron con un peso dentro de los parámetros normales mientras que en el 21.3% entraron en el rango de bajo peso, 22,7% mujeres con sobrepeso y con obesidad solo 2%, mientras que las mismas al momento del estudio con un embarazo a término se ubicaron en las categorías de normo-peso 44%, sobrepeso 27.3% y 28.7% con obesidad, esto según el índice de masa corporal.



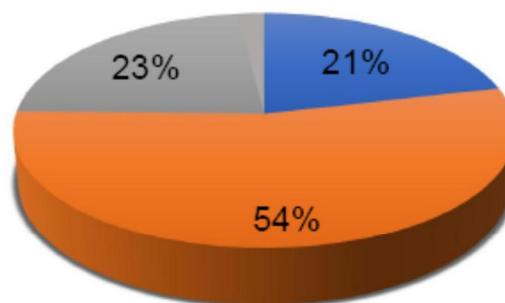
Tabla 1. Frecuencia, porcentaje e intervalo de confianza de aumento de peso, estado nutricional pregestacional, a término y grupos de edad de las gestantes del hospital “José María Benítez”

	Fr	%	IC95%*
Edad (prom +/- Std Dev) 26,03 Std 7,123			
Aumento de peso			
poco	65	43,3	35,3-51,7
normal	55	36,7	29,0-44,9
exagerado	30	20,0	13,90-27,3
Estado Nutricional Pregestacional			
BajoPeso	32	21,3	15,1-28,8
NormoPeso	81	54	45,7-62,2
SobrePeso	34	22,7	16,2-30,2
Obesidad	3	2	0,40-5,7
Estado Nutricional a Término			
NormoPeso	66	44	35,9-52,3
SobrePeso	41	27,3	20,4- 35,2
Obesidad	43	28,7	21,6-36,6
Grupo Edad			
menor de 30	107	71,3	63,4-78,4
mayor de 30	43	28,7	21,6-36,6



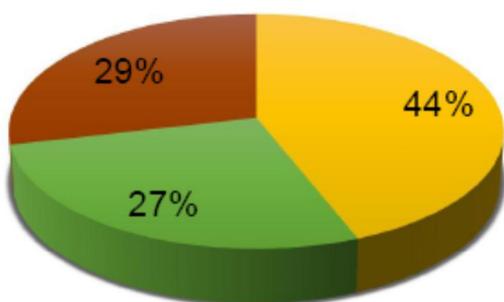
■ Menores de 30 años
 ■ Mayores de 30 años

Figura 1. Grupo edad



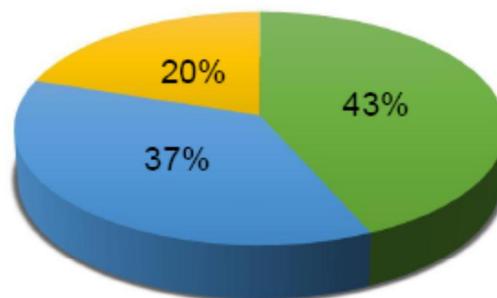
■ Bajo peso
 ■ Peso normal
 ■ Sobrepeso

Figura 2. Estado Nutricional Pre-gestacional



■ Bajo peso
 ■ Peso normal
 ■ Sobrepeso
 ■ Obesidad

Figura 3. Estado nutricional a término del embarazo



■ Poco ■ Normal ■ Exagerado

Figura 4. Aumento de peso

Además se determinó la cantidad de peso que las mismas aumentaron y según criterio de Institute of Medicine, postulado en el año 1990 y corroborado en el año 2009 ⁽⁴⁾, para cada estado nutricional existe una cantidad de kg de peso que debe aumentar la mujer en el transcurso de su embarazo, en base a esto se clasificó a las participantes del estudio en tres grupos; las que aumentaron su peso por debajo de lo recomendado, quienes representan el 43.3%, las que aumentaron su peso según lo recomendado quienes suman el 36% del total de la muestra y quienes tuvieron un aumento exagerado de su peso que integran el 20% restante,



las participantes del estudio fueron clasificadas también según su grupo edad en menores de 30 (71.3 %) y mayores de 30 (28.27%).

En la Tabla 2 y la Figura 5, se puede observar que en la muestra de este estudio las mujeres con obesidad tienen el más bajo promedio de edad y el grupo con edad promedio más alta es aquel que se encontró con un peso normal antes del embarazo. Igualmente, el promedio de la medida del perímetro cefálico no es tan diferente entre los diferentes estados nutricionales, antes del embarazo ni al momento del estudio.

Tabla 2. Edad, perímetro cefálico del recién nacido y aumento de peso con respecto a estado nutricional materno según IMC en gestantes del Hospital José María Benítez.

	Bajo Peso Fr (%)	Peso normal Fr(%)	Sobrepeso Fr (%)	Obesidad Fr(%)	p*
Edad e Índice Masa Corporal Pregestacional (prom +/- Std Dev)	25,91 Std 8,1	26,44 Std 7,11	25,41 Std 6,5	23 Std 2,64	0,6979
Perímetro Cefálico y Estado Nutricional Pregestacional (prom y Std Dev)	33,92 Std 1,37	34,27 Std 1,18	34,39 Std 1,27	34,67 Std 0,76	0,3925
Perímetro Cefálico y Estado Nutricional a Término (prom y Std Dev)	-	34,23 Std 1,73	34,16 Std 1,26	34,30 Std 1,55	0,8890
Aumento de Peso según IMC					
poco	26(81,30)	39 (48,10)	0(0,00)	0(0,00)	
normal	6(18,80)	34(42,00)	13(38,20)	2(66,70)	
exagerado	0(0,00)	8(9,90)	21(61,80)	1(33,30)	
Grupo Edad y Estado Nutricional a Término					
menor de 30 años		48(72,7)	27(65,9)	32(74,4)	0.6489
mayor de 30 años		18 (27,3)	14(34,1)	11(25,6)	

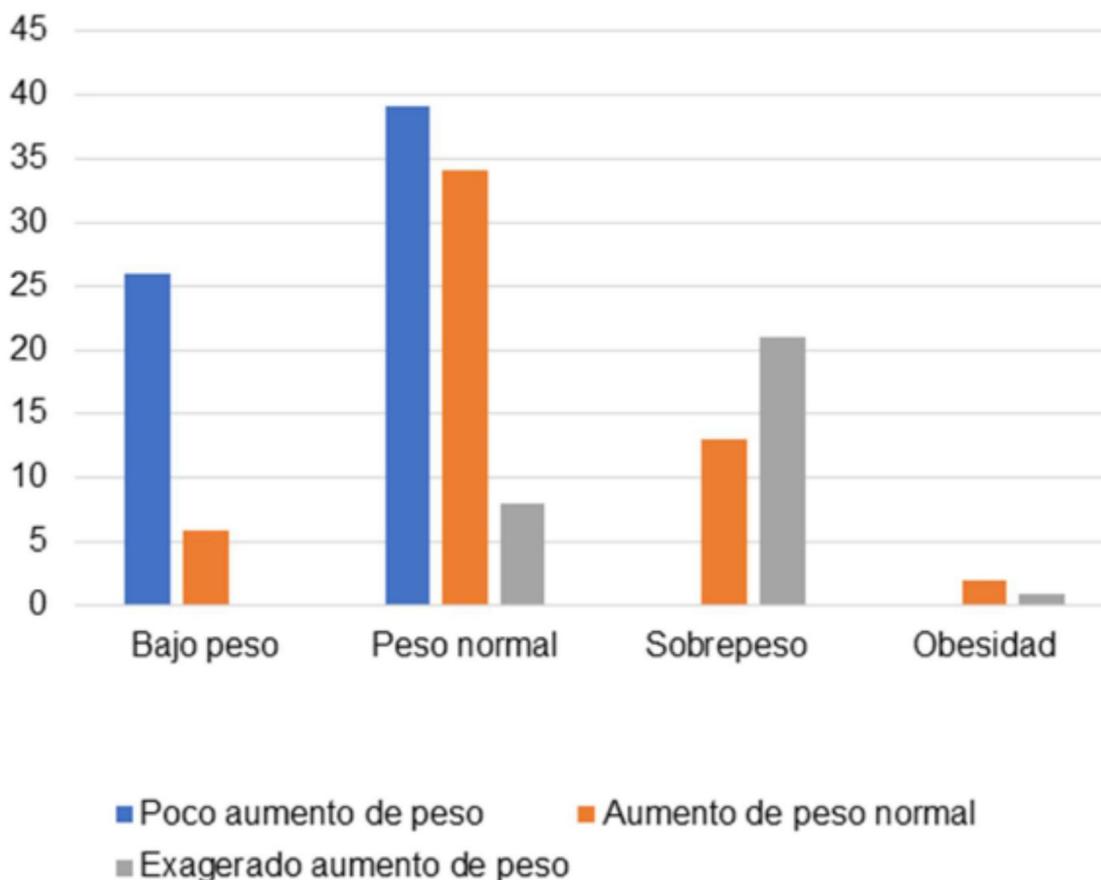


Figura 5. Estado nutricional pregestacional y aumento de peso durante el embarazo

Sin embargo, se puede destacar que el valor de dicha medida es menor en aquellas mujeres que se encontraban en bajo peso antes del embarazo y dentro de este grupo de mujeres todas tuvieron un aumento de peso normal (18.80%) o por debajo de lo recomendado (81.30%), ninguna por encima, las mujeres con peso normal que tuvieron un incremento normal de peso fue 42%, 48.1% aumentaron menos de lo recomendado y 9.9% tuvieron un aumento exagerado, de las gestantes con sobrepeso antes del embarazo ninguna aumento poco peso, todas se ubicaron entre un incremento normal (38.2) o exagerado (61.8) y las pacientes con obesidad modificaron su peso de manera normal en un 66.7% y exagerado en un 33.30%, el estado nutricional al final del embarazo resultó ser mayor en las embarazadas con peso normal tanto en mayores como menores de 30 años.



Asimismo en la Tabla 3 y en la Figura 6 , tomando en cuenta que el índice de correlacion que equivale al valor numérico “1” asocia de manera significativa los valores estadísticos de este procedimiento, se puede decir que según esta muestra no es posible afirmar que algunas de las variables tomadas se correlaciona con el perímetro cefálico de una manera que se pueda generalizar a la poblacion en general, pero es notable la tendencia que existe entre el aumento de las semanas de gestacion y el aumento del perímetro cefálico, así como el aumento total de peso durante el embarazo y los valores mas bajos del perimetro cefalico.

Tabla 3. Índice de correlación entre el perímetro cefálico y variables maternas

variable	Índice de correlación con perímetro cefálico
EDAD	0.1238
SEMANAS DE GESTACION	0.2019
IMC PREGESTACIONAL	0.0888
IMC A TERMINO	0.0540
AUMENTO TOTAL DE PESO	-0.0666

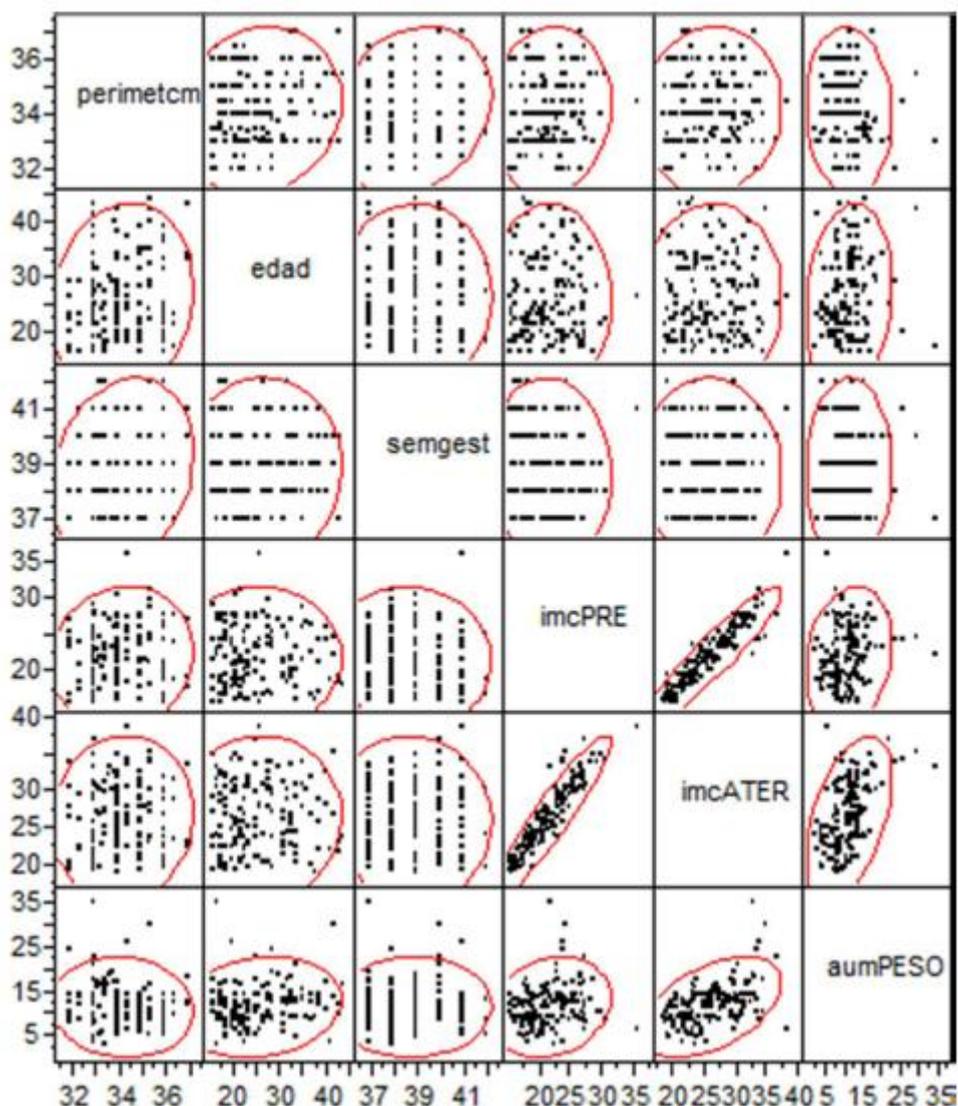


Figura 6. Correlación entre el perímetro cefálico del RN, edad de la gestante, semanas de gestación, IMC pregestacional, IMC a término del embarazo y aumento total de peso.

En la Tabla 4, a partir de un procedimiento de regresión de variables se ha observado que el único “valor p” significativo corresponde al de las semanas de gestación y el del estado nutricional de bajo peso antes del embarazo que podría condicionar a un valor de perímetro cefálico por debajo del promedio pero no en rangos patológicos necesariamente, las tendencias apreciables son además de las anteriores un IMC elevado que ubique a la gestante



en el estado nutricional de obesidad al final del embarazo, un aumento de peso exagerado, y muy ligeramente la edad de la mujer.

Tabla 4. Regresión de Variables con Respecto al Perímetro Cefálico.

parámetros estimados (regresión)				
variable	estimado	desviación Std	t radio	P
semanas de gestación	0,165074	0,073521	2,25	0,0263
IMC pregestacional	0,0800942	0,136626	0,59	0,5587
IMC a termino	-0,025649	0,131053	-0,2	0,8451
aumento total de peso	-0,012941	0,051183	-0,25	0,8008
aumento de peso (exagerado)	-0,183097	0,277709	-0,66	0,5108
aumento de peso (normal)	0,0996899	0,145064	0,69	0,4931
grupo de edad (mayor de 30)	0,2598494	0,211367	1,23	0,221
estado nutricional pregestacional (bajo peso)	-0,741645	0,206767	-2,21	0,0286
estado nutricional pregestacional (Normopeso)	0,133741	0,335346	-0,52	0,604
estado nutricional pregestacional (Obesidad)	0,584155	0,571445	1,02	0,3084
estado nutricional a término (Normopeso)	0,3254448	0,198135	1,64	0,1027
estado nutricional a término (Obesidad)	-0,249314	0,23676	-1,05	0,2941

Discusión

En el trabajo realizado por Herrera R, se observó una disminución en la ganancia ponderal estadísticamente significativa y progresiva conforme el IMC pregestacional se incrementa. El peso al nacer se incrementó al aumentar el IMC pregestacional para las mujeres de bajo peso, normales y con sobrepeso, pero no en el grupo de las obesas. ⁽⁹⁾

La ganancia ponderal durante la gestación varía con el nivel nutricional pregestacional, así al incrementarse el nivel del estado nutricional pregestacional materno la ganancia de peso durante la gestación disminuye. ⁽⁹⁾

En otro estudio realizado por Herrera J, las gestantes con IMC pregestacional normal presentaron mayor porcentaje de baja ganancia de peso (62,2%) en relación a las gestantes con IMC pregestacional en sobrepeso que presentaron mayor proporción de adecuada



ganancia de peso (47,8%) y las gestantes con sobrepeso y obesidad presentaron mayor proporción de alta ganancia de peso (30,4 y 28,6% respectivamente) ⁽¹²⁾.

El aumento exagerado de peso materno ha sido asociado a otros problemas obstétricos y pediátricos como trastornos hipertensivos del embarazo, restricción del crecimiento fetal y trastornos del espectro autista ^{(6) (13)}.

Por su parte, en esta investigación las mujeres con peso normal que tuvieron un incremento normal de peso aumentaron menos de lo recomendado y menos de la cuarta parte de la muestra tuvo un aumento exagerado, de las gestantes con sobrepeso antes del embarazo ninguna aumento poco peso, todas se ubicaron entre un incremento normal o exagerado y las pacientes con obesidad modificaron su peso de manera normal en un 66.7% y exagerado en un 33.30%, el estado nutricional al final del embarazo resultó ser mayor en las embarazadas con peso normal tanto en mayores como menores de 30 años.

En el estudio realizado por L. Mendoza, se diagnosticó en la muestra mayor porcentaje de mujeres con obesidad y de bajo peso pregestacional, pero no hubo recién nacidos con bajo peso de nacimiento. Tres cuartas partes de los neonatos tuvieron un peso adecuado al nacer. La mayor parte de los recién nacidos tuvo un peso adecuado para la edad gestacional. Según los indicadores de puntaje Z peso/edad y Z talla/edad casi la totalidad fue considerado eutrófico y con talla adecuada, respectivamente. Más de las tres cuartas partes presentó valores de perímetro cefálico adecuados para la edad y se encontró asociación significativa entre las gestantes obesas y niños grandes para su edad gestacional. Hubo asociación de madres con bajo peso al término del embarazo y con peso insuficiente de nacimiento del recién nacido. ⁽¹⁴⁾

Sin embargo, en el presente estudio se determinó que el valor del perímetro cefálico es menor en aquellas mujeres que se encontraban en bajo peso antes del embarazo y dentro de este grupo de mujeres todas tuvieron un aumento de peso normal (18.80%) o por debajo de lo recomendado (81.30%), ninguna por encima.

Conclusión

En vista de los resultados arrojados en el análisis estadístico del estudio, se puede concluir que el valor del perímetro cefálico se puede predecir menor en recién nacidos cuyas madres se encontraban en bajo peso antes del embarazo. Aquellas madres que tuvieron un aumento exagerado de peso durante la gestación o que culminaron el embarazo ubicadas en el grupo nutricional de obesidad de esta muestra también tienden a tener recién nacidos con perímetro cefálico disminuido sin embargo el análisis de los programas estadísticos no muestra



una relación suficiente para poder aseverar que dicha tendencia se cumple en la población en general a diferencia del valor predictor que nos ofrece el estado nutricional pregestacional de bajo peso.

Recomendaciones

Se recomienda un control pre-natal estricto, con una evaluación nutricional obligatoria por parte de especialistas en el área, siendo necesaria una dieta acorde a los requerimientos básicos de la embarazada, con el objetivo de llevar la ganancia de peso a niveles adecuados, los cuales probablemente influirían en las diferentes medidas antropométricas del recién nacido haciendo énfasis en el perímetro cefálico.

De igual manera, sería importante en los diferentes niveles de salud estar atentos ante la aparición de embarazadas en el primer control prenatal con índice de masa corporal por debajo del rango de peso normal o aumento exagerado de peso que resulten en obesidad al término del embarazo, con el fin de poder referir a la gestante a consultas de alto riesgo para que de esta forma, los especialistas puedan prestar especial atención al desarrollo fetal en busca de diferentes alteraciones, incluyendo las medidas cefálicas y por consiguiente poder determinar problemas a nivel del neurodesarrollo de manera precoz después del nacimiento. Asimismo, determinar parámetros maternos asociados a esta condición y de esta manera, disminuir la aparición de complicaciones que aumenten directamente la morbilidad y mortalidad tanto de la madre como de su hijo.

Debido a los resultados de este estudio, se recomienda continuar con investigaciones a futuro, donde se busque confirmar mediante la inclusión de otros parámetros la asociación del estado nutricional de la embarazada en la medida cefálica de su feto, ya que se ha planteado que aunque no existe una significancia estadística que permita extender la afirmación a la población en general, se identifica la tendencia en esta muestra que determina que a mayor aumento de peso durante el embarazo menor la medida del perímetro cefálico y que el estado nutricional de bajo peso pregestacional también podría influir en la medida del feto a término,

La determinación de estos factores de riesgo puede mejorar la detección y el tratamiento temprano para de esta manera tomar las medidas necesarias para cada caso.



Referencias

1. Salas-Hernández S, Martínez M, Pérez AG, et al.. Utilidad del perímetro cefálico en el neonato para anticipar problemas en el neurodesarrollo. *Revista de neurología*. 2004; 39(6): p. 548-554.
2. Hernández-Rojas PE, García de Yégüez M. Biometría del cráneo y sistema ventricular cerebral fetal: tablas de normalidad a través de pruebas no paramétricas. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2016; 76(3): p. 159-168.
3. Kaiser L, Allen L. Position of the American Dietetic Association: nutrition and lifestyle for a healthy pregnancy outcome. *Journal of the American Dietetic Association*. 2002; 102(10): p. 1479-1490.
4. Rasmussen, K; Yaktine, A. Wheight gain during pregnancy, reexamining the guidelines. 2nd ed. Medicine 10, editor. Washington: The National Academies Press; 2009.
5. Martínez de Villarreal LE. Programación fetal de enfermedades expresadas en la vida adulta. *Med Univer*. 2008 mar; 10(39): p. 108-113.
6. Hernández-Rojas PE, Hernández-Bonilla A, García de Y M. ¿Podemos los obstetras programar una sociedad más sana? *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2017; 77(2): p. 133-142.
7. Faneite P, Rivera C, González M, Faneite J, Gómez R, Alvarez L, et al. Estudio Nutricional de la Gestante y su Neonato. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2003 Jun; 63(2): p. 67-74.
8. Martí Herrero M, Cabrera López JC. Macro- y microcefalia, trastornos del crecimiento craneal. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica*. 2008;: p. 185-193.
9. Grados Valderrama F, Cabrera E R, Díaz Herrera J. Estado nutricional pregestacional y ganancia de peso materno durante la gestación y su relación con el peso del recién nacido. *Revista Medica Herediana*. 2003; 14(2014).
10. Hernández-Rojas PE, García de Yégüez M, Ramos-Piñero M, Eblén-Zajjur A. Bioethics in the evaluation of the fetal central nervous system in third world countries: applying Rotary International's four way test. *JONNPR*. 2018;3(5):337-346. 2018; 3(5): p. 337-346.
11. Hulley G CS. diseño de la investigacion científica, un enfoque epidemiologico. 8475925499th ed.: ediciones doyma; 1993.



-
12. Herrera Risco JV. "HERRERA RISCO, Jesus Violeta. Relación entre la ganancia ponderal de la gestante y el peso del recién nacido en el Centro Materno Infantil" César López Silva" del Distrito de Villa El Salvador-Lima-Perú. Lima: Universidad Mayor de San Marcos, Nutrición; 2015.
 13. Alfonzo BJ, Hernández-Rojas PE, García de Y M. Complicaciones obstétricas asociadas a aumento exagerado de peso en el embarazo. JONNPR. 2018; 3(6): p. 412-422.
 14. Mendoza L, Pérez B, Sánchez Bernal S. Estado nutricional de embarazadas en el último mes de gestacion y su asociacion con las medidas antropometricas de sus recién nacidos. Pediatría (Asunción). 2010.; 37(2): p. 91-96.



ORIGINAL

Imagen corporal en anorexia y bulimia nerviosa. Variables asociadas: autoestima, impulsividad, culpa y miedo a la madurez

Body image in Anorexia and Bulimia Nervous. Influence of self-esteem, impulsivity, feeling of guilt and fear of maturity

Rocío Fernández Lora¹, María Valdés-Díaz²

¹ Dpto. Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla. España

² Dpto. Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos Facultad de Psicología. Universidad de Sevilla. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: roferlo93@hotmail.com (Rocío Fernández Lora).

Recibido el 31 de enero de 2019; aceptado el 4 de julio de 2019.

Como citar este artículo:

Fernández Lora R, Valdés-Díaz M. Imagen corporal en anorexia y bulimia nerviosa. Variables asociadas: autoestima, impulsividad, culpa y miedo a la madurez. JONNPR. 2019;4(9):887-909. DOI: 10.19230/jonnpr.3002

How to cite this paper:

Fernández Lora R, Valdés-Díaz M. Body image in Anorexia and Bulimia Nervous. Influence of self-esteem, impulsivity, feeling of guilt and fear of maturity. JONNPR. 2019;4(9):887-909. DOI: 10.19230/jonnpr.3002



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos, ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Introducción. El **objetivo** de este estudio es analizar el nivel de autoestima, impulsividad, miedo a la madurez y sentimiento de culpa, así como el valor predictivo que poseen dichas variables en la preocupación por la figura corporal en mujeres con Anorexia (AN) y Bulimia Nerviosa (BN) atendiendo al tipo de diagnóstico y al tratamiento al que están acogidas.

Método. La muestra clínica la conforman 30 mujeres diagnosticadas de Anorexia y Bulimia Nerviosa, de edades comprendidas entre 14 y 24 años (*Medad*= 19,1 *DT*= 0,54) y nacionalidad española. Para la



evaluación de las variables de estudio se administró el *Cuestionario de la Silueta Corporal* (BSQ), la *Escala de autoestima de Rosenberg* (RSES), la *Escala de Impulsividad de Barratt* (BIS-11), el *Cuestionario de Evaluación de Síntomas* (SCL-90-R) y el *Inventario de Trastornos Alimentarios* (EDI-2).

Resultados. Las mujeres que conforman el grupo de BN poseen mayor grado de *preocupación por la figura corporal* que las diagnosticadas con AN. La variable *autoestima* presenta una asociación negativa y estadísticamente significativa con *la preocupación por la imagen corporal* en toda la muestra estudiada. Se ha observado una relación positiva estadísticamente significativa entre la *preocupación por la imagen* y las variables *impulsividad*, *sentimiento de culpa* y *miedo a la madurez* en todo el grupo muestral. Finalmente, el conjunto de las variables estudiadas consiguen explicar el 77% de la varianza en la *preocupación por el cuerpo*.

Conclusiones. Los hallazgos de este trabajo ponen de manifiesto la importancia que tienen la *autoestima*, *impulsividad*, *sentimiento de culpa* y *miedo a la madurez* en la presencia de preocupación por la figura corporal en mujeres diagnosticadas de AN y BN, por lo es necesario hacer hincapié en su detección para su posterior abordaje en los programas de intervención.

Palabras clave

Trastorno de la Conducta Alimentaria, Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa, Preocupación por la figura corporal, Autoestima, Impulsividad, Sentimiento de culpa, Miedo a la madurez

Abstract

Introduction. The objective of this study was to determine the level of self-esteem, impulsivity, presence of fear of maturity and feeling of guilt, and the association of these variables with the concern over body shape in patients diagnosed with Eating Disorder (ED).

Method. The clinical sample is based on 30 women diagnosed with Anorexia and Bulimia Nervosa, from 14 to 24 years old (M= 19,1 SD=0,54) and Spanish nationality. For the evaluation of the study variables it used the Body Shape Questionnaire (BSQ), the Rosenberg Self-Esteem Scale (RSES), the Barratt Impulsiveness Scale (BIS-11), the Symptom Checklist-90-R (SCL) -90-R) and the Eating Disorders Inventory-2 (EDI-2).

Results. The group diagnosed with BN obtained an average punctuation more raised in the variable concern for body shape than the AN group. The self- esteem presented a negative statistically significant relationship with concern over body shape in the total of the sample. There is a positive statistically significant relationship between the concern over body shape and impulsivity, guilt and fear of maturity in the total sample. In addition, these variables explained 77% of the variance in the concern over body shape.



Conclusion. The findings of this investigation highlight the importance of self-esteem, impulsivity, guilt and fear of maturity in the presence of concern over body shape in women diagnosed with AN and BN, so it is necessary to emphasize their detection for its subsequent approach in intervention programs.

Keywords

Eating disorder, Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Body image concern, Self-esteem, Impulsivity, Fear of maturity, Feeling of guilt

Aportación a la literatura científica

El presente artículo se trata de un original acerca de la influencia que tiene la autoestima, la impulsividad, el sentimiento de culpa y el miedo a la madurez en la preocupación por la imagen corporal en pacientes diagnosticadas de Anorexia y Bulimia Nerviosa. Detectar cómo es la relación que se establece entre estos aspectos psicológicos es fundamental para el conocimiento más profundo de la enfermedad y para conseguir establecer un programa de intervención más efectivo en este trastorno que es cada día más frecuente principalmente entre las mujeres jóvenes. Este trabajo añade un punto innovador ya que no se limita a estudiar la asociación entre los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) y cada uno de estos aspectos psicológicos sino que intenta dar respuestas a cuestiones referidas a cómo afecta cada uno de ellos en el grado de preocupación por la figura corporal, cuál es la influencia que se ejerce entre la autoestima, la impulsividad, el sentimiento de culpa y el miedo a la madurez y si existen diferencias según el diagnóstico o el tipo de tratamiento que reciba la persona con TCA.

Como se comenta anteriormente, la principal implicación práctica de esta investigación es detectar la presencia de estas variables para abordarlas adecuadamente y mejorar la efectividad de la intervención psicológica en las pacientes con AN y BN, considerando como objetivo principal el trabajo de la autoestima, la impulsividad, el sentimiento de culpa y el miedo a la madurez que han sido los aspectos psicológicos altamente relacionados con la preocupación por la figura corporal en los TCA. Asimismo, se deberá tener en cuenta en estos programas el tipo de régimen de tratamiento al que se acogen. En futuras líneas de investigación se podría ampliar la muestra clínica con participantes con distintos diagnósticos de TCA y pertenecientes a otras poblaciones para facilitar la generalización de los resultados. También sería interesante seguir aumentando la investigación sobre el miedo a la madurez con



el fin de poder establecer los distintos factores con mayor nivel de predicción para esta variable. Un último objetivo de investigación interesante en el futuro sería comprobar la efectividad de los distintos tipos de régimen de tratamiento (hospital de día o 24 horas) a través de un estudio longitudinal.

Introducción

Existe un aumento de la prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo. Esto se debe a la creciente preocupación por la figura corporal como consecuencia de la presión social sobre el aspecto físico, afectando sobre todo a las mujeres adolescentes de todos los estratos sociales. En España aproximadamente el 8-15% de las mujeres jóvenes cumplen criterios de TCA como Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN), Trastornos de Alimentación no Especificados o Trastorno por Atracones, según DSM-V ⁽¹⁾. Los que se dan con mayor frecuencia son la AN (0,3-0,4%) y la BN (0,4-2,9%) ^(2y3).

Se conoce que una de las características nucleares de los TCA es la preocupación por la figura corporal siendo relevante su evaluación en los pacientes. En una revisión sistemática reciente se ha puesto de relieve la importancia de las preocupaciones por la imagen corporal como mecanismos que mantienen los trastornos alimentarios ⁽⁴⁾. La insatisfacción y la preocupación por la figura corporal conducen a la distorsión perceptiva aumentando la ansiedad y la fobia a ganar peso. Cuando algo preocupa es atendido con ansiedad, lo que lleva a la distorsión, reforzando la preocupación y sobreestimación. ⁽⁵⁾.

En el presente estudio se va a investigar la influencia que tienen ciertos aspectos psicológicos relevantes en la preocupación por la imagen corporal en una población en la que existe un diagnóstico de TCA. Concretamente, se tratará la autoestima, la impulsividad, el sentimiento de culpa y el miedo a la madurez.

Así, algunos autores ⁽⁶⁾ consideraron que la influencia que la autoestima tenía sobre la preocupación por la imagen corporal dependía del dominio sobre el que la persona la construyese. Si la autoestima se basaba en la apariencia, hacía que la persona comparase las diferencias entre el yo y un objetivo idealizado, aumentando la vigilancia del cuerpo y las evaluaciones negativas ⁽⁷⁾.

La impulsividad ha sido el foco de muchas investigaciones en el área de los TCA, pudiéndose considerar estos trastornos impulsivos por naturaleza dada la ausencia de



planificación o el desconocimiento de las consecuencias negativas en síntomas tales como la ingesta incontrolada a pesar del aumento de peso potencial, el sobrecontrol de la alimentación a pesar de la pérdida de peso no saludable y la depuración a pesar de las implicaciones negativas para la salud ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Otros autores ⁽¹¹⁾ demostraron que las mujeres que tenían riesgo de desarrollar un trastorno alimentario obtenían una puntuación mayor en las medidas de impulsividad. Estos autores realizaron una investigación con el objetivo de mostrar la asociación entre los TCA, la impulsividad y la insatisfacción con la propia imagen corporal encontrando relaciones significativas. Concretamente, en las comparaciones entre BN y AN se sugiere una impulsividad significativamente más alta entre los diagnosticados con BN ^(8, 10, 12).

Asimismo, se ha demostrado que el sentimiento de culpa y la vergüenza son emociones que están altamente asociadas con el cuerpo y el peso tanto en hombres como mujeres ⁽¹³⁾. Investigaciones anteriores demostraron que la vergüenza y la culpa relacionadas con el peso y el cuerpo mediaban la relación entre la preocupación por la figura corporal y la restricción de la alimentación entre las mujeres ⁽¹⁴⁾. También se encontró en otros estudios que la verificación del cuerpo se asoció con la vergüenza corporal y la ansiedad ante la apariencia, provocando la alimentación desordenada entre hombres y mujeres con trastornos alimentarios ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾.

Por último, se conoce que el miedo a la madurez es una característica frecuente en los pacientes con TCA, siendo entendida como el deseo de evitar las demandas de la adultez y volver a la seguridad y el cuidado de los años de la pre-adolescencia ⁽¹⁷⁾. Según algunas investigaciones las puntuaciones más altas de temor a la madurez en el EDI-2 aparecían en las pacientes con AN, por encima de BN y TCA no especificado ⁽¹⁸⁾.

Definitivamente, detectar cómo es la relación que se establece entre estos aspectos psicológicos es fundamental para el conocimiento más profundo de la enfermedad y para conseguir establecer un programa de intervención más efectivo en cada paciente. Así pues, en la presente investigación el objetivo general será estudiar el nivel de autoestima, grado de impulsividad, presencia de miedo a la madurez y sentimiento de culpa, así como la asociación de estas variables con la preocupación por la figura corporal atendiendo al tipo de diagnóstico de Trastorno de Conducta Alimentaria (Anorexia Nerviosa, AN y Bulimia Nerviosa, BN) y a distintas modalidades de tratamiento (Ambulatorio, ingreso continuado). A partir de este objetivo genérico se plantean las siguientes hipótesis:



H1. Se predice que la puntuación media del grupo con diagnóstico AN será más elevada respecto al grupo con BN en la variable *autoestima* (RSES) y menor en *impulsividad* (BIS-11), *miedo a la madurez* (subescala EDI-2), *sentimiento de culpa* (subescala SCL90-R) y *preocupación por la figura corporal* (subescala BSQ) de forma estadísticamente significativa.

H2. Se prevee que las pacientes acogidas a tratamiento ambulatorio (Hospital de día, HD) obtendrán valores más bajos respecto a las de ingreso continuado (24h) en la variable *autoestima* (RSES) y puntuaciones más altas en *impulsividad* (BIS-11), *miedo a la madurez* (subescala EDI-2), *sentimiento de culpa* (subescala SCL90-R) y *preocupación por la figura corporal* (subescala BSQ) de forma estadísticamente significativas.

H3. Se predice que la *preocupación por la imagen corporal* (subescala BSQ) presentará una relación negativa estadísticamente significativa con la *autoestima* (RSES) en el total de la muestra.

H4. Se espera que la *preocupación por la imagen corporal* (subescala BSQ) presentará una relación positiva estadísticamente significativa con la *impulsividad* (BIS-11), el *sentimiento de culpa* (subescala SCL-90-R) y el *miedo a la madurez* (subescala EDI-2) en el total de la muestra.

H5. Se espera que la *autoestima* (RSES), la *impulsividad* (BIS-11), el *sentimiento de culpa* (subescala SCL-90-R) y el *miedo a la madurez* (subescala EDI-2) sean las variables con mayor capacidad predictiva en la *preocupación por el cuerpo* (subescala BSQ).

Método

Participantes

Para dar respuesta a las hipótesis planteadas en este trabajo se ha contado con una muestra clínica conformada por 30 mujeres diagnosticadas de TCA procedentes del centro especializado en prevención y tratamiento de Anorexia y Bulimia (Centro ABB) con sede en Sevilla.

En cuanto a las características sociodemográficas de las participantes, el rango de edad oscilaba entre 14 y 24 años, con una media de 19,1 ($DT\ edad=0,54$), de las cuales el 40% tenían entre 17 y 19 años. En cuanto al estado civil todas eran solteras. El 91% cursaban estudios universitarios y poseían un nivel socioeconómico medio-alto. Todas las participantes



eran de nacionalidad española y ninguna de ellas presentaba algún tipo de discapacidad o necesidad de apoyo para realizar el cuestionario.

Del total de participantes 18 cumplían los criterios diagnósticos para la AN ($Medad=18,94$; $DT\ edad=3,3$) y 12 cumplían los criterios diagnósticos para la BN ($Medad=19,3$; $DTedad=2,5$). Como criterio de inclusión se consideró el cumplimiento de los criterios diagnósticos del DSM- IV-TR y DSM-5 ⁽¹⁹⁾ para la AN o BN en el momento de la evaluación, ser mujer y haber cumplimentado en su totalidad los instrumentos incluidos en el estudio. Como criterios de exclusión se consideró presentar Trastorno por Atracón o Trastorno de la Conducta Alimentaria no Especificado en el momento de la evaluación.

En cuanto al régimen de ingreso el 50% era de hospital de día (HD) permaneciendo en el centro de lunes a viernes en horario de 9.00 a 19.00h y el 50% de 24h, residiendo de lunes a viernes y gran parte del fin de semana.

De las pacientes, el 76,7% era la primera vez que estaban en tratamiento y el 23,3% habían sufrido alguna recaída siendo su segundo ingreso. El número de meses que llevaban en el tratamiento oscilaba entre un mes y cuarenta y nueve meses, siendo la media de 9,43 meses.

Instrumentos

A todas las participantes se les administró una batería de instrumentos muy amplia de los cuales se han seleccionado los que se describen a continuación por considerarlos los más relevantes para dar respuesta a las hipótesis planteadas:

El *Cuestionario de la Silueta Corporal*, BSQ ⁽²⁰⁾. Se ha empleado la versión adaptada ⁽²¹⁾. Esta prueba mide la preocupación por el peso y la imagen corporal, la insatisfacción producida por el propio cuerpo, la falta de valoración por la apariencia física, el miedo a engordar, el deseo de perder peso y la evitación de las situaciones en las que la apariencia física pueda atraer la atención de los otros. El número de ítems es 34 de tal manera que no se necesitan más de 10 ó 15 minutos para su cumplimentación. El coeficiente de consistencia interna de la versión española (α de Cronbach) es de 0,93 a 0,97.

La *Escala de autoestima de Rosenberg*, RSES ⁽²²⁾. En su versión adaptada a la población española ⁽²³⁾. Mide el sentimiento de respeto y grado de satisfacción que la persona tiene consigo misma. Consta de 10 ítems. Se cumplimenta en 5 minutos aproximadamente de



forma autoadministrada. El coeficiente de consistencia interna (α de Cronbach) es de 0,76 a 0,87.

La *Escala de Impulsividad de Barratt, BIS-11* ⁽²⁴⁾. Se ha empleado la versión adaptada a la población española ⁽²⁵⁾. Consta de 30 ítems. Es un instrumento diseñado para evaluar la impulsividad. Puede ser auto o heteroaplicada y el tiempo estimado para su cumplimentación es de 5 minutos. El coeficiente de consistencia interna (α de Cronbach) es de 0,87.

El *Cuestionario de Evaluación de Síntomas, SCL-90-R* ⁽²⁶⁾. Se ha empleado la versión española ⁽²⁷⁾. Este cuestionario consta de 90 ítems organizados en nueve factores de síntomas primarios. Además incluye siete ítems adicionales. Es autoadministrado y el tiempo necesario para su cumplimentación suele ser de unos 20 minutos. El coeficiente de consistencia interna (α de Cronbach) oscila entre 0,69 y 0,97.

El *Inventario de Trastornos Alimentarios, EDI-2* ⁽²⁸⁾. Se ha empleado la versión validada en población española ⁽²⁹⁾. Sirve para evaluar la sintomatología de trastornos alimentarios, principalmente AN y BN. Consta de 91 ítems y se cumplimenta en 20 minutos aproximadamente de forma autoadministrada. El coeficiente de consistencia interna de la versión española (α de Cronbach) es de 0,83 a 0,92.

Procedimiento

Como se ha mencionado anteriormente, todas las participantes del estudio procedían de un centro especializado en TCA. Se seleccionaron a las pacientes que se encontraban en régimen de unidad 24 horas y HD. De cada régimen se escogió a todas aquellas pacientes que habían cumplimentado la batería de evaluación y cumplían con los criterios diagnósticos AN y BN según DSM-IV-R y DSM-5 (19) dando lugar a una muestra total de 30 sujetos.

Se solicitó autorización al director del centro y el consentimiento oral a las pacientes para su participación. Se les informó de los objetivos del estudio y de la posibilidad de emplear los resultados con fines de investigación. Las pacientes aceptaron de forma voluntaria y se aseguró la confidencialidad de los datos.

Los cuestionarios fueron cumplimentados de forma autoaplicada, sin límite de tiempo, siguiendo el protocolo establecido en el centro terapéutico y las normas de aplicación y corrección recomendadas por los respectivos autores. La batería de pruebas psicológicas se administró tras la primera entrevista mantenida con las pacientes y antes de iniciar el tratamiento.



Diseño

Se trata de un estudio ex post facto o retrospectivo para una medida transversal siguiendo un muestreo intencional no aleatorio por accesibilidad.

Las variables de estudio son:

·Variable dependiente: preocupación por la figura corporal, medida por la subescala del BSQ.

·Variables independientes: autoestima medida por la puntuación de la Escala de autoestima de Rosenberg, impulsividad medida por la subescala de impulsividad del BIS-11, miedo a la madurez medida con los ítems adicionales del EDI-2 y sentimiento de culpa medido con la subescala del SCL-90-R.

Análisis estadístico

Para dar respuesta a las hipótesis 1, 2, 3 y 4 se realizó un análisis exploratorio mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov, cuyo estadístico de homogeneidad indicó que se cumplía la normalidad ($p > .05$), no teniendo que recurrir a las pruebas no paramétricas. De esta forma la prueba elegida para las dos primeras hipótesis es la *t* de Student para comparar medias de grupos independientes según el diagnóstico y el tipo de ingreso. Para las hipótesis 3 y 4 se empleó el coeficiente de correlación de Pearson entre las variables preocupación por la figura (subescala BSQ) y la autoestima (RSES), la impulsividad (BIS-11), el miedo a la madurez (subescala EDI-2) y el sentimiento de culpa (SCL-90-R). Asimismo se comprobó el tamaño del efecto utilizando la prueba que se adaptaba a las características de las variables objeto de estudio, Tau-b de Kendall. En todos estos casos, se utilizaron los siguientes intervalos: de 0 a 0,09, despreciable; de 0,1 a 0,29, tamaño de efecto bajo; de 0,3 a 0,49, tamaño de efecto medio; y a partir de 0,5, tamaño de efecto grande.

Finalmente, para comprobar nuestra quinta hipótesis se aplicó un análisis de Regresión Lineal por pasos en el que las variables predictoras han sido las variables autoestima (RSES), la impulsividad (BIS-11), el miedo a la madurez (subescala EDI-2) y el sentimiento de culpa (SCL-90-R) sobre la variable dependiente preocupación por la figura corporal (subescala BSQ).

Todos los análisis se realizaron con el programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para Windows. Todos los cálculos se obtuvieron con un nivel de confianza del 95% y un $p < 0,05$.



Resultados

H1. Se predice que la puntuación media del grupo con diagnóstico AN será más elevada respecto al grupo con BN en la variable *autoestima* (RSES) y menor en *impulsividad* (BIS-11), *miedo a la madurez* (subescala EDI-2), *sentimiento de culpa* (subescala SCL90-R) y *preocupación por la figura corporal* (subescala BSQ) de forma estadísticamente significativa.

Dado el cumplimiento del supuesto de homogeneidad y normalidad se utilizó la prueba *t* de Student para grupos independientes comparando las medias según el diagnóstico (AN y BN) y el tipo de régimen (HD y 24h) (Tabla 1).

Tabla 1. Prueba *t* de student de comparación de medias en el grupo de AN (n=18) y grupo de BN (n=12).

Variables	Diagnóstico	Media	DT	<i>t</i>	<i>p</i>
Autoestima	AN	23,78	5,79	0,65	0,522
	BN	22,25	7,06		
Impulsividad	AN	44,89	18,76	0,71	0,486
	BN	49,42	14,46		
Culpa	AN	1,33	1,28	0,48	0,636
	BN	1,58	1,56		
Miedo madurez	AN	7,35	5,42	1,3	0,206
	BN	10,17	6,21		
P. figura corporal	AN	53,83	22,86	2,49	0,019*
	BN	75,08	22,96		

**p*<0,05



La hipótesis 1 se cumpliría únicamente en la variable preocupación por la figura corporal (subescala de BSQ), pero no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre las medias del grupo AN y BN en autoestima (RSES), impulsividad (BIS-11), sentimiento de culpa (subescala SCL90-R) y miedo a la madurez (EDI-2).

H2. Se prevee que las pacientes acogidas a tratamiento ambulatorio (HD) obtendrán valores más bajos respecto a las de ingreso continuado (24h) en la variable autoestima (RSES) y puntuaciones más altas en impulsividad (BIS-11), miedo a la madurez (subescala EDI-2), sentimiento de culpa (subescala SCL90-R) y preocupación por la figura corporal (subescala BSQ) de forma estadísticamente significativas.

Según el tipo de ingreso (Tabla 2), HD y 24h, se puede observar que las diferencias de las medias en la autoestima (RSES), la impulsividad (BIS-11), el sentimiento de culpa (subescala SCL90-R), el miedo a la madurez (EDI-2) y preocupación por la figura corporal (subescala de BSQ), no son estadísticamente significativas por lo que la hipótesis 2 quedaría rechazada.



Tabla 2. Comparación de medias según el tipo de ingreso (HD n=15; 24h=15).

VARIABLES	T. ingreso	Media	DT	t	p
Autoestima	HD	22,73	7,41	0,37	0,711
	24h	23,6	5,07		
Impulsividad	HD	47,6	19,08	0,28	0,788
	24h	45,8	15,38		
Culpa	HD	1,6	1,4	0,65	0,518
	24h	1,27	1,39		
M. madurez	HD	9,8	6,61	1,24	0,226
	24H	7,1	4,69		
P. figura corporal	HD	66,87	26,57	1	0,327
	24h	57,8	23,04		

* p<0,05

H3. Se predice que la preocupación por la imagen corporal (subescala BSQ) presentará una relación negativa estadísticamente significativa con la autoestima (RSES) en el total de la muestra y H4. Se espera que la preocupación por la imagen corporal (subescala BSQ) presentará una relación positiva estadísticamente significativa con la impulsividad (BIS-11), el sentimiento de culpa (subescala SCL-90-R) y el miedo a la madurez (subescala EDI-2) en el total de la muestra.



Estos resultados confirmarían las hipótesis 3 y 4 de nuestro estudio encontrándose una relación estadísticamente significativa entre las variables independientes y la preocupación por la figura corporal (subescala BSQ).

Con la intención de profundizar algo más se segmentaron estos hallazgos atendiendo al tipo de diagnóstico y de ingreso, y se obtuvieron los resultados que se recogen en las Tablas 3, 4 y 5.

Tabla 3. Correlación de Pearson entre preocupación por la figura corporal (subescala BSQ) y autoestima (RSES), impulsividad (BIS-11), sentimiento de culpa (subescala SCL90-R) y miedo a la madurez (subescala EDI-2) en toda la muestra (N=30).

Variables	BSQ	<i>p</i>	<i>Tau-b</i>
Autoestima	-0,79	0,000*	0,61 (alto)
Impulsiv.-Total	0,44	0,015*	0,35 (medio)
Impulsiv.- Cognitiva	0,38	0,04*	0,20 (bajo)
Impulsiv.-Motora	0,47	0,009*	0,32 (medio)
Impulsiv.- No plani.	0,12	0,531	0,07 (desp.)
S. de culpa	0,48	0,007*	0,39 (medio)
M. madurez	0,45	0,014*	0,36 (medio)

* $p < 0,05$



Tabla 4. Correlación de Pearson entre preocupación por la figura corporal (subescala BSQ) y autoestima (RSES), impulsividad (BIS-11), sentimiento de culpa (subescala SCL90-R) y miedo a la madurez (subescala EDI-2) según el tipo de diagnóstico (AN n=18; BN n=12).

Diagnóstico	Variables	BSQ	p	$Tau-b$
Anorexia	Autoestima	-0,83	0,000*	0,64 (alto)
	Impulsiv.-Total	0,55	0,019*	0,48 (medio)
	Impulsiv.- Cognitiva	0,41	0,092	0,14 (bajo)
	Impulsiv.-Motora	0,55	0,018*	0,45 (medio)
	Impulsiv.- No planif.	0,37	0,134	0,33 (medio)
	S. de culpa	0,53	0,024*	0,38 (medio)
Bulimia	M. madurez	0,32	0,215	0,26 (bajo)
	Autoestima	-0,82	0,001*	0,54 (alto)
	Impulsiv.-Total	0,20	0,524	0,19 (bajo)
	Impulsiv.-Cognitiva	0,25	0,44	0,26 (bajo)
	Impulsiv.-Motora	0,43	0,17	0,20 (bajo)
	Impulsiv.-No planif.	0,19	0,55	0,26 (bajo)
	S. de culpa	0,44	0,148	0,26 (bajo)
M. madurez	0,51	0,092	0,24 (bajo)	

* $p < .05$



Tabla 5. Correlación de Pearson entre preocupación por la figura corporal (subescala BSQ) y autoestima (RSES), impulsividad (BIS-11), sentimiento de culpa (subescala del SCL90-R) y miedo a la madurez (subescala EDI-2) según el tipo de ingreso (HD n=15; y 24h, n=15).

T. ingreso	Variables	BSQ	<i>p</i>	<i>Tau-b</i>
HD	Autoestima	-0,88	0,000*	0,72 (alto)
	Impulsiv.-Total	0,46	0,088	0,27 (bajo)
	Impulsiv.-Cognitiva	0,40	0,14	0,30 (medio)
	Impulsiv.-Motora	0,51	0,053	0,32 (medio)
	Impulsiv.- No planif.	0,043	0,87	0,12 (bajo)
	S. de culpa	0,57	0,027*	0,45 (medio)
	M. madurez	0,32	0,239	0,25 (bajo)
24h	Autoestima	-0,66	0,007*	0,42 (medio)
	Impulsiv.-Total	0,42	0,121	0,32 (medio)
	Impulsiv.-Cognitiva	0,29	0,303	0,08 (desp.)
	Impulsiv.-Motora	0,44	0,1	0,29 (bajo)
	Impulsiv.-No planif.	0,14	0,616	0,16 (bajo)
	S. de culpa	0,35	0,197	0,29 (bajo)
	M. madurez	0,62	0,019*	0,54 (alto)

**p*<0,05



En definitiva, la hipótesis 3 de nuestro estudio se confirmaría en ambos grupos, AN y BN. Sin embargo, la hipótesis 4 en el grupo de AN se confirma para las variables autoestima (RSES), impulsividad total (BIS-11) y sentimiento de culpa (subescala del SCL90-R), pero no para el miedo a la madurez (subescala EDI-2). En el grupo de BN, la hipótesis 4 sólo se confirmaría para la variable autoestima (RSES).

Según los resultados, al segmentar la muestra por el tipo de ingreso, la hipótesis 3 de nuestro estudio se confirmaría en ambos grupos. En cuanto a la hipótesis 4, para el grupo de HD sólo se cumple para la variable sentimiento de culpa (subescala del SCL90-R) y en el grupo 24h para el miedo a la madurez (subescala EDI-2).

H5. Se espera que la autoestima (RSES), la impulsividad (BIS-11), el sentimiento de culpa (subescala SCL-90-R) y el miedo a la madurez (subescala EDI-2) sean las variables con mayor capacidad predictiva en la preocupación por el cuerpo (subescala BSQ) (Tabla 6).

Tabla 6. Resultados de la Regresión Lineal de la preocupación por la figura corporal (subescala BSQ) y las variables predictoras (N=30).

Variabes	<i>B</i>	<i>T</i>	<i>p</i>
Autoestima	0,44	3,15	0,004*
Impulsiv. Total	0,18	2,91	0,008*
Impulsiv. Cognitiva	2,53	2,37	0,025*
Impulsiv. Motora	1,55	2,93	0,007*
Impulsiv. No planif.	1,25	1,79	0,085
S. de culpa	0,16	1,4	0,175*
M. madurez	0,38	3,25	0,003*

$R^2=0,77$

* $p<0,05$



El conjunto de estas variables consigue explicar el 77% de la varianza en la preocupación por el cuerpo (subescala BSQ) en la muestra clínica. También se comprobó mediante el análisis de residuos que los datos se ajustaban bien a los supuestos del modelo de Regresión lineal. Por lo que podemos decir que la quinta hipótesis se cumpliría.

Discusión

Tras realizar la prueba estadística *t* de student para la comparación de medias, las diferencias según el diagnóstico (H1) y el tipo de régimen de tratamiento (H2) en las variables predictoras no fueron estadísticamente significativas como se esperaba, salvo en el caso de preocupación por la figura corporal (subescala de BSQ) que fue mayor para las diagnosticadas de BN, por lo que sólo se cumplió la hipótesis 1 para esta variable. Estos resultados siguen la línea de los obtenidos por otros autores ⁽³⁰⁾ que compararon las variables psicológicas y psicopatológicas asociadas a los distintos grupos sin encontrar grandes diferencias entre los pacientes con diagnóstico de AN y BN.

En relación con el régimen de tratamiento al que están sometidas no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables, por lo que la hipótesis 2 quedaría rechazada.

En cuanto a la hipótesis 3, tal y como se esperaba la preocupación por la imagen corporal (subescala del BSQ) presentó una relación negativa estadísticamente significativa con la autoestima (RSES) en el total de la muestra. Teniendo en cuenta los diferentes diagnósticos de AN y BN por separado la relación estadísticamente significativa se mantuvo, de la misma manera que cuando se analizó la relación en los distintos grupos según el tipo de tratamiento. Además el tamaño de efecto fue alto, por lo que podemos concluir que nuestra hipótesis 3 se cumpliría. Esto es explicado en otras investigaciones ⁽⁶⁾, según las cuales la autoestima estaba determinada por el dominio sobre el que la persona la construye, que en este caso sería la preocupación por la imagen corporal aumentando la vigilancia del cuerpo y las evaluaciones negativas.

La impulsividad (BIS-11) también se esperaba que estuviese relacionada con la preocupación por la imagen corporal (medida con la subescala del BSQ) presentando una relación positiva estadísticamente significativa. La hipótesis 4 se cumplió cuando se analizó la relación en el total de la muestra, con un tamaño de efecto alto. Estos resultados siguen en la



línea de los encontrados ⁽¹¹⁾ que mostraron relaciones estadísticamente significativas entre los TCA, la impulsividad y la preocupación por la figura corporal.

Sin embargo, cuando se estudió según los distintos grupos se encontró que esta relación era significativa entre las pacientes con AN, pero los datos no fueron concluyentes en el grupo de BN ni cuando se distinguió entre las pacientes con régimen de tratamiento de HD y 24h. Los datos puede que no sean concluyentes en los distintos subgrupos porque al dividir la muestra no se cuente con el número suficiente de sujetos para que la relación sea significativa.

Otro aspecto con el que se esperaba que la preocupación por la imagen corporal (subescala BSQ) presentara una relación estadísticamente significativa fue el sentimiento de culpa (subescala SCL-90-R). Se encontró esta relación significativa en la muestra general por lo que la hipótesis 4 se cumpliría. Pero al segmentar la muestra según el tipo de diagnóstico, en la AN se apreció una relación entre ambas variables significativa con un tamaño de efecto alto pero no en el grupo de pacientes con BN. En estudios previos se habla de un efecto bidireccional, siendo la preocupación por la imagen corporal la que conduce al aumento de la culpa cuando no se cumple el estándar ideal y la culpa aumenta a su vez la preocupación por la imagen ⁽¹⁶⁾. Además, en otras investigaciones ⁽¹⁴⁾ se demostró que existía relación estadísticamente significativa entre la culpa y la restricción de la alimentación que aparece entre las pacientes de AN.

Por último, según la hipótesis 4 la preocupación por la imagen corporal (subescala BSQ) presentaría una relación positiva estadísticamente significativa con el miedo a la madurez (subescala EDI-2). Efectivamente este resultado se mostró en el análisis de la muestra general.

Estos datos apoyan otros estudios ⁽¹⁸⁾ que encontraron que las pacientes de inicio temprano presentaban mayor temor a la madurez aumentando la preocupación por la figura corporal. Por el contrario, cuando segmentamos la muestra en grupos, la relación solo fue significativa en HD. Una posible explicación es que el miedo a la madurez es el deseo de evitar las demandas de la adultez y volver a la seguridad y el cuidado de los años de la pre-adolescencia ⁽¹⁷⁾. Las pacientes del grupo de HD a diferencias de las de 24h tienen que enfrentarse por ellas mismas a las demandas del medio y salir de la zona segura sin ningún control externo, quizás este sea el motivo por el que según los resultados la relación sea estadísticamente significativa en el grupo HD y no en el de 24h.

Dadas estas asociaciones entre las variables del estudio que se han ido contemplando, se analizó finalmente qué valor predictivo tenían en su conjunto sobre la preocupación por el



cuerpo (subescala BSQ). Los hallazgos apuntaron a que todas las dimensiones (autoestima, impulsividad total, motora, cognitiva, sentimiento de culpa y miedo a la madurez) tienen un peso importante en la presencia de preocupación por la figura corporal (subescala BSQ) que presentan las participantes, explicando un 77% de la varianza. Por lo tanto, la detección en personas diagnosticadas de AN y BN de niveles significativos (bajos o altos) en estos constructos serán determinantes en la consideración de su padecimiento como ya apuntaban otros autores ⁽¹⁸⁾.

Las conclusiones obtenidas en esta investigación son útiles para mejorar la efectividad de la intervención psicológica en las pacientes con AN y BN, considerando como objetivo principal el trabajo de la autoestima, la impulsividad, el sentimiento de culpa y el miedo a la madurez que han sido los aspectos psicológicos altamente relacionados con la preocupación por la figura corporal en los TCA. Especialmente, la focalización en la autoestima será imprescindible por ser la variable que se relacionó con mayor intensidad con la preocupación por la figura corporal en el total de la muestra. Además, la autoestima baja puede ser uno de los principales factores de riesgos para padecer un TCA, por lo que será importante pensar en programas preventivos centrados en esta variable. Asimismo, se deberá tener en cuenta en el tratamiento psicológico que las pacientes de HD presentan niveles más altos de autoestima baja, impulsividad, sentimiento de culpa y miedo a la madurez, y no caer en el error de creer que al estar en este tipo de régimen menos intensivo su estado psicológico es más favorable.

Cabe destacar que en este estudio hubo algunas limitaciones. Una de estas limitaciones con respecto a la validez interna pudo ser la falta de honestidad por parte de las pacientes con el fin de ocultar su enfermedad y poder continuar con las conductas compensatorias para alcanzar su estándar ideal. Con respecto a la validez externa, el número de participantes fue reducido al contar con una muestra clínica limitada y elegida intencionalmente, todas mujeres, diagnosticadas con AN o BN y de nacionalidad española, pudiendo no ser suficiente para demostrar la existencia de ciertas relaciones significativas.

En futuras líneas de investigación estas limitaciones podrían solventarse ampliando la muestra clínica con participantes de otros centros y distintos diagnósticos de TCA para facilitar la generalización de los resultados. Además, sería oportuno comprobar la efectividad de los distintos tipos de ingreso a través de un estudio longitudinal, ya que a pesar de que el grupo de ingreso ambulatorio (HD) estuvo formado por las chicas con menor gravedad, al ser menos intensivo estas pacientes fueron más vulnerables en ciertos aspectos psicológicos.



Financiación

Sin financiación.

Agradecimientos

Agradecer la facilidad que nos ha brindado el centro ABB de Sevilla a la hora de recoger los datos.

Conflicto de interés

Sin conflicto de interés.

Referencias

1. Akers, L., Rohde, P., Stice, E., Butryn, M. L., & Shaw, H.. Cost-effectiveness of achieving clinical improvement with a dissonance-based eating disorder prevention program. *Eating disorders*. 2017; 25(3): 263-272.
2. Castro-Zamudio, S., & Castro-Barea, J. Impulsividad y búsqueda de sensaciones: factores asociados a síntomas de anorexia y bulimia nerviosas en estudiantes de secundaria. *Escritos de Psicología*. 2016; 9(2): 22-30.
3. Ortiz Cuquejo, L. M., Aguiar, C., Samudio Domínguez, G. C., & Troche Hermosilla, A. Eating Disorders in adolescents: A booming disease? *Pediatría (Asunción)*. 2017; 44(1): 3742.
4. Calugi, S., El Ghoch, M., Conti, M., & Dalle Grave, R. Preoccupation with shape or weight, fear of weight gain, feeling fat and treatment outcomes in patients with anorexia nervosa: A longitudinal study. *Behaviour research and therapy*. 2018; 105: 63-68.
5. Campana, A. N. N. B., Tavares Filho, R. F., & Campana, M. B. Avaliação perceptiva da imagem corporal: história, reconceituação e perspectivas para o brasil¹. *Psicologia em Estudo*. 2010; 15(3): 509-518.
6. Overstreet, N. M., & Quinn, D. M. Contingencies of self-worth and appearance concerns: Do domains of self-worth matter?. *Psychology of Women Quarterly*: 2012; 36(3): 314-325.



7. Tiggemann, M., & Polivy, J. Upward and downward: Social comparison processing of thin idealized media images. *Psychology of Women Quarterly*. 2010; 34(3): 356-364.
8. Boisseau, C. L., Thompson-Brenner, H., Eddy, K. T., & Satir, D. A. Impulsivity and personality variables in adolescents with eating disorders. *The Journal of nervous and mental disease*. 2009; 197(4): 251.
9. Haynos, A. F., Roberto, C. A., Martinez, M. A., Attia, E., & Fruzzetti, A. E. Emotion regulation difficulties in anorexia nervosa before and after inpatient weight restoration. *International Journal of Eating Disorders*. 2014; 47(8): 888-891.
10. Waxman, S. E. A systematic review of impulsivity in eating disorders. *European Eating Disorders Review*. 2009; 17(6): 408-425.
11. Scherr, J., Ferraro, F. R., & Weatherly, J. N. Associations between impulsivity and body dissatisfaction in females at risk for developing eating disorders. *Current Psychology*. 2010; 29(4): 297-306.
12. Garrido, I., & Subirá, S. Decision-making and impulsivity in eating disorder patients. *Psychiatry research*. 2013; 207(1): 107-112.
13. Pila, E., Brunet, J., Crocker, P. R., Kowalski, K. C., & Sabiston, C. M. Intrapersonal characteristics of body-related guilt, shame, pride, and envy in Canadian adults. *Body image*. 2016; 16: 100-106.
14. Calogero, R. M., & Pina, A. Body guilt: Preliminary evidence for a further subjective experience of self-objectification. *Psychology of Women Quarterly*. 2011; 35(3): 428-440.
15. Dakanalis, A., Carrà, G., Timko, A., Volpato, C., Pla-Sanjuanelo, J., Zanetti, A., ... & Riva, G. Mechanisms of influence of body checking on binge eating. *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2015; 15(2): 93-104.
16. Solomon-Krakus, S., & Sabiston, C. M. Body checking is associated with weight-and body-related shame and weight-and body-related guilt among men and women. *Body image*. 2017; 23: 80-84.
17. Astudillo, R. B., & Meza, M. A. Maturity fears in anorexia nervosa/Temor a la madurez en la anorexia nerviosa. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios/Mexican Journal of Eating Disorders*. 2013; 4(2): 143-152.



18. Abbate-Daga, G., Pierò, A., Rigardetto, R., Gandione, M., Gramaglia, C., & Fassino, S. Clinical, psychological and personality features related to age of onset of anorexia nervosa. *Psychopathology*. 2007; 40(4): 261-268.
19. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5.ed. [DSM 5]). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
20. Cooper, P. J., Taylor, M. J., Cooper, Z., & Fairbum, C. G. The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *International Journal of eating disorders*, 1987; 6(4): 485-494.
21. Raich, R. M^a.; Mora, M.; Soler, A.; Ávila, C.; Clos, I. & Zapater, I. Adaptación de un instrumento de evaluación de la insatisfacción corporal. *Clínica y Salud*. 1996; 7(1): 51-66.
22. Rosenberg, M. Rosenberg self-esteem scale (RSE). Acceptance and commitment therapy. *Measures package*. 1965; 61: 52.
23. Atienza, F. L., Moreno, Y., & Balaguer, I. An Análisis of the dimensionality of the Rosenberg Self-esteem Scale in a sample of valencian adolescents. *Universitas Tarraconensis*. 2000; 22: 1-2.
24. Stanford, M. S., Mathias, C. W., Dougherty, D. M., Lake, S. L., Anderson, N. E., & Patton, J. H. Fifty years of the Barratt Impulsiveness Scale: An update and review. *Personality and individual differences*. 2009; 47(5): 385-395.
25. Martínez-Loredo, V., Fernández-Hermida, J. R., Fernández-Artamendi, S., Carballo, J. L., & García-Rodríguez, O. Spanish adaptation and validation of the Barratt Impulsiveness Scale for early adolescents (BIS-11-A). *International Journal of Clinical and Health Psychology*. 2015; 15(3): 274-282.
26. Derogatis, L. R. Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R). Lyndhurst, NJ: NCS Pearson; 1979.
27. De las Cuevas, C., González de Rivera, J. L., Henry-Benítez, M., Monterrey, A. L., Rodríguez Pulido, F., & Gracia Marco, R. (1991). Análisis factorial de la versión española del SCL-90-R en la población general. *Anales de psiquiatría*. 1991; 7 (3): 93-96.
28. Garner, D. M. EDI 2: Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. Manual. Madrid: TEA Ediciones; 1998.



-
29. Corral, S., González, M., Pereña, J., & Seisdedos, N. Adaptación española del Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. EDI-2: Inventario de trastornos de la conducta alimentaria. Manual. Madrid: TEA Ediciones; 1998.
 30. Fernández-Delgado, A., Jáuregui-Lobera, I. Variables psicológicas y psicopatológicas asociadas a los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). JONNPR. 2016; 1 (2): 71-80.



REVISIÓN

Secuenciación de Siguiete Generación en el Diagnóstico de Hipercolesterolemia Familiar

Next Generation Sequencing in the Diagnosis of Familial Hypercholesterolemia

Maritza Jenny Hernández-Cuevas, Carlos Alberto Matías-Cervantes, Iván
Antonio García-Montalvo

Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Oaxaca, Oaxaca, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ivan.garciam22@anahuac.mx (Iván Antonio García-Montalvo).

Recibido el 12 de abril de 2019; aceptado el 13 de julio de 2019.

Como citar este artículo:

Hernández-Cuevas MJ, Matías-Cervantes CA, García-Montalvo IA. Secuenciación de Siguiete Generación en el Diagnóstico de Hipercolesterolemia Familiar. JONNPR. 2019;4(9):910-24. DOI: 10.19230/jonnpr.3072

How to cite this paper:

Hernández-Cuevas MJ, Matías-Cervantes CA, García-Montalvo IA. Next Generation Sequencing in the Diagnosis of Familial Hypercholesterolemia. JONNPR. 2019;4(9):910-24. DOI: 10.19230/jonnpr.3072



This work is licensed under a Creative Commons
Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivo. Presentar una revisión sistemática de estudios publicados relacionados con el abordaje genético de la Hipercolesterolemia Familiar (HF) y la inclusión de la Secuenciación de Siguiete Generación (NGS) como apoyo para el diagnóstico de la patología.

Resultados. La hipercolesterolemia familiar (HF) es un trastorno que se presenta en la mayoría de los casos por mutaciones en genes que codifican para el receptor de LDL, esta se puede transmitir de forma autosómica dominante o bien autosómica recesiva, la relevancia de su diagnóstico radica en que personas afectas presentan una elevada frecuencia de enfermedad coronaria prematura, reduciéndose de forma importante su expectativa de vida, el diagnóstico genético podría permitir demostrar defectos funcionales en el gen del receptor LDL, constituyendo la confirmación definitiva del diagnóstico, y la inclusión de nuevas tecnologías, como lo es la secuenciación de siguiete generación (NGS) puede dar



pie a conocer nuevas variantes en los genes ya conocidos o bien nuevos genes candidatos que pudiesen participar en el desarrollo de HF.

Conclusiones. El potencial clínico que puede obtenerse con el empleo de esta tecnología va dirigido hacia un diagnóstico más eficiente y oportuno para un paciente o su familia, pudiendo servir para prevenir o bien establecer la mejor de las estrategias para el abordaje de la patología, sin embargo aún sigue siendo una tecnología que se considera alta en cuanto al costo lo que dificulta el acceso para la población.

Palabras clave

Hipercolesterolemia familiar, Secuenciación de siguiente generación, genes, hiperlipemias

Abstract

Objective. To present a systematic review of published studies related to the genetic approach of Familial Hypercholesterolemia (FH) and the inclusion of Next Generation Sequencing (NGS) as support for the diagnosis of the pathology.

Results. Familial hypercholesterolemia (FH) is a disorder that occurs in most cases due to mutations in genes that code for the LDL receptor, this can be transmitted in an autosomal dominant or autosomal recessive manner, the relevance of its diagnosis is that affected people have a high frequency of premature coronary disease, significantly reducing their life expectancy, genetic diagnosis could allow demonstrating functional defects in the LDL receptor gene, constituting the definitive confirmation of the diagnosis, and the inclusion of new technologies, such as next-generation sequencing (NGS) can give rise to new variants in the genes already known or new candidate genes that could participate in the development of FH.

Conclusions. The clinical potential that can be obtained with the use of this technology is aimed at a more efficient and timely diagnosis for a patient or his family, which may serve to prevent or establish the best strategies for the approach of the pathology, however, It is still a technology that is considered high in terms of cost, which hinders access for the population.

Keywords

Familial hypercholesterolemia, Sequencing of next generation, genes, hyperlipemia

Introducción

Las dislipidemias son consideradas enfermedades asintomáticas detectadas por concentraciones sanguíneas anormales de colesterol, triglicéridos y/o colesterol-HDL, su aterogenicidad se debe a dos mecanismos: primero, al acúmulo en el plasma de partículas que tienen la capacidad de alterar la función del endotelio y depositarse en las placas de ateroma; y segundo, a una concentración insuficiente de partículas que protegen contra el desarrollo de



aterosclerosis⁽¹⁻³⁾, siendo su prevalencia es mayor en sujetos con diabetes, hipertensión arterial o sobrepeso⁽⁴⁾. Las hiperlipemias son uno de los principales factores en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y pueden ser el resultado de un defecto genético de la persona, la expresión secundaria de un proceso primario o consecuencia de factores exógenos (alimenticios, culturales, socio-económicos, etc.) que conducen a la elevación de los niveles de lípidos plasmáticos. Si bien la hipercolesterolemia poligénica es la hiperlipemia más común, suponiendo el 80% de las hipercolesterolemias, siendo la hipercolesterolemia familiar (HF) una de ellas. La HF es una enfermedad hereditaria de transmisión autosómica dominante (OMIM no. 143890), conocida también como hiperbetalipoproteinemia, debido al aumento en la circulación de la fracción beta lipoproteína o LDL, la forma homocigota de la enfermedad es muy rara (prevalencia de 1/1.000.000) y los individuos afectados carecen de receptores de LDL, al tener mutado ambos alelos del gen, presentando concentraciones muy elevadas de colesterol plasmático total (entre 700 y 1000 mg/dl), por ello desarrollan aterosclerosis en una etapa temprana de la vida y a pesar de la instauración de tratamientos agresivos, los niveles elevados de LDL se modifican muy poco, falleciendo generalmente por enfermedad cardiaca antes de los 30 años de edad. El trastorno heterocigoto es mucho más frecuente y afecta aproximadamente a uno de cada 500 individuos. En ellos, el número de receptores de LDL se reduce hasta un 50%, siendo suficientes los restantes para que se una la misma cantidad de LDL a la célula, pero a costa de elevarse de 2 a 3 veces la concentración extracelular de LDL. Esto hace que estos pacientes presenten un riesgo elevado de cardiopatía isquémica precoz, entre los 30 y los 50 años, aunque muchos de ellos tienen una vida de duración normal⁽⁵⁾. El defecto básico de la hipercolesterolemia familiar radica en el receptor de LDL (LDLr), el cual es codificado por un gen de aproximadamente 45 kilobases (Kb), localizado en el brazo corto del cromosoma 19 (entre las regiones p13.1-p13.3) y consta de 18 exones y 17 intrones⁽⁶⁾, para enero de 2006 se habían descrito 861 mutaciones que afectan al gen que codifica a este receptor⁽⁷⁻⁹⁾. Entre ellas destacan delecciones de distinto tamaño, originando algunas una proteína truncada, en tanto que las que afectan al promotor del gen impiden que éste se transcriba, no produciéndose por tanto la síntesis de la proteína correspondiente, otras mutaciones incluyen sustituciones, y las que afectan al dominio citoplasmático del receptor, impiden su internalización. Las mutaciones del gen del *LDLr* causantes de HF se suelen dividir en 5 clases⁽⁶⁾: Mutación tipo 1: es la más frecuente, para ella los alelos son nulos, impidiéndose la síntesis de cualquier receptor. Se pueden producir alelos nulos por delecciones que eliminan el promotor del *LDLr*, de modo que no se produce RNA mensajero (RNAm). También se originan por mutaciones que afectan a la unión o por grandes delecciones, que producen un



RNAm de tamaño anormal; Mutación tipo 2: los alelos son defectuosos para el transporte, ya que las proteínas codificadas del receptor no adoptan una estructura tridimensional adecuada, quedando bloqueadas completa o parcialmente en el proceso de transporte entre el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi; Mutación tipo 3: los alelos son defectuosos para la unión, codificando las proteínas del receptor y siendo transportadas a la superficie celular de forma normal, pero careciendo de la capacidad de unión a las partículas LDL; Mutación tipo 4: los alelos son defectuosos para la internalización, codificando proteínas que se transportan a la superficie celular y se unen a la LDL normalmente, pero siendo incapaces de agruparse en vesículas recubiertas de clatrina y por tanto, no internalizando las LDL unidas; Mutación tipo 5: los alelos son defectuosos para el reciclado, codificando receptores que unen e internalizan el ligando en vesículas recubiertas de clatrina, pero sin liberar el ligando en el endosoma y por tanto, sin reciclarse a la superficie celular. Si la síntesis del receptor LDL, su transporte, su unión, su internalización o su reciclado no funcionan correctamente, se producirá una acumulación de colesterol en sangre, facilitándose así la formación de placas ateromatosas, xantalesmas, xantomas tendinosos y arcos corneales.

Genes relacionados a la hipercolesterolemia familiar (HF)

En la HF no solo preocupan las mutaciones presentadas en el gen *LDLr*, recientemente se ha observado que otros genes (*APOB*, *PCSK9*, *LDLRAP1/ARH* y *APOE*) tienen participación directa en el desarrollo de la patología (ver Tabla 1). A continuación describiremos brevemente cada uno de ellos.



Tabla 1. Genes implicados en Hipercolesterolemia Familiar (HF).

Gen	Locus (ubicación)	Fenotipo
<i>LDLR</i>	19p13.1-13.3	Acumulación de colesterol en sangre y formación de placas ateroscleróticas.
<i>APOB</i>	2p24-23	Aumento de colesterol en sangre.
<i>PCSK9</i>	1p32	Relacionado con la Hipercolesterolemia autosómica dominante (HAD) y elevación de los niveles de colesterol en sangre.
<i>LDLRAP1/ARH</i>	1p36-35	Relacionado con la Hipercolesterolemia autosómica recesiva (HAR) y acumulación del receptor de LDL en membranas celulares.
<i>APOE</i>	19q13.32	Relacionado con Hipercolesterolemia autosómica dominante (HAD) y con la deposición excesiva de colesterol en tejidos.

Gen *APOB*

La apolipoproteína B-100 (ApoB-100) es un componente de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), está ubicado en 2p24-p23, el gen está conformado por 29 exones que codifica dos isoformas principales, ApoB-48 y ApoB-100, cuando se encuentra dañada la apolipoproteína B, el colesterol-LDL no puede unirse a su ligando ante ello permanece elevada en la circulación⁽¹⁰⁾, existe un número limitado pero importante de mutaciones en la *ApoB-100* que puede causar el fenotipo de HF, la variación R3527Q es la más importante⁽¹¹⁾, de estas



mutaciones solo para Europa representa el 2.5% de la HF⁽¹²⁾, estas variantes han sido funcionalmente caracterizadas demostrando así la relación dinámica presente entre el LDL-LDLR⁽¹³⁾.

Gen *PCSK9*

El gen de la protoproteína convertasa subtilina/kexina tipo 9 (*PCSK9*), cuyo peso molecular es de 3.6 Kb se encuentra ubicado en el cromosoma 1p32 surgió como un tercer *locus* relacionado con la Hipercolesterolemia autosómica dominante (HAD), con el descubrimiento en 2003 de dos enfermedades debido a mutaciones en dicho gen para población francesa⁽¹⁴⁾. Este gen tiene un peso molecular de 25 Kb, la proteína esta codificada por 12 exones y está conformada por 695 aminoácidos, se encuentra relacionado con el Factor de Crecimiento Epidérmico de tipo A (EGF-A) el cual incide en la disminución del LDLr, los niveles reducidos del LDLr pueden conducir a HF. Durante los últimos años, *PCSK9* ha sido estudiado en muchas poblaciones con HF y actualmente se conocen alrededor de 30 variantes genéticas con características de ganancia de función para este gen (aumento de transcripción, autocatalisis alterada o mejora del receptor), en su mayoría son mutaciones de sentido equivocado ubicándose en tres dominios de *PCSK9*^(15,16). Estas variaciones afectan a *PCSK9* de diferentes maneras, ejemplo de ello es una disminución del LDLr superficial que conlleva a un fenotipo grave de HF⁽¹⁴⁾ estos cambios afectan de diferentes maneras a las poblaciones. Como causa de la HAD, *PCSK9* es rara en comparación con LDLr y apoB-100; sin embargo, un gran número de polimorfismos de este gen se asocian con niveles elevados de colesterol según reportes de estudios poblacionales⁽¹⁷⁾. Robles et al., 2006 realizaron un estudio colaborativo de cinco centros de investigación reuniendo 46 probandos y 68 casos detectados entre los familiares de los casos identificándose 17 mutaciones en el receptor LDL, una apolipoproteína B y dos casos relacionados con variaciones en *PCSK9*, estudios recientes se han enfocado en inhibir a *PCSK9*, esto como parte del tratamiento de las dislipidemias⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Gen *LDLRAP1/ARH*

El gen receptor de LDL adaptado a la proteína 1 (*LDLRAP1*) es responsable de causar la Hipercolesterolemia de tipo autosómica recesiva (HAR) de ahí sus siglas *LDLRAP1/ARH*⁽²¹⁾. Este gen se encuentra ubicado en el cromosoma 1p36-35⁽²²⁾, con un peso de 25 Kb y está conformado por 9 exones que codifican a una proteína de 308 aa. En la HAR, la internalización del complejo ligando-receptor no se lleva a cabo con ello todos los receptores de LDL son acumulados en la membrana de la célula. A pesar de lo antes mencionado es mucho menos



frecuente encontrar casos de HAR en comparación con HAD, el número de casos reportados hasta hoy, no rebasa los 100⁽²³⁾, estos casos se han encontrado en poblaciones libanesas, mexicanas, japonesas, indias, inglesas, turcas, americanas y sirias⁽²⁴⁾.

Gen APOE

La apolipoproteína E (ApoE) es un componente de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), está ubicado en 19q13.32, el gen está conformado por 4 exones, se ha encontrado que daños en la apolipoproteína B puede estar asociado a hiperlipoproteinemia tipo 3, enfermedad de alzheimer, glomerulopatía lipoproteica e HF, ocasionando en esta última una deposición excesiva de colesterol en los tejidos, ya que media la unión, internalización y catabolismo de las lipoproteínas, actuando como un ligando del receptor de LDL en tejidos hepáticos, siendo la mutación más conocida Leu167del⁽²⁵⁾.

Secuenciación de Siguiete Generación (NGS)

Las tecnologías de secuenciación de siguiete generación (NGS) son adecuadas para llevar a cabo una gran cantidad de diseños experimentales, sin embargo son dependientes del número de personas para el estudio, el número de genes para ser analizada y la elección de la plataforma para secuenciación. En estudios donde los cohortes son homogéneos y pequeños la NGS funciona de manera bastante adecuada⁽²⁶⁾, otro factor a tomar en consideración es el número de genes a analizar, en patologías multifactoriales causadas por variaciones en más de un gen, el estudio simultáneo de un gran número de genes hace posible comprender todas las mutaciones presentes en un paciente y analizar la posible correlación entre estas variantes y la patología. Para un diagnóstico molecular, consideramos útil centrarse en un grupo limitado y seleccionado de genes asociados con la patología en estudio⁽²⁷⁾, en los últimos años, varias plataformas de NGS se han venido desarrollando; las principales características de estas se presentan en la Tabla 2. La secuenciación de genoma completo (WGS), como su nombre lo indica es la secuenciación completa que involucra no solo regiones codificantes sino también las no codificantes además de regiones consideras como no importantes por su ubicación, aunque una de las desventajas que presenta es el hecho de manejar una gran cantidad de datos⁽²⁸⁾, mientras que la secuenciación de exoma completo (WES) permite la captura y secuenciación de la porción codificante del genoma humano convirtiéndose así en un apoyo con fines diagnósticos. Constituye además una prueba única y similar para todos los pacientes, que no necesitaría ser actualizada cada vez que se descubriera un nuevo gen como causa de una enfermedad concreta, esto resulta benéfico para tratar enfermedades raras ya que no se



requiere un número mínimo de pacientes con una determinada enfermedad para reducir los costes de elaborar un ensayo específico para esa enfermedad. Además, permite identificar las causas genéticas de enfermedades o discapacidades en un individuo, debe tenerse en consideración que los diagnósticos clínicos no son siempre correctos y que los fenotipos pueden variar sustancialmente, con lo que la información generada en un único experimento debería de ser revisada. La secuenciación de exoma permite una aproximación sin sesgos al diagnóstico genético que podría revelar muchos casos en los que el fenotipo no se corresponde al fenotipo clínico estándar asociado a la enfermedad^(29,30). Técnicamente se realiza a partir de una librería construida por fragmentación del genoma completo a estudiar, posteriormente se capturan los fragmentos del genoma que corresponden a los exones mediante un arreglo con sondas específicas para dichas regiones. Una vez capturados todos los exones se procede a secuenciarlos; finalmente, por una serie de procedimientos bioinformáticos, estas secuencias se vuelven a mapear sobre el mapa del genoma de referencia y se pueden apreciar los cambios (mutaciones) existentes. La ventaja que ofrece este abordaje es que permite capturar mucha más información, pues no sólo identifica los Polimorfismos de un solo nucleótido (SNPs) asociados a la enfermedad, sino también las propias mutaciones causantes o directamente asociadas a ella, cuando se trata de buscar mutaciones en enfermedades monogénicas, se efectúa un complejo mapeo de las secuencias de cada uno de los individuos, identificando las variaciones en la población analizada y, finalmente, se emplean controles (secuencias de individuos sanos) para filtrar esas variaciones. De esa manera, se identifican entre todas las mutaciones encontradas, aquellas que son compatibles con la enfermedad, por ello se considera una herramienta muy poderosa para descubrir las mutaciones que originan, entre otros, trastornos del desarrollo, enfermedades neurológicas, desórdenes metabólicos congénitos, cegueras hereditarias, alteraciones en la hematopoyesis, o síndromes familiares poco frecuentes de predisposición al cáncer⁽³⁰⁾. Para el secuenciación de RNA (RNA-Seq) se busca la codificación hacia proteína y aquellas no codificantes, ello en un tipo de célula o tejido particular y en una etapa específica del desarrollo o bien con respecto a la edad. Hasta ahora el RNA-Seq se está convirtiendo en una herramienta muy útil debido a su capacidad para estudiar el transcriptoma en un alto rendimiento, de manera cuantitativa y a bajo costo⁽³¹⁾.



Tabla 2. Plataformas empleadas en la Secuenciación de Siguiete Generación (NGS).

PLATAFORMA	MÉTODO EMPLEADO	LONGITUD DE LECTURA	*ADQUISICIÓN (Q)	LECTURAS POR CORRIDA	COSTO POR 1 MILLÓN DE BASES (**\$)	VENTAJAS	DESVENTAJAS
454 GS FLX (Roche)	Pirosecuenciación	700 pb	Q > 30	1 millón	\$ 10	Es rápido y buena capacidad de lectura	Corridas caras, errores por homopolímeros y bajo rendimiento
HiSeq 2000 (Illumina)	Secuenciación por síntesis	50-250 pb	20 < Q > 30	Más de 3 millones	\$ 0.05-0-15	Alto rendimiento	Es caro, requiere altas concentraciones de DNA y lecturas cortas
SOLiDv4 (Applied Biosystems)	Secuenciación por ligación	35-50 pb	Q > 30	1.2 -1.4 billones	\$ 0.13	Bajo costo por base y buena adquisición	Método lento, errores por secuencias palindrómicas y lecturas cortas
Ion torrent (Life Technologies)	Semiconductor de iones	400 pb	Q = 20	Más de 80 millones	\$ 1	Es rápido y equipo económico	Errores por homopolímeros

*Por arriba de 20 es adecuado; ** Dolares

La NGS genera un enorme volumen de datos, lo que representa un reto mayor el análisis y la interpretación de los resultados que la obtención de la propia secuencia. La estrategia para examinar los resultados de la secuenciación genómica o exómica completa a fin de encontrar la mutación causante está todavía en un estadio primitivo, debido a su aparición tan reciente y a la escasa experiencia en el tema. Debido al enorme tamaño del genoma humano, 3.000 millones de pares de bases, y a la variabilidad de éste, el número de variantes que vamos a encontrar en un estudio genómico va a ser muy alto. El resultado obtenido en la NGS se compara con un genoma de referencia, y de esta comparación surgen las posibles variantes genéticas, entre las que estarán las que causan la enfermedad⁽³²⁾. Para ello es necesario hacer uso de páginas que contienen a dichos genomas de referencia, por ejemplo: 1000 genomes (<http://www.1000genomes.org>), ExAC (<http://exac.broadinstitute.org>) y Exome Variant Server (<http://evs.gs.washington.edu/EVS/>) por mencionar algunos. Después se consideran aquellos genes de interés, bien por coincidencia en otros familiares o bien por estar presentes en una región seleccionada por análisis de ligamiento, y finalmente se determina su causalidad según su función y nivel de conservación⁽³³⁾. Las enfermedades hereditarias son de baja prevalencia y existen muy pocos individuos que compartan una misma mutación. En algunos casos, las mutaciones sólo existen en una misma familia afectada (mutaciones



privadas). Por lo tanto, uno de los métodos para valorar si estas variantes son causantes de enfermedad es examinar si no existen como descritas en las bases de datos de polimorfismo más usuales⁽³²⁾. El primer filtro que la mayoría de los investigadores utiliza para atribuir causalidad a una mutación es si esa variante tiene una repercusión funcional, es decir, si está en una región que codifica (mutaciones *missense*, *nonsense*, *Indels* y mutaciones en el aparato de *splicing*) o en otras regiones no codificantes del RNA mensajero. La principal razón es que estas variantes suelen tener un efecto mayor que aquellas mutaciones en regiones no codificantes, y también porque es mucho más difícil conocer el efecto de mutaciones no codificantes y mutaciones sinónimas. En algunas ocasiones, cuando existan varias mutaciones codificantes, puede ser difícil conocer cual de todas ellas es la responsable del cuadro. En este caso es posible considerar el potencial efecto de la mutación en la estructura de la proteína y en su función. Pueden ayudar a valorar este efecto las puntuaciones de conservación, para lo cual existen herramientas de programas como:

GERP (<http://mendel.stanford.edu/SidowLab/downloads/gerp/>)

SIFT (<http://sift.jcvi.org>)

PolyPhen (<http://genetics.bwh.harvard.edu/pph2/>)

MutPred (<http://mutpred.mutdb.org>)

CDPred (<http://research.nhgri.nih.gov/software/CDPred/>)

Mutation Taster-PhyloP (http://www.mutationtaster.org/info/PhyloP_PhastCons_Test.html)

que generalmente asignan una mayor puntuación a la mutación en función de lo anteriormente señalado^(32,34,35). Para patologías poligénicas o multifactoriales en el que más de un gen están involucrados, como cardiomiopatías, el análisis mediante NGS podría producir un aumento significativo en el rendimiento del diagnóstico. Lo cierto es que, el diagnóstico molecular está jugando un papel cada vez más importante en el diagnóstico y clasificación de las enfermedades, así como en la personalización de las estrategias de tratamiento para los pacientes. Las tecnologías NGS han ido en desarrollo en un lapso de tiempo muy corto, transformando nuestra capacidad para comprender las bases genéticas de las enfermedades humanas. Un aspecto que pudiera ser considerado problemático de una prueba diagnóstica de NGS es la posibilidad de llegar a detectar hallazgos no solicitados o bien secundarios. El tema de la privacidad suscita preocupación entre el público, y esto puede inhibir el consentimiento de las personas a participar en los estudios genéticos, los aspectos éticos pueden eclipsar el retorno de información para los participantes del estudio, por ello los informes sobre los resultados de NGS deben seguir los principios generales de la presentación de informes genética clínica⁽³⁶⁾ y estar de acuerdo con las normas de diagnóstico internacionales (ISO



15189), y con las pautas profesionales, así como los acuerdos emitidos por el país en el que estos sean realizados. Es aconsejable aclarar, previamente a la realización del estudio, si se va a analizar sólo parte del estudio de secuenciación, por ejemplo, los genes para los cuales se indicó el estudio, o si, además, se examinarán aquellos genes que tienen especial repercusión, como pueden ser genes tumorales, y si este examen se reducirá sólo a aquellos genes sobre los cuales hay una posible intervención o incluirá genes de enfermedades sin capacidad de prevención o tratamiento⁽³⁷⁾. En el caso de los menores de edad, se contempla la posibilidad de evitar el acceso a resultados de enfermedades de inicio en la edad adulta, pudiendo demorarse la comunicación de estos resultados hasta que el sujeto alcance la mayoría de edad. Además, hay que plantearse la posibilidad de que los familiares del paciente tengan que ser informados de los resultados genéticos encontrados en el estudio, y de que el riesgo de algunas enfermedades puede cambiar a medida de que se tenga nueva información sobre la función o causalidad de algunos genes encontrados. Algunos estudios tal como el de Al-Allaf *et al.* (2015), presentaron a la NGS como una herramienta útil para identificar nuevas variantes genéticas en los genes causantes de HF de tipo autosómica dominante, siendo la más importante en el gen *LDLR* (p.Gly676fs) presente en el exón 14 para la población Saudí⁽³⁸⁾; Kim *et al.* (2018), encontraron nuevas mutaciones en los genes *LDLR*, *APOB* y *PCSK9*, siendo las más importantes p.Leu680Val y p.Thr734Phe para poblaciones de Corea del Sur⁽³⁹⁾.

Consideraciones finales

Como consideraciones finales podemos mencionar que, la Secuenciación de Siguiete Generación (NGS) ofrece nuevas oportunidades de estudios y de diagnóstico sobre enfermedades monogénicas o bien multifactoriales, tal como la HF, donde la realización de estudios genéticos en casos aislados, familias y grupos numerosos de pacientes que padezcan HF ha permitido el reconocimiento de diversos genes que son esenciales para el desarrollo de esta patología, hoy en día no existen criterios clínicos específicos que tengan un valor predictivo absoluto para el diagnóstico de HF, el diagnóstico genético permitiría demostrar defectos funcionales en el gen del receptor LDL, constituyendo la confirmación definitiva del diagnóstico, siendo esta información de gran importancia no sólo para una mejor comprensión de esta patología, sino para un adecuado asesoramiento genético a las familias afectadas, desafortunadamente el costo del equipo y del material aun sigue siendo bastante elevado, una reducción en dichos costos generaría que este procedimiento de diagnóstico pueda ser de fácil acceso a la población que lo requiera.



Referencias

1. Villarreal-Molina MT, Aguilar-Salinas CA, Rodríguez-Cruz M, et al. The ATP-binding cassette transporter A1 R230C variant affects HDL cholesterol levels and BMI in the Mexican population: association with obesity and obesity-related comorbidities. *Diabetes*. 2007, 56: 1881-7.
2. Villarreal-Molina MT, Flores-Dorantes MT, Arellano-Campos O, et al. Association of the ATP-binding cassette transporter A1 R230C variant with early-onset Type 2 diabetes in a Mexican population. *Diabetes*. 2008, 57: 509-13.
3. Rivas-Gomez B, Almeda-Valdés, Tussíé-Luna MT, Aguilar-Salinas CA. Dyslipidemia in Mexico, a call for action. *Revista de Investigación Clínica*. 2018; 70: 211-6.
4. Aguilar-Salinas CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, et al. Prevalence of dyslipidemias in the Mexican national health and nutrition survey 2006. *Salud Publica Mex*. 2010; 52 Suppl 1: S44-53.
5. Matías-Pérez D, Pérez-Campos E, García-Montalvo IA. Una visión genética de la hipercolesterolemia familiar. *Nutr Hosp*. 2015, 32(6): 2421-6.
6. WHO. Human Genetic Program. Familial Hypercholesterolemia, report of a second WHO Consultation. WHO publication n° WHO/HGN/FH/CONS/99.2; 1999.
7. Pocovi M, Castillo S. Genética de las hipercolesterolemias familiares. Métodos de diagnóstico. *Cardiovascular Risk Factors*. 2002, 11: 144-156.
8. University College Of London. The low density lipoprotein receptor (LDLR) gene in familial hypercholesterolemia. Disponible en: <http://www.ucl.ac.uk/fh/>.
9. Graham CA, McIlhatton BP, Kirk CW, Beattie ED, Lyttle K, Hart P, et al. Genetic screening protocol for familial hypercholesterolemia which includes splicing defects gives an improved mutation detection rate. *Atherosclerosis*. 2005, 182(2): 331-40.
10. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Humphries SE, Ginsberg HN, Masana L, Descamps OS, Wiklund O, Hegele RA, Raal FJ, Defesche JC. et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: Guidance for clinicians to prevent coronary heart disease. *Eur. Heart J*. 2013; 34: 3478-90
11. Alves AC, Etxebarria A, Soutar AK, Martin C, Bourbon M. Novel functional APOB mutations outside LDL-binding region causing familial hypercholesterolaemia. *Hum Mol Genet*. 2014; 23: 1817-28.
12. Myant NB: Familial defective apolipoprotein B-100: a review, including some comparisons with familial hypercholesterolaemia. *Atherosclerosis*. 1993, 104: 1-18.



13. Fernández-Higuero JA, Benito-Vicente A, Etxebarria A, Milicua JCG, Ostolaza H, Martin C. Functional characterization and classification of frequent low-density lipoprotein receptor variants. *Hum Mutat.* 2015; 36: 129-41.
14. Abifadel M, Varret M, Rabès JP, et al: Mutations in PCSK9 cause autosomal dominant hypercholesterolemia. *Nature genetics.* 2003, 34: 154-6.
15. Russell DW, Schneider WJ, Yamamoto T, et al: Domain map of the LDL receptor: sequence homology with the epidermal growth factor precursor. *Cell.* 1984, 37: 577-85.
16. Dron JS, Hegele RA. Complexity of mechanisms among human proprotein convertase subtilisin-kexin type 9 variants. *Curr Opin Lipidol.* 2017; 28: 161-9.
17. Abifadel M, Rabès JP, Devillers M, et al: Mutations and Polymorphisms in the Proprotein Convertase Subtilin Kexin 9 (PCSK9) Gene in Cholesterol Metabolism and Disease. *Human Mutation.* 2009, 30: 520-9.
18. Seidah NG: PCSK9 as a therapeutic target for dyslipidemia. *Expert opinion on therapeutic targets.* 2009, 13: 19-28.
19. Marian AJ: PCSK9 as a therapeutic target in atherosclerosis. *Current Atherosclerosis Reports.* 2010, 12:151-4.
20. Duff CJ, Hooper NM: PCSK9: an emerging target for treatment of hypercholesterolemia. *Expert opinion on therapeutic targets.* 2011, 5(2): 157-68.
21. Garcia CK, Wilund K, Arca M, et al: Autosomal recessive hypercholesterolemia caused by mutations in a putative LDL receptor adaptor protein. *Science.* 2001, 292: 1394-8.
22. Eden ER, Naoumova RP, Burden JJ, et al: Use of homozygosity mapping to identify a region on chromosome 1 bearing a defective gene that causes autosomal recessive homozygous hypercholesterolemia in two unrelated families. *American Journal of Human Genetics.* 2001, 68: 653-60.
23. Soutar AK, Naoumova RP, Traub LM: Genetics, clinical phenotype, and molecular cell biology of autosomal recessive hypercholesterolemia. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.* 2003, 23: 1963-70.
24. Canizales-Quinteros S, Aguilar-Salinas CA, Huertas-Vasquez A, et al: A novel ARH splice site mutation in a Mexican kindred with autosomal recessive hypercholesterolemia. *Human Genetics.* 2005, 116: 114-20.
25. Harada K, Miyamoto Y, Morisaki H, et al: A novel Thr56Met mutation of the autosomal recessive hypercholesterolemia gene associated with hypercholesterolemia. *Journal of atherosclerosis and thrombosis.* 2010, 17: 131-40.



26. Awan Z, Choi HY, Stitzel N, Ruel I, Bamimore MA, Husa R, et al. APOE p.Leu167del mutation in familial hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2013, 231(2): 218-22.
27. Arad M, Penas-Lado M, Monserrat L, Maron BJ, Sherrid M, Ho CY, et al. Gene mutations in apical hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2005, 112; 2805-11.
28. Morini E, Sangiuolo F, Caporossi D, Novelli G and Amati F. Application of Next Generation Sequencing for personalized medicine for sudden cardiac death. *Frontiers in Genetics*. 2015, 6; 1-6.
29. Metzker ML. Sequencing technologies the next generation. *Nat Rev Genet*. 2010, 11; 31-46.
30. Worthey EA, Mayer AN, Syverson GD, Helbling D, Bonacci BB, Decker B. et al. Making a definitive diagnosis: successful clinical application of whole exome sequencing in a child with intractable inflammatory bowel disease. *Genet Med*. 2011, 13; 255-62.
31. Montenegro G, Powell E, Huang J, Speziani F, Edwards YJ, Beecham G. et al. Exome sequencing allows for rapid gene identification in a Charcot-Marie-Tooth family. *Ann Neurol*. 2011, 69; 464-70.
32. Wang Z, Gerstein M, Snyder M. RNA-Seq: a revolutionary tool for transcriptomics. *Nat Rev Genet*. 2009, 10; 57-63.
33. Jiménez-Escrig A, Gobernado I, Sánchez-Herranz A. Secuenciación de genoma completo: un salto cualitativo en los estudios genéticos. *Rev Neurol*. 2012, 54; 692-98.
34. Borsani G, Balabio A, Banfi S. A practical guide to orient yourself in the labyrinth of genome databases. *Hum Mol Genet*. 1998, 7; 1641-8.
35. Zou M, Baitei EY, Alzahrani AS, Parhar RS, Al-Mohanna FA, Meyer BF. et al. Mutation prediction by PolyPhen or functional assay, a detailed comparison of CYP27B1 missense mutations. *Endocrine*. 2011, 40; 14-20.
36. Flanagan SE, Patch AM, Ellard S. Using SIFT and PolyPhen to predict loss-of-function and gain-of-function mutations. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2010, 14; 533-7.
37. Claustres M, Kožich V, Dequeker E, Fowler B, Hehir-Kwa JY, Miller K. et al. Recommendations for reporting results of diagnostic genetic testing (biochemical, cytogenetic and molecular genetic). *Eur J Hum Genet*. 2014, 22; 160-70.
38. Kaye J, Boddington P, De Vries J, Hawkins N, Melham K. Ethical implications of the use of whole genome methods in medical research. *Eur J Hum Genet*. 2010, 18; 398-403.
39. Al-Allaf FA, Athar M, Abduljaleel Z, Taher MM, Khan W, Ba-hammam FA, Abalkhail H, Alashwal A. Next generation sequencing to identify novel genetic variants causative of



-
- autosomal dominant familial hypercholesterolemia associated with increased risk of coronary heart disease. *Gene*. 2015; 565(1): 76-84.
40. Kim HN, Kweon SS, Shin MH. Detection of Familial Hypercholesterolemia using Next Generation Sequencing in Two Population-Based Cohorts. *CMJ*. 2018, 54(1): 31-5.



REVISIÓN

Alimentación familiar: influencia en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria

Family feeding: eating disorders development and maintenance influences

Raquel Marfil¹, María Isabel Sánchez¹, Griselda Herrero-Martín^{1,2}, Ignacio Jáuregui-Lobera^{1,3}

¹ Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España

² Norte Salud Nutrición. Sevilla. España

³ Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 20 de junio de 2019; aceptado el 14 de julio de 2019.

Como citar este artículo:

Marfil R, Sánchez MI, Herrero-Martín G, Jáuregui-Lobera I. Alimentación familiar: influencia en el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria. JONNPR. 2019;4(9):925-48. DOI: 10.19230/jonnpr.3171

How to cite this paper:

Marfil R, Sánchez MI, Herrero-Martín G, Jáuregui-Lobera I. Family feeding: eating disorders development and maintenance influences. JONNPR. 2019;4(9):925-48. DOI: 10.19230/jonnpr.3171



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

Objetivos. Esclarecer la importancia de la familia en el desarrollo del niño desde la infancia, poniendo el foco de estudio en la influencia que ejercen los estilos de crianza, las relaciones interpersonales en el núcleo familiar y los comportamientos respecto a la comida en la aparición y mantenimiento de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). Se indicarán los rasgos de los distintos estilos parentales y las diferencias entre factores de riesgo, precipitantes, protectores y mantenedores. Así como subrayar la importancia de los procesos de prevención, detección precoz e intervención clínica.

Método. La información se recopiló a través de la búsqueda en bases de datos online y la posterior selección de aquellos artículos, tesis y estudios relacionados con nuestro ámbito de estudio.



Resultados. Se encontraron diferencias entre las características de familias con TCA y sin él, mayor disfuncionalidad familiar y una preocupación excesiva por el peso, la figura corporal y la alimentación; además de consecuencias significativas de los estilos parentales en el desarrollo y mantenimiento de trastornos alimentarios.

Conclusiones. La presente revisión muestra diferencias pero con necesidad de mayor investigación, dada la naturaleza multicausal de los TCA. Para estudios futuros sería de interés incrementar la participación de hombres, además de tener en cuenta los distintos núcleos familiares actuales (homoparental, monoparental, etc.), el impacto de la globalización y el flujo de migración hacia diferentes culturas, cánones estéticos y costumbres gastronómicas.

Palabras clave

trastornos de la alimentación; entorno familiar; factores socioculturales; anorexia nerviosa; bulimia nerviosa; obesidad

Abstract

Objectives. Clarify the importance of the family in children development since childhood, focusing in how parenting styles, interpersonal relations between family members and food behaviours influence in the onset and keeping of eating disorders. We will indicate the characteristics of parenting styles and differences between risk factors, precipitating factors, protective factors and keep factors. Just as, emphasise the importance of prevention, early diagnosis and clinical intervention.

Method. Information and data were compiled from online database and then we selected those articles, thesis and studies associated to our field of study.

Results. Characteristics differences between ED families and non ED families, higher family malfunction and excessive concern about weight, body shape and feeding. Besides, significant consequences from parenting styles in the onset and keeping of eating disorders.

Conclusions. The present review shows differences, but it needs more research due to the multi-causal nature of ED. For future studies, it would be interesting increasing men sample, and keeping on mind some peculiar family circumstances more usual nowadays as homosexual or single-parent families, impact of globalisation and migration to different cultures, canons of beauty and gastronomic traditions.

Keywords

eating disorders; family environment; sociocultural factors; anorexia nervosa; bulimia nervosa; obesity

Introducción

Tradicionalmente la hora de comer ha sido motivo de encuentro familiar, sin embargo, los ritmos de vida frenéticos, la abundancia de bienes de consumo y el abandono de los



esquemas convencionales de la mujer como encargada de las comidas por su incorporación al mundo laboral, han favorecido las comidas desestructuradas, a destiempo, poco elaboradas y en suma la probabilidad de desarrollar Trastornos de la Conducta Alimentaria (en adelante TCA). Este hecho pone de manifiesto la importancia de los hábitos y las costumbres alimentarias que se adoptan y transmiten en el núcleo familiar.

Los TCA que se van a tratar en relación a la influencia que ejerce la familia en su desarrollo y mantenimiento son la Anorexia Nerviosa (AN) y la Bulimia Nerviosa (BN), cuyas características diagnósticas se encuentran en las Tabla 1 y Tabla 2 respectivamente⁽¹⁾. También, a pesar de la escasa investigación existente, se incluirá la obesidad.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la Anorexia Nerviosa. Extraído de DSM-5 ⁽¹⁾.

Anorexia Nerviosa (AN)
<p>A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, llevando a un peso corporal significativamente bajo en relación a la edad, sexo, curso del desarrollo y la salud física, es decir, peso inferior al mínimo normal o al mínimo esperado en niños y adolescentes.</p> <p>B. Miedo intenso a la ganancia de peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso a pesar de ser este significativamente bajo.</p> <p>C. Percepción del propio peso o constitución alterada, influencia inapropiada del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente en reconocer la gravedad del peso corporal bajo actual.</p> <p>Puede presentarse en dos formas:</p> <p><i>Tipo restrictivo:</i> durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (vómito autoprovocado o uso incorrecto de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en la que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.</p> <p><i>Tipo con atracones/purgas:</i> durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).</p> <p>Especificar si se encuentra en remisión parcial, es decir, el criterio A no se cumple durante un tiempo continuado pero B o C siguen estando presentes; o remisión total si ninguno de los criterios se cumple durante un período prolongado. Establecer también la gravedad actual en base al IMC.</p>



Tabla 2. Criterios diagnósticos para la Bulimia Nerviosa. Extraído de DSM-5 ⁽¹⁾.

Bulimia Nerviosa (BN)
A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes: 1. Ingestión, en un periodo determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas. 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).
B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.
C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.
E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.
Especificar si se encuentra en remisión parcial, algunos pero no todos los criterios no se han dado durante un período de tiempo continuado; o remisión total si ninguno de los criterios se cumple en un período continuado. Así mismo, especificar la gravedad actual en base a la frecuencia de comportamientos compensatorios.

La presente revisión, se va a centrar en el papel de la familia y los padres como transmisores de valores socioculturales en la conducta alimentaria, esencial en nuestra vida y supervivencia y vehículo de sensaciones de placer y malestar, además de la influencia de los estilos parentales adoptados sobre la alimentación, el desarrollo de la insatisfacción corporal y la preocupación por comer⁽²⁾. Por último, se destacará la relevancia de desarrollar métodos de prevención que promuevan una alimentación saludable, no restrictiva y comidas familiares regulares; educar tanto a padres y madres como a la población de riesgo, especialmente adolescentes, para evitar estas patologías y capacitarlos para reconocer su sintomatología precozmente⁽³⁾; así como, elaborar terapias que incluyan a los familiares como agentes activos en la recuperación, facilitándoles recursos para ayudar a cubrir necesidades nutricionales que modifiquen el peso y beneficien a la salud de la/ el paciente⁽⁴⁾.



Método

El ámbito de investigación ha sido el universitario y ha tenido lugar desde el mes de noviembre de 2018 a marzo de 2019. Para la elaboración de esta revisión, se ha realizado una búsqueda exhaustiva, empleando diversas bases de datos online, en concreto *Pubmed*, *Scielo*, *Dialnet* y *ELSEVIER*, y utilizado los comandos: “eating disorders AND family”, “eating disorder AND obesity AND family”, “family AND influence in eating disorders”, “trastornos alimentarios AND familia”, “trastornos alimentarios AND familia AND obesidad”, “familia y mantenimiento de TCA” y “alimentación familiar y desarrollo de TCA”.

A partir de los resultados arrojados se han seleccionado aquellos artículos, tesis y estudios, relacionados con la temática de nuestro proyecto. Como primer criterio de cribado se ha utilizado el título y el resumen y, una vez leídos los textos completos, se han descartado aquellos que no mantenían relación con nuestra temática.

Resultados

Aprendizaje por imitación: Modelado

La familia es el primer grupo social al que pertenece una persona, dentro de la que se desarrollan las funciones más importantes para el ciclo vital, formando parte del desarrollo humano integral. Como es sabido, el modo en el que se acoja al niño en la estructura familiar y la capacidad de establecer lazos emocionales íntimos con sus miembros serán importantes para el desarrollo, el funcionamiento efectivo de la personalidad y su salud mental⁽⁵⁾. Dentro de estas funciones básicas se encuentra la tarea de socialización, que implica el transmitir las normas, ideales, cultura, costumbres y hábitos que influyen en los distintos estilos de vida y, por ende, en estilos y actitudes alimentarias. Por ello, la ausencia de estrategias que promuevan un modelo estético corporal normopeso y conductas alimentarias saludables puede desembocar en la aparición de un TCA^(5,6).

El papel de modelo que los padres desempeñan para sus hijos permite que se imiten patrones de comportamiento similares. Por tanto, si los padres tienen algún riesgo de desarrollar trastornos de la alimentación, es posible que esto se conserve en sus hijos⁽⁷⁾.

Socialización primaria: La familia

Cada vez es más frecuente escuchar a adolescentes y jóvenes cómo se someten a dietas restrictivas por su cuenta o de la mano de otras personas que no son profesionales del



campo de la nutrición. Y aunque estas prácticas aparenten ser una decisión individual, el contexto sociocultural tiene una gran influencia en este sentido, pues es uno de los factores que van a intervenir en los procesos de socialización y aprendizaje, forjando su identidad personal⁽⁵⁾.

La familia como agente de socialización primaria en general y socialización alimentaria en concreto, es clave en la transmisión y adquisición de las responsabilidades doméstico-culinarias. No solamente influye en cómo aprendemos a comer e interiorizar unos hábitos alimentarios, sino que a través de las experiencias de aprendizaje significativo compartidas entre padres e hijos en torno a la alimentación, también influyen profundamente a nivel de desarrollo psicosocial, en la manera en que aprendemos a identificarnos y a relacionarnos con los demás y con nosotros mismos (autoestima, autovaloración, etc.)⁽⁸⁾. Por ejemplo, el hecho de comer juntos fomenta la comunicación con el resto de participantes y/o comensales, estrechando y fortaleciendo los vínculos afectivos.

Aunque las familias están adquiriendo progresivamente diferentes formas, más allá de la tradicional de una madre y un padre casados, se observa que otros factores pueden ser más determinantes para el bienestar subjetivo que la estructura familiar, como los recursos de la familia, el apoyo social, la calidad de las interacciones entre padres e hijos y las relaciones, así como el clima y la estabilidad emocional de la familia⁽⁹⁾.

Por ejemplo, el hecho de que trabajen ambos padres ha provocado que se realicen más comidas fuera, no solamente empeorando la calidad de éstas y el tiempo dedicado a ellas en algunos casos, sino que además esto conlleva a menos comidas en casa, privando a la familia de poder compartir estos momentos de encuentro y expresión afectiva. Los resultados del estudio confirman que la terapia/tratamiento mejoran el esfuerzo que hacen los padres y madres por llevar a cabo hábitos alimentarios adecuados para la familia en general⁽¹⁰⁾.

Estilos Parentales

Los estilos parentales (EP) son pautas de crianza que refieren la modalidad en que son impartidas las normas de socialización⁽⁵⁾, jugando el comportamiento de los padres un papel fundamental en la salud mental de la familia⁽⁷⁾.

Dentro de la dinámica familiar, las prácticas educativas de los padres implican dos aspectos: uno de contenido; que hace referencia a los valores inculcados en la familia y, otro de forma; que se refiere a las estrategias y mecanismos que utilizan los padres para transmitir esos contenidos. Éstos varían entre las familias, por lo que para su mejor comprensión, se han desarrollado distintas tipologías de estilos parentales de socialización⁽⁵⁾. (Figura 1).

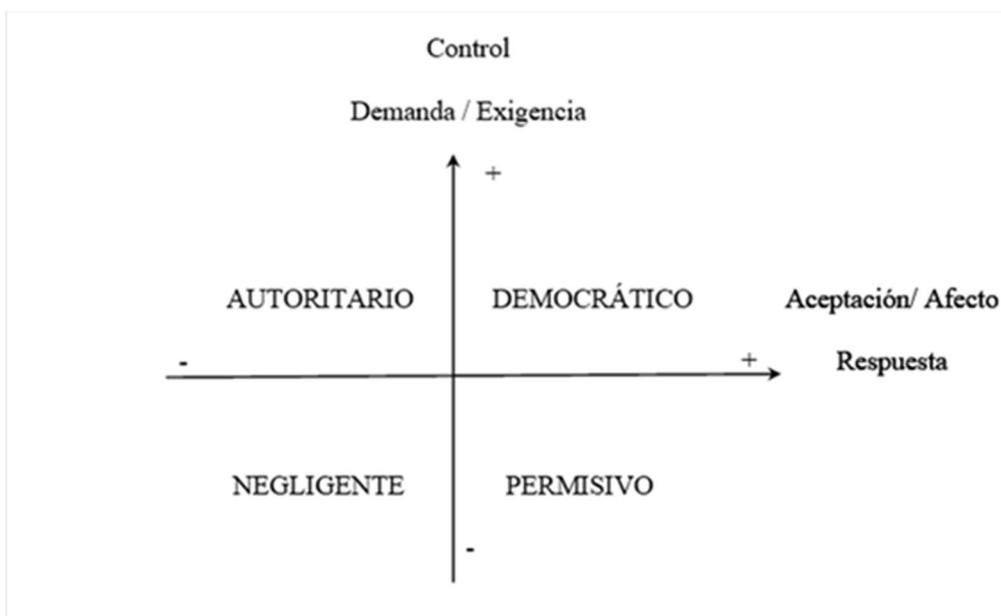


Figura 1. Estilos parentales, basado en Marmo J. ⁽⁵⁾

Baumrind (1966) clasificó los estilos parentales en función de los parámetros de control y aceptación (afecto), y Maccoby & Martin (1983), tipología más difundida en el ámbito de la investigación científica, en función de la demanda (exigencia) y la respuesta (consecuencias). Aunque faltaría por contemplar el estilo sobreprotector, que lleva al extremo tanto la demanda como la respuesta. Destacan que⁽⁵⁾:

- Los modelos autoritarios, poco afectuosos y que no brindan apoyo a sus hijos, pueden provocar baja autoestima e inseguridad en ellos (escasa confianza en sí mismos), dando lugar a ciertas conductas inadecuadas y la posible aparición de TCA.
- Quienes han crecido en un ambiente indiferente también suelen tener baja autoestima y tienden a presentar ciertos problemas emocionales y conductuales. La falta de apego y supervisión de estos padres tienen un efecto negativo en el desarrollo de los chicos, que muchas veces presentan desajustes a nivel social, impulsividad e incluso conductas delictivas.
- Los adolescentes que crecieron en un hogar permisivo, no suelen tener baja autoestima pero sí presentan altos niveles de conducta antisocial y bajo nivel de madurez.
- Finalmente, los hijos con padres que utilizan un estilo democrático, caracterizado por el afecto, el control y las exigencias de madurez, muestran un mejor ajuste emocional y



comportamental, niveles altos de autoestima y de desarrollo moral, mayor interés hacia la escuela y un mejor rendimiento académico.

Adoptar un estilo democrático promueve el desarrollo de hábitos alimentarios más saludables, al establecerse una disciplina congruente, con normas y dotar de autonomía al niño durante las comidas en la etapa de crecimiento. Siendo esta crianza democrática, un factor protector que previene de la aparición de TCA en adolescentes⁽¹¹⁾.

En el caso concreto de la obesidad, Carbert et al. señalan que el modelado parental influye significativamente en la calidad de la dieta de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad, y que un estilo de crianza autoritario basado en estrategias restrictivas o procesos de negociación, desarrolla hábitos alimentarios poco saludables, aumenta los conflictos familiares y disminuye la cohesión entre los miembros⁽¹²⁾. (Figura 2).

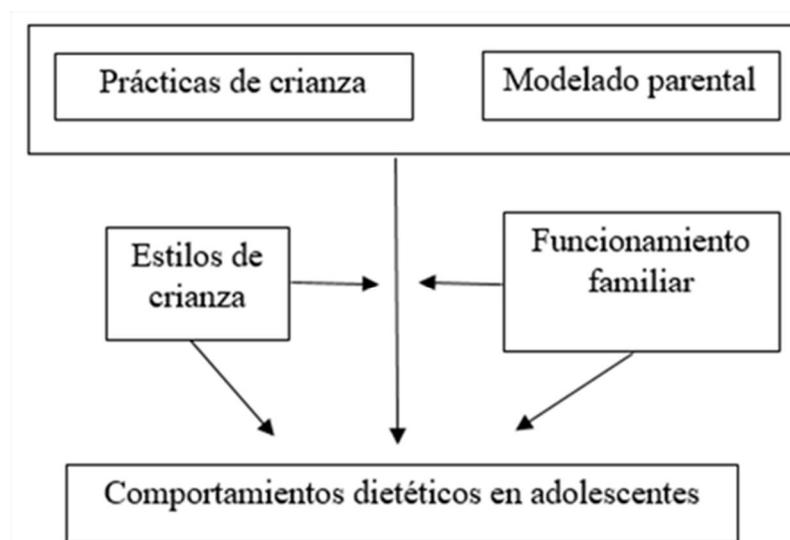


Figura 2. Moderadores en la conducta dietética adolescente. Extraído de Carbert et al. ⁽¹²⁾

Factores de Riesgo y Factores de Protección

Los factores de riesgo (FR) son peculiaridades o circunstancias que predisponen a un sujeto a padecer un desajuste, aumentando el riesgo de psicopatología (por ejemplo, la evitación de los conflictos que aumenta la falta de conciencia de la problemática). Mientras que los factores protectores (FP) son influencias que modifican, mejoran, amortiguan o eliminan la respuesta de una persona a algún peligro que predispone a un resultado no adaptativo (por ejemplo, cohesión familiar, apoyo, afecto, adaptabilidad son factores protectores)⁽⁵⁾.



A grandes rasgos, los datos muestran que la prevalencia de estos trastornos es mayor en mujeres jóvenes, adolescentes y niñas. Además, estamos de acuerdo con García Arnaiz⁽¹³⁾ en que los TCA son un problema de socialización, donde la familia juega un papel primordial desde el nacimiento del niño e incluso antes, así como, la escuela, el grupo de iguales y los medios de comunicación también tienen una enorme influencia^(13,14).

No se puede evitar lo que niños y niñas ven, pero si se les pueden transmitir valores que contribuyan al desarrollo de una mente crítica, una buena autoestima, seguridad en sí mismos, capacidad de reflexión e independencia, es decir, que puedan elegir y construir su propia identidad al margen de estas influencias. A este respecto Esteve et al. aportan algunas recomendaciones para padres y madres como usuarios/as de los medios de comunicación⁽¹⁵⁾.

La literatura demuestra que los hijos/as de madres con patologías alimentarias presentan mayor riesgo de desarrollar TCA, así como otras alteraciones nutricionales, del crecimiento y del desarrollo normal del niño/a. Puesto que la madre va a transmitir no solamente hábitos alimentarios, sino que, al mismo tiempo, los hijos están interiorizando valores, creencias, pensamientos, obsesiones, así como códigos para la construcción de su propia imagen corporal y aceptación de sí mismos^(7,16). De manera que, el funcionamiento y el apoyo familiar pueden ser factores protectores de TCA, o bien convertirse en factores de riesgo, según la calidad de los mismos^(5,7).

Aunque existen distintos modelos explicativos de los TCA: psicoanalíticos, cognitivo-afectivos, conductuales, ecológicos, estructurales, multidimensionales, etc.⁽¹⁷⁾, los estudios actuales coinciden en que la etiología de los TCA es multicausal, resultante de una compleja interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales. Apuntando hacia un modelo etiopatogénico de los TCA biopsicosocial⁽¹⁸⁾.

Siguiendo el modelo multidimensional los factores que pueden llegar a explicar por qué alguien es más vulnerable a estos trastornos se clasifican en: predisponentes, precipitantes o desencadenantes y mantenedores^(5,15,18-20).

Los factores predisponentes son los que hacen que seamos más vulnerables a desarrollar un trastorno cuando se dan determinadas combinaciones de características individuales, familiares y socioculturales.

- Individuales: genéticos, biológicos, hormonales. Sexo femenino. Adolescencia. Sobrepeso previo. Dietas restrictivas.
- Psicológicos: baja autoestima, insatisfacción con la imagen corporal, distorsiones cognitivas, pensamiento dicotómico, rasgos de personalidad, dificultad para expresar emociones, evitación de conflictos, perfeccionismo, alta autoexigencia. Neuroticismo.



Depresión. Ansiedad. Impulsividad y conductas desorganizadas (BN). Abuso sexual, malos tratos en la infancia.

- Socio-culturales: cánones de belleza y delgadez asociados al éxito. Prejuicios contra la obesidad. Enormes intereses económicos de las industrias. Influencia de medios de comunicación y redes sociales. Enfoque del ejercicio para perder peso en lugar de disfrutar, ganar salud y bienestar. Falta de unificación de las tallas. Ciertas profesiones o deportes (moda, danza, gimnasia rítmica, etc.).

- Familiares: antecedentes de sobrepeso, TCA u otros trastornos mentales. Disfunción familiar, falta de límites entre generaciones, aplicación rígida o imprevisible de las normas y sus consecuencias, evitación o mala afrontación de los conflictos, problemas conyugales (generalmente no reconocidos), malos hábitos alimentarios o elevada preocupación por los alimentos, gran preocupación de los padres por la figura, valorar a los hijos a través de los logros, alto nivel de exigencia hacia los hijos (estudios, trabajo, deportes). Padres sobreprotectores, con dificultad para asumir la autonomía y la independencia de los hijos creando relaciones de dependencia enfermizas. Excesivo control sobre los hijos. Problemas de comunicación, falta de apoyo, afecto y empatía.

Los factores precipitantes se observan antes de la aparición de la enfermedad y son los que hacen que se desencadene la enfermedad en un determinado momento o circunstancias estresantes.

- Acontecimientos vitales estresantes: desengaños amorosos, pérdida de algún ser querido, separación de los padres, bullying, cambio de casa/escuela.
- Conflictos familiares.
- Cambios físicos y emocionales en la pubertad/adolescencia. Incremento brusco de peso. No aceptación de la imagen corporal.
- Ejercicio físico excesivo. Dietas hipocalóricas. Restricciones alimentarias.
- Trastornos emocionales. Enfermedad. Embarazo.

Finalmente, los factores de mantenimiento son los que hacen que se perpetúe o perdure la enfermedad y tienen que ver fundamentalmente con las consecuencias del trastorno, con los efectos fisiológicos y emocionales de las conductas alteradas.

- El propio estado de desnutrición (consecuencias físicas y psicológicas).
- La negación de la enfermedad.
- Tener una clara identidad con "ser anoréxica".



- Distorsiones cognitivas: percepción negativa de su imagen corporal. Miedo fóbico a la obesidad, a ganar peso, a perder el control de la comida, etc.
- Pautas alimentarias inadecuadas. Negación a la ingesta de determinados alimentos. Hábitos anómalos de alimentación: alternancia de atracones y ayunos, y otras conductas purgativas (vómitos, laxantes, diuréticos, ejercicio excesivo).
- Rigidez, sobreprotección, falta de autonomía, preocupación por la apariencia. Aislamiento social. Conflictos emocionales, ansiedad.
- La permanencia de conflictos familiares y de la presión social (estereotipos). Falta de apoyo familiar y/o social.
- Trastornos de personalidad y conductas adictivas.
- Abuso de alcohol y sustancias psicoactivas.

Una manera de conocer los factores que influyen en los TCA es examinando los Comportamientos de Riesgo Alimentario (CRA), ya que se consideran desencadenantes de los trastornos alimentarios. Aunque no todos los CRA tienen porqué terminar en un TCA⁽²¹⁾. La presencia de un factor de riesgo no quiere decir que se vaya a dar el trastorno, pero lo ideal es mediatizarlo para evitar, en la medida de lo posible, el desarrollo de algún desajuste. Para Marmo⁽⁵⁾ estos CRA se pueden determinar en función de los síntomas del cuadro clínico de los TCA definidos en la Guía de consulta de los criterios de diagnóstico del DSM-5.

Familias con TCA

La literatura consultada señala que las familias en las que algún miembro sufre un trastorno alimentario adquieren características particulares pero comunes a todas ellas, con algunas variaciones según el trastorno alimentario que esté presente.

De hecho, incluso hay constancia de la presencia de algunos de estos rasgos en la población de riesgo, lo que magnifica la importancia de la prevención. Exhiben también una mayor presencia de antecedentes psicopatológicos, modelos estructurales y un funcionamiento familiar significativamente disfuncionales basados en relaciones entre los miembros anómalas y deterioradas, así como una percepción de la alimentación, el peso y la figura corporal distorsionada. En el caso de la persona afectada de TCA, esta muestra una peculiar forma de afrontar las experiencias estresantes y las críticas o burlas de familiares y/o amigos^(22,23).



La estructura familiar

Son muchos los que han intentado explicar la relación entre la estructura familiar y los TCA. En lo que nos incumbe, se describirá en mayor profundidad el Modelo Circumplejo elaborado por Olson, Sprenkle y Russell en 1979⁽²⁴⁾. Este modelo consta de tres dimensiones: Cohesión, Flexibilidad y Comunicación, con diferentes niveles que indican el mejor o peor funcionamiento del núcleo familiar.

Olson define la Cohesión como los lazos familiares, el grado de proximidad entre los miembros en la toma de decisiones, intereses, etc. Distingue los niveles desligado, separado, conectado, muy conectado y enmarañado; representando los extremos un funcionamiento problemático y los niveles intermedios un funcionamiento óptimo. Los niveles extremos (desligado y enmarañado) adquieren gran importancia en las familias con TCA por el excesivo desarrollo de la autonomía y la falta de sentimientos de seguridad y pertenencia por un lado, y la dependencia excesiva, la poca privacidad y el poco interés por el ámbito fuera de la familia por otro⁽²⁴⁾.

La Flexibilidad hace referencia a la capacidad de cambio en el liderazgo, los roles y las reglas. Esta capacidad puede ser rígida, poco flexible, flexible, muy flexible y caótica; siendo los niveles rígido y caótico los más disfuncionales y frecuentes en familias con TCA.

Por último, la Comunicación es una dimensión mediadora entre las dos anteriores y se refiere a las habilidades de comunicación positiva mediante frases de apoyo, empatía, resolución de problemas, etc. Otra variable a tener en cuenta, aunque no está integrada en el modelo, es la Satisfacción Familiar, es decir, el grado de complacencia de los miembros familiares sobre las relaciones entre sí.

Diferencias entre familias con TCA y familias de control

En general todos los resultados arrojados coinciden en la incidencia de los progenitores en el desarrollo y mantenimiento de un TCA, fundamentalmente las madres, y establecen múltiples características comunes presentes en las familias con una hija o hijo que lo padece, con ciertas diferencias en función del trastorno específico. Únicamente en una de las referencias hemos hallado patrones compartidos entre las familias con TCA y familias control, aunque cabe señalar que los sujetos mostraban comportamientos anoréxicos o bulímicos pero no habían sido diagnosticados con ningún trastorno⁽⁸⁾.

Mateos et al.⁽²³⁾ concluyen que estas familias en las que uno de sus miembros padece un TCA presentan más antecedentes psiquiátricos, escasas habilidades de afrontamiento, una jerarquía poco definida, liderazgo difuso con normas imprevisibles y rígidas, una relación



distante y/o conflictiva entre los padres y conductas complacientes o egoístas hacia los hijos/as que dan lugar a vínculos ambivalentes y poco afectuosos, así como una peor organización de las comidas familiares. Todos estos aspectos junto a los definidos por Rodríguez Lazo et al.⁽²⁴⁾, más dirigidos a patrones relacionados con la comida y la percepción de la figura y el peso corporal; como la obesidad materna, la práctica de dietas restrictivas, la insistencia en el control y la pérdida de peso, la gran importancia que adquiere la apariencia y la presencia de conductas alimentarias compulsivas; se convierten en factores de riesgo.

Para Ruíz Martínez⁽²⁶⁾, son también relevantes las situaciones anteriores, sin embargo, falta evidencia para poder establecer una relación causal real entre el funcionamiento familiar y el desarrollo de TCA, sin olvidar su naturaleza multifactorial (variables familiares, individuales y sociales).

Antecedentes psicopatológicos

En las familias de pacientes con TCA, en comparación con familias de control, son más frecuentes los trastornos de la afectividad (trastorno bipolar, esquizofrenia, trastorno límite de la personalidad), la ansiedad, las fobias, el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC), el abuso de alcohol u otras sustancias por parte de uno o ambos progenitores, los casos de obesidad o preocupación excesiva por el peso, trastornos alimentarios o haber sufrido abusos sexuales⁽²⁾.

En algunos estudios se ha tratado la influencia intergeneracional de dichos trastornos y su "transmisión" de abuelos a nietos al ser estos los agentes directos en la educación de los progenitores y poder favorecer el padecimiento de una u otra psicopatología en ellos que plantee un factor de riesgo para su descendencia⁽²⁷⁾. De hecho, Valdanha-Ornelas y Santos⁽²⁸⁾ afirman que los TCA son la expresión de esta transmisión psíquica entre generaciones y de las ideas cargadas de mitos y tabúes sobre el cuerpo, la sexualidad y la alimentación. Asimismo, apostillan que la herencia intergeneracional no justifica por sí misma la aparición de un trastorno pero sí constituye una de las partes de un todo. En palabras de Valdanha-Ornelas y Santos la expresión de esta sintomatología:

"It is in the link between what has been passed down from previous generations and the current experiences of the family that can allow the symptom to emerge as an emissary of mental suffering, related to the resonances between past and present."



TCA y obesidad en la infancia

Las experiencias tempranas en relación a la alimentación guardan también una estrecha relación con el padecimiento de TCA y obesidad en la adolescencia o durante la edad adulta. Según datos del DSM-IV-TR, entre el 1 y el 5% de los niños en edad infantil son diagnosticados con trastornos alimentarios, siendo los más frecuentes el ser quisquilloso con la comida o mostrar irritación o rechazo ante ciertos alimentos. La continuidad de estos problemas con la alimentación puede conllevar graves consecuencias, como un bajo aumento de peso, déficit nutricional, adquisición de una dieta pobre y poco variada e incluso el desarrollo de un TCA en el futuro⁽¹¹⁾.

No obstante, es necesario distinguir entre *Feeding Disorders* (FD) e *Eating Disorders* (ED). Durante la infancia (0 a 6 años), la alimentación del niño depende de un sujeto-agente, es decir, es alimentado (del inglés *feeding*) y surgen complicaciones alimentarias como la pica, la rumiación o trastornos alimentarios de la infancia; es a partir de los 6 años cuando comienzan a considerarse TCA (en inglés *eating*, alimentarse por uno mismo). Se han encontrado indicios de que pacientes con TCA presentan antecedentes de FD y que la dificultad en edades tempranas para diferenciar las señales fisiológicas de hambre y saciedad de los estados de ánimo actúa como factor de riesgo para la aparición de AN⁽¹⁴⁾.

En suma, sufrir un TCA u obesidad en la adolescencia o en la edad adulta también guarda factores comunes, como haber tenido sobrepeso en la infancia, comportamientos inadecuados de los padres en relación con la conducta de comer y el control de la comida o el peso⁽²⁹⁾.

Experiencias estresantes

Las pacientes de AN y BN presentan una destacada vulnerabilidad ante ciertos eventos de naturaleza estresante; ya sean situaciones de gran impacto (fallecimiento de un familiar, abuso sexual y su correspondiente daño en el autoconcepto, la autoimagen y la autoestima, etc.) o cotidianas (discusiones familiares, cambio de hábitos...), por las dificultades en su manejo al no poseer los recursos de afrontamiento adecuados y recurrir a conductas alimentarias nocivas para apaciguarlos. La repercusión de este tipo de eventos depende de la eficacia de la red de apoyo social que en base a su calidad, puede actuar como factor protector o de riesgo⁽²⁶⁾.



Funcionamiento familiar

A lo largo de los últimos años se han realizado múltiples estudios para conocer cómo afectan los TCA en el funcionamiento familiar y se obtuvo que existe una tendencia a un funcionamiento deteriorado mayor en estas familias que en las de control⁽²⁶⁾. Suele tratarse de familias muy centradas en la importancia de la apariencia exterior y el éxito sobre la construcción personal⁽²³⁾, sobre todo por parte de la figura materna que ejerce más presión sobre la imagen corporal y los hábitos alimentarios; supervisando y controlando el peso en los casos de sobrepeso y estableciendo una comunicación estresante durante las comidas en los de bajopeso.

Se puede afirmar que suele tratarse de familias disfuncionales, con madres controladoras que persiguen estar delgadas y presentan sentimientos de ineficacia e inseguridad social; y padres que, a pesar de estar más ausentes, son muy perfeccionistas, muestran una insatisfacción corporal mayor, más preocupación por el peso y llevan a cabo dietas restrictivas frecuentemente. Todas ellas son actitudes que combinadas entre sí, dan lugar a una limitación de la autonomía y un pobre desarrollo de recursos personales en la descendencia para afrontar conflictos; dado que reciben la constante desaprobación de sus progenitores y críticas y burlas acerca de su forma, peso y apariencia corporal, que siembran sentimientos de vergüenza de sí mismos, problemas alimentarios, insatisfacción corporal, baja autoestima, síntomas depresivos y aumentan el riesgo de suicidio^(2,28).

Como se ha venido diciendo a lo largo de la revisión y más concretamente bajo este epígrafe de Familias con TCA, el funcionamiento familiar se muestra deteriorado, lo que dificulta a los pacientes con TCA la expresión de afecto, les da sensación de limitación y los distancia del resto de integrantes, favoreciendo los conflictos familiares⁽²²⁾.

Ruiz Martínez^(22,26) añade que además de las comunes, cada trastorno presenta sus propias características. (Tabla 3).



Tabla 3. Características de las familias con TCA. BN, AN y TCANE ^(22, 26)

Familias con TCA	
<ul style="list-style-type: none"> - Ambiente deteriorado - Bajos niveles de cohesión - Menos capacidad de adaptabilidad - Escasa comunicación - Niveles bajos de expresividad - Dificultad en la resolución de problemas - Alto grado de dependencia - Mayor riesgo de conflicto - Reglas y límites estrictos - Satisfacción baja en involucramiento y respuesta afectiva - Escasa promoción de actividades sociales, intelectuales y morales 	
BN	AN
<ul style="list-style-type: none"> • Poca cohesión • Baja adaptabilidad • Carencias expresivas, poco apoyo emocional y social • Baja comunicación • Alto nivel de conflicto • Funcionamiento familiar { Rígido Caótico • Dificultades en la estabilidad familiar <ul style="list-style-type: none"> ○ Menos organización, reglas y límites ○ Baja cohesión y expresión afectiva • Ambiente con poco soporte, inestable y poco desarrollado 	<ul style="list-style-type: none"> • Rigidez • Dificultades en la comunicación y en la resolución de problemas • Sobreprotección • Vinculos poco cohesionados
	TCANE y Población de riesgo
	<ul style="list-style-type: none"> • No presentan diferencias en funcionamiento familiar • Investigaciones previas encontraron diferencias con niveles de expresividad y comunicación más bajos en TCANE • Necesidad de más estudio

A pesar de que no se obtuvieron datos relevantes de disfunción familiar en la población de riesgo, no se debe olvidar el valor de la intervención temprana tan pronto como se detecten conductas nocivas o síntomas incipientes; pues este grupo mostraba vulnerabilidad a desarrollar un TCA por indicar sensación de que los alimentos controlan su vida y la necesidad de quemar calorías por miedo a engordar aunque no practicasen conductas perjudiciales ni presentasen una alimentación alterada⁽²²⁾.



Relaciones materno y paterno filiales

En la presente sección se señalarán pormenorizadamente la naturaleza de los vínculos entre madre-hija/padre-hija por su importancia en la intervención psicológica.

Aunque algunos autores señalan la necesidad de mayor estudio sobre estas relaciones, la mayoría de ellos establecen la existencia de nexos ambivalentes, que varían entre el amor y el odio en cuestión de segundos^(23,25,28). En el caso de la relación madre-hija, hay investigaciones que establecen su mantenimiento intergeneracional, de abuelas a madres y de madres a hijas⁽²⁶⁾, con vínculos afectivos inseguros, evitativos y ansiosos bajo el manto de la sobreprotección y el rechazo. Son madres cuya sobreprotección sobre sus hijas ocasiona desconfianza e invasión de la privacidad, dificultando la comunicación y cohesión entre ellas⁽³⁰⁾.

Para Keuchguerian et al.⁽³⁰⁾ la relación materno-filial y el papel de “salvadora” que adopta la madre, anula por completo la autonomía, individualidad y labor como agente activo de la hija en el proceso de curación, por lo que el mantenimiento del TCA produce un sentimiento de culpabilidad e impotencia en la madre que lo perpetúa en el tiempo.

A su vez, las madres califican la figura paterna como un obstáculo entre madre e hija incapaz de comprender la importancia de la situación, que perturba el vínculo materno-filial y no ayuda en la recuperación; cuando desde el ámbito del tratamiento es de vital importancia la implicación del padre en la modificación de la dinámica familiar⁽³⁰⁾. No obstante, en ocasiones las pacientes con Bulimia Nerviosa (BN) prefieren no incluir a sus progenitores en el tratamiento por la actitud negativa que muestran y culparlas de padecer la enfermedad⁽²²⁾.

La relación padre-hija, a pesar de no existir una amplia bibliografía, la consultada coincide en que está marcada por el perfeccionismo y las altas expectativas, con conductas distantes e incapacidad por parte del padre de imponer una ley familiar, jerarquía y liderazgo. Suelen existir diferencias significativas en la percepción de la satisfacción familiar, dado que el padre suele evadirse de la presencia de la enfermedad y para la hija esta situación genera malestar, incompreensión y refuerza su conducta de intromisión y falta de confianza para tratar el problema⁽²⁶⁾.

Peso, figura corporal y alimentación

Las familias con TCA expresan una preocupación excesiva por el peso y la figura que se traduce en burlas y críticas si la hija no cumple estos cánones, comparaciones entre hermanas, expresión afectiva basada en la forma y peso corporal, presión por perder kilos, limitaciones en la comida que se ingiere o una alta frecuencia en la realización de actividad



física y dietas restrictivas. Esta percepción distorsionada afecta directamente a la alimentación y a la actitud, comportamientos y respuesta emocional presentes durante las comidas^(25,26,31).

La importancia de la familia en la recuperación ha incrementado los mecanismos de intervención centrados en la dinámica familiar, la conocida como Terapia Basada en la Familia (TBF), que persigue capacitar a los padres para cubrir las necesidades nutricionales y restaurar el peso y la salud de la paciente, adoptando un papel activo en la intervención para adquirir y mantener los comportamientos alimentarios que se les ofrecen⁽⁴⁾. La utilidad de la TBF se ha estudiado tanto en casos de AN y BN como en obesidad, aunque existen aún pocos estudios al respecto. El interés por esta terapia se alberga en que combina estilos saludables y aspectos emocionales y relacionales⁽¹²⁾.

Según los datos obtenidos por Mayorga et al.⁽⁴⁾ en su estudio sobre el empleo de la Comida Terapéutica Familiar (CTF), incluida en la TBF, que guía a los familiares para lograr que la paciente coma, encontramos resultados variados. El objetivo era observar los patrones de interacción, los prototipos de comportamiento y la respuesta emocional en progenitores, pacientes y otros cuidadores presentes (hermanos, tíos, etc.) y establecer diferencias entre estos bajo observación y en casa.

Respecto a los patrones de interacción se encontró un clima emocional afable, con una comunicación cordial, acompañamiento y apoyo por parte de los hermanos y un trato conyugal respetuoso o distante según la familia. Los comportamientos y la respuesta emocional en padres adoptaron las distintas modalidades recogidas en la Tabla 4⁽⁴⁾.

Tabla 4. Modalidades obtenidas a partir de la Comida Terapéutica Familiar (CTF)⁽⁴⁾

Modalidad	Características
Evitativa	Roles evasivos. Poca respuesta emocional. Se ignoran los comportamientos típicos de la enfermedad. Muestra de gestos de preocupación pero sin verbalización.
Sobreprotectora	Se justifican los comportamientos disfuncionales. Menús "seguros" para evitar conflictos.
Agresivo y amenazante	Presente solo en las figuras paternas. Toma de control a la fuerza. Argumentario para modificar la conducta de la paciente.
Respuesta emocional muy intensa	Signos de ansiedad, impaciencia y frustración explícitos pero no verbalizados.
Segura	Guía y acompañamiento a la paciente durante la ingesta. Uso de un modelado cariñoso y afectivo.
Respuesta cálida	Manifestada únicamente por mujeres. Enfrentamiento a las situaciones difíciles señalando los comportamientos disfuncionales de forma firme pero empática.



Las pacientes, por su parte, mostraron emociones contrarias. Hostiles a través de expresiones de rabia, respuestas impacientes y de desaprobación y rechazo hacia ciertos alimentos sobretodo en AN; las pacientes con BN actuaron de forma más cooperativa con respuestas cálidas, calmadas y tranquilas.

En contraposición a los patrones que se hallaron en observación, las pacientes señalaron que en casa se encuentran con obstáculos y dificultades asociadas a las pautas relacionales disfuncionales durante las comidas que desencadenan el conflicto, frases descalificadoras, gritos, súplicas y ansiedad. Destacaron que los progenitores presentan una conducta menos evitativa que la observada durante la sesión y más agresiva y que con frecuencia preparan dos menús diferentes, lo que ralentiza el proceso de renutrición y mantiene el trastorno. Mayorga et al.⁽⁴⁾ explican este comportamiento en base “a los temores, las creencias y las actitudes disfuncionales de los propios padres frente a la comida, así como a sus propios temores respecto al peso y la forma corporal”.

No obstante, a pesar de que el estudio plantea factores que afectan notoriamente en las situaciones alimentarias de pacientes con AN y BN, suscita ciertas controversias como la necesidad de emplear una muestra mayor, tener en cuenta la influencia que ejerce sobre el comportamiento de padres y pacientes estar bajo observación e introducir una segunda sesión de seguimiento para notificar los avances y la adopción e implantación de las pautas administradas⁽⁴⁾.

Discusión y Conclusiones

A pesar de la amplia bibliografía que se ha encontrado sobre la influencia que ejerce la familia en la aparición y el mantenimiento de un TCA u obesidad, toda ella hace hincapié en la necesidad de desarrollar un modelo multifactorial e integral que combine factores familiares, individuales y sociales, así como establecer la acción que ejercen la genética y los factores psicológicos.

Algunos de los estudios señalan que esta influencia familiar se transmite de generación en generación, por lo que concienciar al paciente le permitiría ver que a través de la construcción de una nueva realidad pondría fin a este círculo vicioso que suponen los trastornos alimentarios.

Aunque la literatura consultada comparte opiniones, hay cuestiones que no se contemplan, como por ejemplo si estas características propias de las familias con TCA serían las mismas en hogares monoparentales u homosexuales o cómo influirían los trastornos



alimentarios en la infancia, los denominados *Feeding Disorders*, en el futuro inicio de un TCA si los cuidados y en suma la alimentación del bebé y el niño, recayesen sobre otras figuras (abuelos, canguro, docentes de guardería, etc.) por cuestiones laborales de ambos progenitores.

Dentro de la disfuncionalidad familiar se señala el papel protector que encarna la realización de actividades sociales, intelectuales y morales; hecho cuanto menos paradójico y difícil de promover en los tiempos que corren, en una sociedad plagada de pantallas que entorpecen el contacto e incrementan el aislamiento social. Además, de una red de apoyo, tanto familiar como de amistades, poco informada y alertada sobre las repercusiones de estilos de vida contradictorios que promueven la delgadez y el sedentarismo y el exceso de comida a partes iguales. Estilos de vida poco saludables que, por desgracia, la globalización ha trasladado incluso hasta países en los que antes la apariencia, el peso y la imagen corporal no suponían un problema, como es el caso de Oriente Medio; donde la promoción de cuerpos delgados, la adopción de una cultura familiar enfocada en la imagen corporal y el incremento de comentarios y críticas sobre la talla, han desarrollado una mayor insatisfacción corporal y en consecuencia, aumentado los casos de TCA, sobre todo en mujeres adolescentes o con sobrepeso⁽³²⁾.

Siguiendo esta línea de expansión de costumbres, sería interesante, dado el aumento de la inmigración en la actualidad, conocer cómo inciden estos cambios alimentarios y la llegada a una cultura distinta, en la autopercepción a nivel físico (satisfacción peso-corporal) y el desarrollo de trastornos alimentarios por exceso o déficit de ingesta.

En relación a la prevención, en primer lugar sería necesario ampliar la investigación con casos masculinos para conocer en mayor profundidad sus características propias y rasgos comunes con las pacientes femeninas. Y una vez conocidos estos datos, desarrollar planes de prevención temprana y tratamiento, orientando a las familias sobre qué conductas y pautas evitar, facilitándoles herramientas beneficiosas para la recuperación, además de asesorarlos a nivel nutricional y proporcionarles conocimientos sobre formas saludables de controlar el peso y contrarrestar las percepciones negativas de la imagen corporal; sin olvidar adaptar esta prevención a su situación socio-económica.

Respecto a la intervención clínica, sería pertinente incluir la evaluación de la imagen corporal y la preocupación por la alimentación tanto del paciente como de los progenitores, trabajar para disminuir los niveles de culpabilidad y estrés que sufren las pacientes así como fomentar las relaciones sociales positivas para crear una red de apoyo que sirva de factor protector y salve de posibles recaídas⁽²⁶⁾; pues hay situaciones en las que el paciente supera la



enfermedad pero los padres no y siguen haciendo de la comida el centro en lugar de ofrecer apoyo y confianza incondicionalmente. No se debe olvidar, que al tratarse de un trabajo que implica de forma activa a todos los miembros de la familia, los roles de cada uno de ellos deben estar correctamente delimitados y sus funciones definidas de forma adecuada, especialmente en el caso de los hermanos y hermanas, que en ocasiones, pretenden sustituir a las figuras parentales en su cometido de normalizar el peso y los hábitos de alimentación, cuando su propósito es proveer al paciente de soporte emocional⁽⁴⁾.

Evidentemente la implicación de los padres en la educación y en el adecuado desarrollo de sus hijos es básica, pero ¿qué se puede hacer en esta “sociedad de las prisas” donde los padres cada vez comparten menos tiempo con sus hijos?

Es posible que el actual sistema educativo y los intereses económicos que mueven a las industrias y al Gobierno dificulten bastante la tarea, pero aunque los recursos disponibles en la actualidad sean limitados, la labor preventiva desde las escuelas se podría mejorar a través de la asignatura de Educación para la Salud y talleres para padres.

Además, para poder llevar a cabo una buena prevención y detección precoz es necesario una adecuada formación de los distintos profesionales que mantienen contacto a diario con las familias (maestros, orientadores, médicos, farmacéuticos, etc.) y los jóvenes con TCA o vulnerables de padecerlo.

Para concluir, otro punto interesante de estudio sería el carácter bidireccional en las relaciones padres-hijos, conocer cómo influye un hijo con TCA en el funcionamiento de una familia, o en el comportamiento paternal y la relación conyugal. Todos estos aspectos junto a las similitudes encontradas entre jóvenes diagnosticados y no diagnosticados⁽⁸⁾ apoyan la necesidad de debate en torno a los límites y los márgenes de la enfermedad, lo que supone un desafío para el DSM-6 en pro de mejorar la comprensión, prevención e intervención integral al respecto.

Los estudios coinciden en que la adolescencia es una etapa de cambios crítica para el posible desarrollo de estos trastornos, pero, ¿hasta qué punto puede tener mayor o menor peso que la infancia, período donde se forman las bases de la propia identidad?

Referencias

1. Asociación Americana de Psiquiatría. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington,VA: Asociación Americana de Psiquiatría; 2013.



2. Mateos Agut M. La Familia y los Trastornos de la Conducta Alimentaria: Estructura Familiar y Riesgo. Burgos: 2012.
3. Le Grange D., Lock J., Loeb K., Nicholls D. Academy for Eating Disorders Position Paper: The Role of the Family in Eating Disorders. *Int. J. Eat. Disord.* [Internet]. 2010; 43 (1): 1-5.
4. Mayorga J., Pino Robledo S., Gempeler Rueda J., Rodríguez Marín M. Observation and analysis "in vivo" of family meals of patients with eating disorders. *Rev. Mex. Trastor. Aliment. Rev. Mex. Trastor. Aliment.* [Internet]. 2018; 9 (1): 82-94.
5. Marmo J. Estilos parentales y factores de riesgo asociados a la patología alimentaria. *Av Psicol. Lat.* 2014; 22(2):165-178.
6. León Hernández R., Aizpuru de la Portilla A. Antecedentes familiares y sintomatología en mujeres con Trastorno de la Conducta Alimentaria. *Rev. Mex. Trastor. Aliment.* [Internet]. 2010; 1 (2): 119-124.
7. Moreno Ruge AM., y Londoño-Pérez C. Family and personal predictors of eating disorders in young people. *Anales de psicología.* 2017; 33(2):235-242.
8. Zafra Aparici E. Estudio comparativo de los procesos de socialización alimentaria de adolescentes diagnosticados y no diagnosticados de trastornos alimentarios. *Revista de Humanidades*, 2015; 25: 103-128.
9. Simkin, H.; Becerra, G. *Ciencia, Docencia y Tecnología.* 2013; 24(47):119-142.
10. Jáuregui-Lobera I., Ruiz-Prieto I., Bolaños-Ríos P. y Garrido-Casals O. Food choices coping strategies of eating disorder patients' parents: What happens when both mother and father work? *Nutr Hosp.* 2013; 28(6):2188-2193.
11. De la Osa N., Barraza R. y Ezpeleta L. The influence of parenting practices on feeding problems in preschoolers [Influencia de las prácticas educativas en los problemas alimentarios en preescolares]. *Acción Psicológica.* [Internet]. 2015; 12(2): 143-154.
12. Carbert NS., Brussoni M., Geller J. y Mâsse LC. Moderating effects of family environment on overweight/obese adolescents' dietary behaviours. *Appetite.* [Internet]. 2019; 134 (desconocido): 69-77.
13. García Arnaiz M. Alimentación, Salud y cultura: encuentros interdisciplinares. Tarragona: Publicacions URV; 2012.
14. Almenara Vargas C. Trastornos de la Alimentación en la Infancia. 2005:187-201.
15. Esteve Más MJ., Frígola A., Solves Almela J., Salas Nestares I., Martínez Rico G., Grau Sevilla MD., et al. Los TCA. Guía de buenas prácticas para medios de comunicación. Valencia: 2009.



16. Behar R. y Arancibia M. Trastornos alimentarios maternos y su influencia en la conducta alimentaria de sus hijas(os). *Rev Chil Pediatr.* 2014; 85(6):731-739.
17. Sánchez Sosa JC., Villarreal Gonzalez ME., Musitu Ochoa G. Psicología y desórdenes alimentarios. Un modelo de campo psicosocial. México: Tendencias; 2010.
18. García Herraiz MA. Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA). *Foro pediátrico.* 2015; 12(1):1-11.
19. López Nomdedeu C. (Coord.), García Cuadra A., Migallón Lopezosa P., Pérez Coello AM., Ruiz Jarillo C. y Vázquez Martínez C. Nutrición saludable y prevención de los trastornos alimentarios. Ministerio de Sanidad y Consumo.
20. Emiro Restrepo J. y Castañeda Quirama T. Riesgo de trastorno de la conducta alimentaria y uso de redes sociales en usuarias de gimnasios de la ciudad de Medellín, Colombia. *Rev. Colomb Psiquiatr.* 2018.
21. Ávila Sánchez MJ. y Jáuregui Díaz JA. Dietary risk behaviors among adolescents and young people of Nuevo Leon. *Rev Mex Trastor Aliment* (2015); 6: 1-12.
22. Ruiz Martínez AO., Vázquez Arévalo R., Mancilla Díaz JM., Lucio Gómez-Maqueo ME., Aizpuru de la Portilla A. Family functioning in clinical population and population at risk of eating disorders. *Rev Mex Trastor Aliment [Internet].* 2012; 3 (desconocido): 121-132.
23. Manuel Mateos A.,García-Alonso I., De la Gándara-Martín JJ., Vegas-Miguel MI, Sebastián-Vega C., Sanz-Cid B. La estructura familiar y los trastornos de la conducta alimentaria. *Actas Esp. Psiquiatr. [Internet].* 2014; 42(6):267-280.
24. Fernández Ruiz M., Masjuan N., Costa-Ball D. y Cracco C. Funcionamiento familiar y trastornos de la conducta alimentaria. Una investigación desde el modelo circuplejo. *Ciencias Psicológicas. [Internet].* 2015; 9(2): 153-162.
25. Rodríguez Lazo M., Hernández Camacho JD., Bolaños Ríos P., Ruiz-Prieto I., Jáuregui Lobera I. Alimentación familiar y percepción de riesgo en trastornos de la conducta alimentaria. *Nutr Hosp. [Internet].* 2015; 32(4):1786-1795.
26. Ruiz Martínez AO., Vázquez Arévalo R., Mancilla Díaz JM., Viladrich i Segués C., Halley Castillo ME. Family factors associated to Eating Disorders: a review. *Rev Mex Trastor Aliment. [Internet].* 2013; 4 (1): 45-57.
27. Canetti L., Kanyas K., Lerer B., Latzer Y. y Bachar E. Anorexia Nervosa and Parental Bonding: The Contribution of Parent-Grandparent Relationships to Eating Disorder Psychopathology. *J Clin Psychol. [Internet].* 2008; 64(6): 703-716.)
28. Valdanha-Ornelas ÉD. y Santos MA. Family Psychic Transmission and Anorexia Nervosa. *Psico-USF, Bragança Paulista. [Internet].* 2016; 21(3): 635-649.



-
29. Álvarez Malé ML. Obesidad, sobrepeso y trastornos de la conducta alimentaria en Gran Canaria: estudio en población adolescente. Las Palmas de Gran Canaria: 2015.
 30. Keuchguerian Silveira Campos L., Ribeiro Ferreira Sampaio AB., Garcia Junior C., Magdaleno Junior R., de Magalhães Battistoni MM., Ribeiro Turato E. Psychological characteristics of mothers of patients with anorexia nervosa: implications for treatment and prognosis. Trends Psychiatry Psychother. [Internet]. 2012; 34 (1):13-18.
 31. Rivera Castañeda LA., Andrade Palos P., Rivera Heredia ME., Unikel Santoncini C. Parents' and daughters' perception of family aspects associated with the onset of an eating disorder. Rev Mex Trastor Aliment [Internet]. 2018; 9(1): 71-81.
 32. Radwan H., Hasan H., Najm L., Zaurub S., Jami F., Javadi F. et al. Eating disorders and body image concerns as influenced by family and media among university students in Sharjah, UAE. Asia Pac. J. Clin. Nutr. [Internet]. 2018; 27(3):695-700.



RINCÓN DE LA HISTORIA

Navegación e historia de la ciencia: Las heridas y pesares de Don Blas de Lezo y Olavarrieta ("Mediohombre")

Navigation and history of science: The wounds and sorrows of Don Blas de Lezo and Olavarrieta ("Mediohombre")

Ignacio Jáuregui-Lobera

Instituto de Ciencias de la Conducta y Universidad Pablo de Olavide de Sevilla. España.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 27 de mayo de 2019; aceptado el 16 de julio de 2019.

Como citar este artículo:

Jáuregui-Lobera I. Navegación e historia de la ciencia: Las heridas y pesares de Don Blas de Lezo y Olavarrieta ("Mediohombre"). JONNPR. 2019;4(9):949-64. DOI: 10.19230/jonnpr.3141

How to cite this paper:

Jáuregui-Lobera I. Navigation and history of science: The wounds and sorrows of Don Blas de Lezo and Olavarrieta ("Mediohombre"). JONNPR. 2019;4(9):949-64. DOI: 10.19230/jonnpr.3141



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Resumen

El año 2019 se cumplen 330 años del nacimiento de Don Blas de Lezo y Olavarrieta. Nacido vasco, fue guardiamarina en la Armada francesa y un gran Almirante español. No cabe hablar de otro marino que entregara su cuerpo y su alma por servir a su patria, España, como lo hizo Blas de Lezo. Olvidado durante demasiados años, siempre es justo rendir homenaje a quien con tanta bravura padeció heridas y pesares por el solo hecho del cumplimiento del deber. Cojo, manco, tuerto, supo defender a su patria con 6 barcos y poco más de 2.000 soldados frente a la gran armada inglesa de Vernon, de casi 200 barcos y 24.000 soldados.

Palabras clave

Blas de Lezo; Vernon; heridas de guerra; cirugía naval; asiento de negros, navío de permiso



Abstract

2019 marks the 330 th anniversary of the birth of Don Blas de Lezo and Olavarrieta. Born in Basque Country, he was a midshipman in the French Navy and a great Spanish Admiral. It is not possible to speak about another sailor who gave his body and soul to serve his country, Spain, as Blas de Lezo did. Forgotten for too many years, it is always fair to pay tribute to someone who, with such bravery, suffered wounds and sorrows for the mere fact of the fulfillment of duty. One-legged, one-armed, one-eyed, he knew how to defend his homeland with 6 ships and little more than 2.000 soldiers in front of the great English armada of Vernon, with almost 200 ships and 24.000 soldiers.

Keywords

Blas de Lezo; Vernon; war wounds; naval surgeons; Spanish "asiento"; Spanish "navío de permiso"

*Los mares no han conocido marino tan intrépido
(Gonzalo Ugidos. Diario El Mundo, 23-11-2014)*

*Una nación no se pierde porque unos la ataquen, sino porque quienes la aman no la
defienden
(Blas de Lezo y Olavarrieta, Almirante español, 1689-1741)*

Don Blas de Lezo y Olavarrieta nació y fue bautizado en Pasajes de San Pedro (Guipúzcoa), el 3 de febrero de 1689 (día de San Blas). El lugar donde vino al mundo y donde pasó su infancia todavía existe. Se trata de una casa (número 32) de la calle de San Pedro, en la citada ciudad vasca. En ella aún puede verse el escudo de la familia (Figura 1).



Figura 1. Escudo familiar en la casa natal de Don Blas de Lezo

Blas fue el cuarto de los diez hijos de Pedro Francisco de Lezo y Agustina Olavarrieta. Pasó su infancia en la localidad en que nació hasta que hacia los 12 años o antes fue a Francia para estudiar con la pretensión de ingresar como guardiamarina en la Armada francesa. No están claras las fechas, pero al parecer ya ingresó como tal guardiamarina a los 12 años. En todo caso parece que sus padres pudieron enviarle a Francia entre 1698 y 1700, algo antes de la llegada de Felipe V al poder. La idea era que ingresara en la Armada francesa y en 1701 ya era guardiamarina en dicha Armada. Pudo instruirse en Toulon (la principal base mediterránea de la Armada francesa) y en 1704 se tiene constancia de que estaba enrolado en el buque *Foudroyant*, al mando del cual estaba el Conde de Toulouse^(1,2).



Primera batalla, herida y ascenso

A bordo del buque *Foudroyant* iba a sufrir Don Blas un primer encuentro con el fuego. Era un 24 de agosto de 1704, frente a Vélez-Málaga. Allí se iba dar la mayor batalla naval que aconteció en la guerra de sucesión española. La muerte sin descendencia de Carlos II de España, último representante de la Casa de Habsburgo, conllevó la instauración de la Casa de Borbón en el trono de España con Felipe V como Rey. Días antes de aquella batalla, el 4 de agosto, los llamados austracistas (partidarios del Archiduque Carlos) habían tomado Gibraltar (Figura 2). Los borbónicos no podían consentir la pérdida de una plaza tan importante desde un punto de vista estratégico así que el Rey de Francia, Luis XIV, envió desde Toulon una gran escuadra para devolver la plaza al Rey de España, su nieto Felipe V. Al mando iba el citado Conde de Toulouse, hijo bastardo del Rey Luis XIV con Madame de Montespan. Don Blas, embarcado en el *Foudroyant* era un guardiamarina de 15 años. La Armada española, al mando del Conde de Fuencalada, se unió a la francesa formando una flota conjunta de 51 navíos de línea, 6 fragatas, 8 brulotes y 12 galeras con 3.577 cañones y más de 24.000 hombres. Los austracistas habían formado una flota anglo-holandesa similar al mando del Almirante Rooke, con su buque insignia *Royal Catherine*. La conformaban un total de 53 navíos de línea, 6 fragatas, fatches y brulotes con 3.614 cañones y más de 22.000 hombres^(1,3).



Figura 2. Toma de Gibraltar

Iniciada la contienda aquel 24 de agosto, un proyectil impactó en el puente del *Foudroyant*. Además de varios muertos, cayó herido el Conde de Toulouse y parece que aquí fue donde Don Blas resultó también herido en su pierna izquierda que le fue amputada en la enfermería del barco (en la parte más baja del buque y sin ventilación). Esquirlas de madera o



la propia bala, el caso es que Don Blas perdió su pierna, hubo de someterse a una amputación infracondílea, naturalmente sin anestesia salvo "licor y un mordedor de cuero o madera". A la vista de lo "adelantada" que estaba la cirugía francesa de la época, en el *Foudroyant*, irían embarcados un Protomédico y el Cirujano Mayor de la flota. No le faltaría pues una atención adecuada a Don Blas. No hay certeza, pero tal vez fue Marcel Bilguer el autor de la amputación. En cuanto a las lesiones, parece que hubo una fractura conminuta de tibia y peroné con importante pérdida de tejidos y/o amputación traumática parcial del pie izquierdo, con gran pérdida de sangre y probable estado de shock. La visión de sus heridas y de la masacre circundante pudo originar un trastorno de estrés agudo y tal vez después un trastorno de estrés postraumático. Sin embargo, según testimonio de los presentes no ocurrieron ninguna de estas respuestas psicopatológicas. En cuanto a la amputación, eran necesarios 2-3 meses para la recuperación, no sin dolor y fiebre en el postoperatorio inmediato. Su convalecencia transcurrió o bien en el Hôpital de la Marine de Rochefort o bien en la base de Toulon. Allí comenzaría a llevar su prótesis una vez preparado el muñón. No era sino una vara hasta el suelo con sujeción de tiras de cuero en dicho muñón. A Don Blas se le iría conociendo en su vida como "Almirante Patapalo"^(3,4).

Los franceses se apuntaron la victoria y volvieron a Toulon. Pero en Gibraltar quedaron los verdaderos vencedores, los ingleses. Cómo no sería su victoria que aún son los dueños del Peñón. Y eso que tomaron la roca en nombre del aspirante al trono de España. En cuanto a Don Blas, tanto impresionó al Conde de Toulouse que informó a los Reyes Luis XIV y Felipe V de los hechos. El resultado fue el ascenso del guardiamarina a Alférez de Bajel de Alto Bordo. Se le ofreció un puesto en la Corte, Don Blas prefirió la mar^(1,4).

Segunda lesión y nuevo ascenso

El odio hacia el Rey Luis XIV que sentía Eugenio de Saboya (frustrado al no ver satisfechas sus pretensiones de mando militar) le hizo, a pesar de ser francés, ponerse al servicio del Emperador del Sacro Imperio Romano Germánico, Leopoldo I de Habsburgo. Así, Saboya era un oficial austracista que trató de tomar Toulon (la gran base mediterránea de la Armada francesa) por tierra, apoyado por una flota inglesa por mar (Figura 3). El punto clave para la toma era la fortaleza de Santa Catalina y allí inició su ataque Eugenio de Saboya. Desembarcado, Don Blas fue destinado a la defensa de tal fortaleza. Estamos a finales de julio de 1707. Y ganaron los franceses, aunque no del todo. Una vez más, Inglaterra salía victoriosa de una derrota: para evitar que los ingleses en su retirada tomaran barcos franceses, éstos decidieron hundir parte de su flota, lo que acrecentaría el dominio inglés en la mar. Fue en la



primera quincena de agosto cuando una bala de cañón impactó en un muro de piedra próximo a Don Blas y una puntiaguda esquirra fue a aparar a su ojo izquierdo. De nuevo impresionó a todos por su entereza. Pero Don Blas quedaba cojo y tuerto. Arrasados el puerto y la flota de Toulon, Don Blas estuvo convaleciente en la costa atlántica, concretamente en Rochefort. Y llegó un nuevo ascenso: Teniente de Navío o de Guardacostas^(1,5).

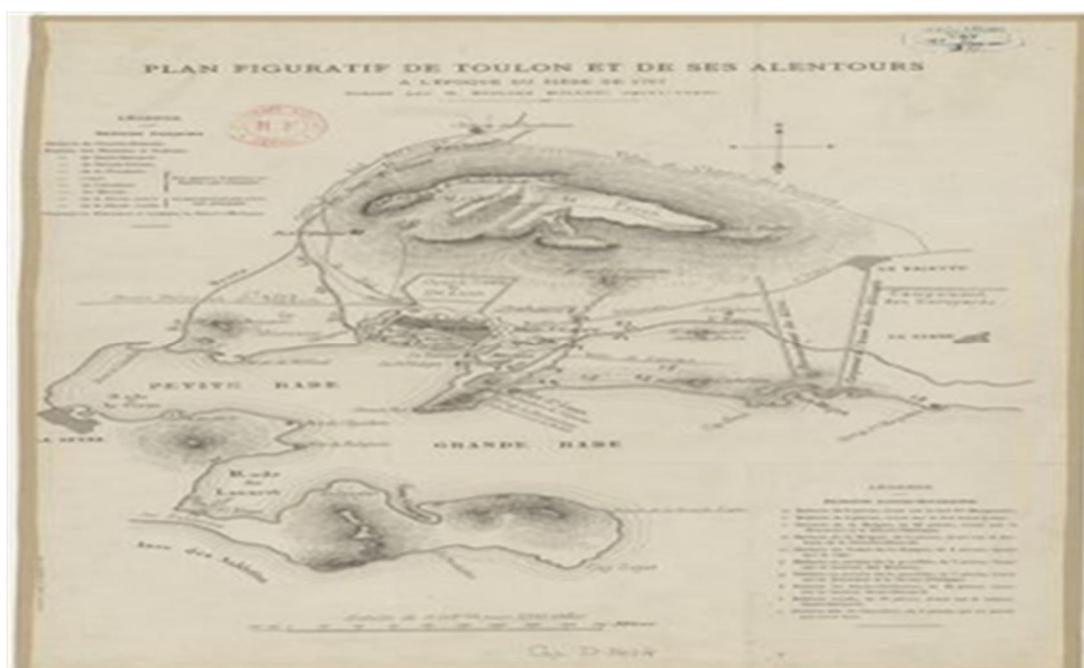


Figura 3. Toulon

En esta segunda lesión, Don Blas sufrió una herida penetrante en el ojo izquierdo con alojamiento de cuerpo extraño, con fuerte traumatismo ocular dado el origen de la herida. La esquirra perforaría capas externas del ojo y, tal vez, causó hemorragia intraocular. Por los retratos conocidos de Don Blas, parece que la hendidura palpebral fue disminuyendo (Figura 4)⁽⁶⁾. En cuanto a la pérdida de visión tampoco hay certeza de la causa exacta (lesión en la retina, cristalino, etc.). En aquella época cualquiera de estas, y otras razones, pudo ser causa de la pérdida de visión en su ojo izquierdo. Lo que se sabe es que perdió la visión de manera inmediata y que no hubo larga convalecencia que hiciera pensar, por ejemplo, en una panoftalmitis al menos inicialmente. Pudo ser el traumatismo retiniano (directo y/o por aumento de la presión intraocular súbita con el impacto) el origen de la pérdida de visión. En cualquier caso, la extracción del cuerpo extraño y la aplicación de remedios tópicos de lo más variopinto en la época, junto con la falta de condiciones de asepsia, no permiten descartar algún tipo de



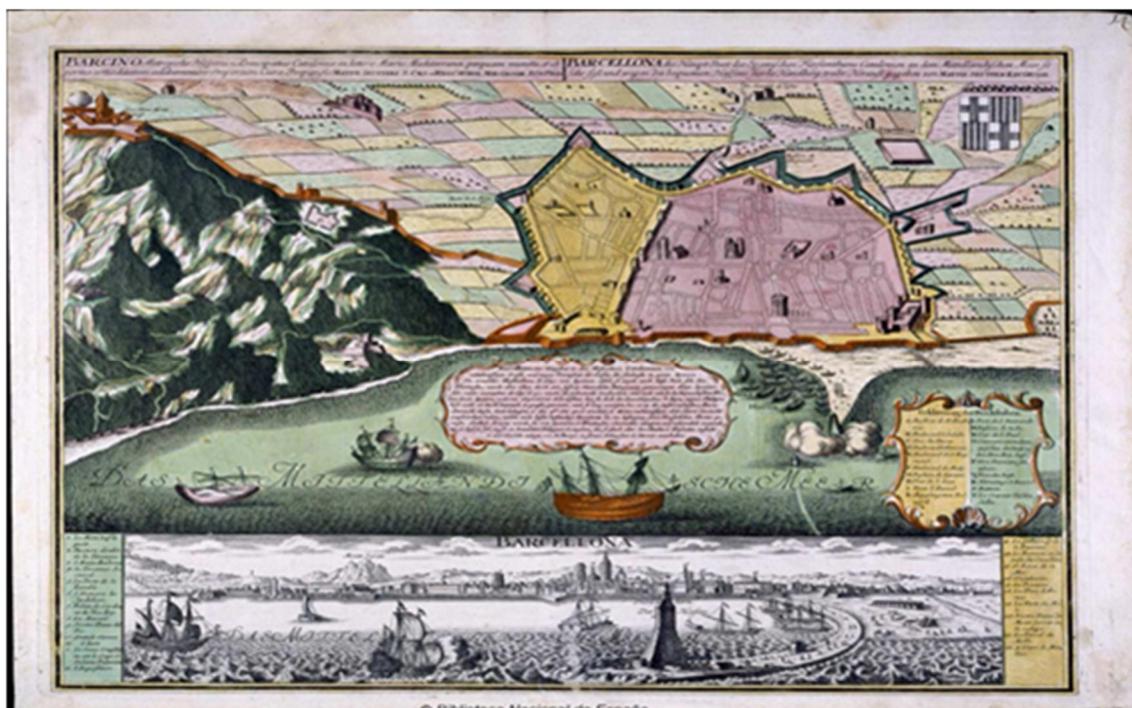
infección posterior. Sea como fuere, una pierna amputada y un ojo perdido irían dificultando cada día más las tareas cotidianas y la adaptación de Don Blas a sus faenas como marino^(4,7).



Figura 4. Retrato del almirante Blas de Lezo. Museo Naval (Madrid)

Tercer percance en combate

Las primeras lesiones de Don Blas acontecieron en 1704 y 1707. Siete años después, en 1714, sufriría una nueva lesión. Un años antes se había firmado el Tratado de Utrecht, pero seguía habiendo partidarios austracistas como, por ejemplo, la ciudad de Barcelona. Así que el Rey Felipe V envió una flota para bloquear la ciudad condal (Figura 5)^(1,4).



© Biblioteca Nacional de España
Figura 5. Asedio a Barcelona

El Rey español había solicitado al Rey de Francia oficiales para la Armada española, siendo así, probablemente, como Don Blas pasó a formar parte de nuestra Armada. En la escuadra destinada al bloqueo de Barcelona figuraba Don Blas como Capitán de Navío al mando del *Nuestra Señora de Begoña* (barco adquirido a Italia, de nombre *Campanella*) con 24 años. Este era el segundo asedio a Barcelona y Don Blas volvía a ser herido, en esta ocasión en su brazo derecho, por una bala de mosquete al haberse acercado excesivamente al puerto. Fue tratado en la propia Barcelona, en un hospital de campo instalado para asistencia de las tropas borbónicas. La herida del brazo, con afectación tendinosa, muscular, vascular o nerviosa (que todo ello pudo acontecer) provocó la pérdida de la funcionalidad del miembro (quedando en completa adducción e imposibilidad para flexionar el codo), así que, tras su recuperación y con 25 años, Don Blas se encontraba cojo, tuerto y manco, pero volvió al mando del citado barco. Ahora ya era habitual lo de "Patapalo" y "Mediohombre". El 11 de septiembre de 1714 se rendía la plaza de Barcelona. La discapacidad de Don Blas se agravaba considerablemente, ya que, además de la cojera y la falta de visión, el brazo perdido funcionalmente era el derecho. Su recuperación debió durar meses en aquellas circunstancias^(1,4,8).



Tras las lesiones, la enfermedad

Con ocasión de la citada guerra de sucesión, Argel nos había reconquistado Oran (tomada en 1509 para España). Felipe V decidió recuperar la plaza para lo que, desde Alicante, se preparó una ofensiva en 1732 con una gran flota naval de más de 300 embarcaciones de diverso tipo y más de 25.000 combatientes. El 15 de junio de 1732 partió de Alicante la escuadra, al mando del Teniente General D. Francisco Cornejo en el buque insignia *San Felipe el Real* y estando como segundo Don Blas, al mando de un navío, para algunos historiadores el *Santiago*, para otros el *Princesa*⁽¹⁾. Las tropas terrestres tomaron Oran, pero al poco tiempo el Bey Hassan de Argel decidió bloquear la plaza por mar. Para desbloquear la situación, dos escuadras, saliendo de Barcelona y Cádiz (ésta al mando de Don Blas), se dirigieron a la zona, llegando en febrero de 1733. Ante la huida de la escuadra enemiga, Don Blas persiguió a la nave capitana del Bey Hassan, quien metió a Don Blas en una ensenada fuertemente artillada, de la que salió victorioso (Figura 6). Unos 8 días más tarde Don Blas entraba triunfante en Barcelona. Poco después zarpaba al Mediterráneo a la busca de una flota otomana que apoyaba a los argelinos. Al recalar en Sicilia se produjo un brote epidémico de salmonelosis que mató a unas 500 personas. Don Blas cayó gravemente enfermo sufriendo una sepsis por *Salmonella Tiphys*. En esta epidemia estuvo a punto de morir también Jorge Juan, entonces un guardiamarina al servicio de Don Blas. Finalmente, gravemente enfermo, Don Blas arribó a Cádiz lugar en el que quedó convaleciente, concretamente en el Hospital Real de la Marina de Cádiz. El tratamiento de la época, para esta patología, consistía en administrar eméticos y diaforéticos, algunas plantas emolientes, vino y opio, así como agua de avena cocida con miel. Y llegó un nuevo ascenso: fue nombrado por el Rey Teniente General de la Real Armada (1734) con destino en la Comandancia General del Departamento de Cádiz. Pasó casi tres años en el Puerto de Santa María y por Real Orden de 23 de julio de 1736 fue nombrado Comandante General de los Galeones que habían de dirigirse a Tierra Firme. El 3 de febrero de 1737, el día de su 48 cumpleaños, partía de Cádiz para una nueva misión^(1,4,8,9).



Figura 6. Toma de Oran

Su mayor gesta y final, Cartagena de Indias

El Tratado de Utrecht no había supuesto un buen final. Inglaterra (siendo Rey Jorge II) había logrado evitar un dominio franco-español y había obtenido algunas prebendas. Además de quedarse con Gibraltar y Menorca, se había ganado el "asiento de negros" y el "navío de permiso"⁽¹⁰⁾.

- Asiento de negros: licencia para vender esclavos negros en la América española.
- Navío de permiso: comercio directo de Gran Bretaña con la América española por el volumen de mercancías que pudiese transportar un barco de quinientos toneles de capacidad, cantidad ampliada a mil en 1716.

En resumen, España perdía el monopolio del comercio con "su" América. Ambos contratos o acuerdos quedaban en manos de la británica Compañía de los Mares del Sur. A pesar de los acuerdos, el comercio directo entre Gran Bretaña y la América española no daba sino conflictos. Consecuencia de estos conflictos, uno de los cuales era el contrabando británico incumpliendo todo acuerdo, en noviembre de 1739, el Almirante Edward Vernon atacó la plaza de Portobello en el istmo de Panamá con rápido éxito al estar poco defendida dicha plaza. Envalentonado y azuzado, el Almirante fondeó en marzo de 1741 junto a la costa de Cartagena de Indias, entonces la ciudad más importante del Caribe (allí llegaban todas las mercancías del comercio entre España y las Indias)^(1,10,11).



Felipe V puso en marcha la respuesta y nombró a Don Blas encargado de la defensa de la plaza. Dejó a su familia en el Puerto de Santa María (esposa embarazada y seis hijos de meses a diez años) y el 3 de febrero de 1737 zarpaba en el *Conquistador* al mando de una flota de diez barcos. El 7 de marzo llegaban a Cartagena de Indias y Don Blas ocuparía los cargos de Comandante de la Flota de Guardacostas y algo después Comandante de la Escuadra de Cartagena de Indias. El Coronel Fidalgo (que iba embarcado con Don Blas) fue nombrado Gobernador y Capitán General de la plaza tres días después de la llegada^(1,10,11).

El Rey Felipe V había adoptado otra decisión, crear el llamado Virreinato de Nueva Granada, agrupando territorios bajo un mando único a fin de lograr mayor efectividad. El mando recayó en el navarro Sebastián Eslava Lazaga, entonces Teniente General del Ejército. El 20 de agosto de 1739 fue nombrado Virrey⁽¹²⁾.

El 30 de marzo de 1741 llegaba la flota británica con casi 200 navíos y más de 2.000 cañones. El Almirante Vernon comandaba una de las escuadras. España disponía de 6 navíos y menos de 3.500 hombres en tierra. Eslava, como Virrey, y Don Blas eran los principales mandos. No entraremos en detalles bélicos pues no es ese el cometido de este trabajo. Cabe decir que hubo una gran victoria española, el desastre de la Armada española vendría después. A finales de abril la derrota inglesa era un hecho (Figura 7)⁽¹³⁾. Ese mismo año, el 7 de septiembre de 1741, fallecía Don Blas en Cartagena de Indias. Pero antes de fallecer hubo de pasar lo suyo. El Virrey, Sebastián Eslava, ordenó a su ayudante Pedro Mur y al Coronel Desnaux que redactaran un diario y un informe que, junto con una carta, dirigió a la Corte. La idea era ser él el gran artífice de la victoria y desprestigiar a Don Blas, su rival en la batalla. No escatimando esfuerzos e hipocresía, tachaba a Don Blas de incompetente, insubordinado e incluso desequilibrado. Como calaría la cosa en la Corte que, justo antes de fallecer, recibió una carta en su domicilio de España en la que se le comunicaba su destitución y se le citaba en España para ser juzgado. No se sabe si Don Blas, estando en Cartagena de Indias llegó a leer la carta, lo más probable es que no. Lo que hizo fue un diario de "operaciones" de lo sucedido sin criticar a nadie (Figura 8). El Virrey llegó a no pagarle sus honorarios de manera que murió sin siquiera dinero para una tumba. Parece que fue enterrado en la Capilla de la Vera Cruz de los Militares, en el Convento de San Francisco^(4,12,13).

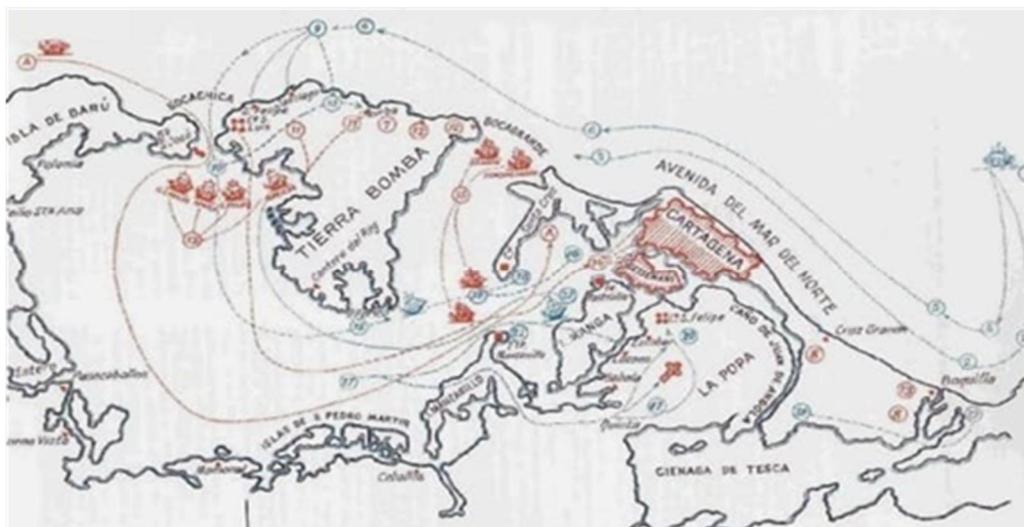


Figura 7. Batalla de Cartagena de Indias

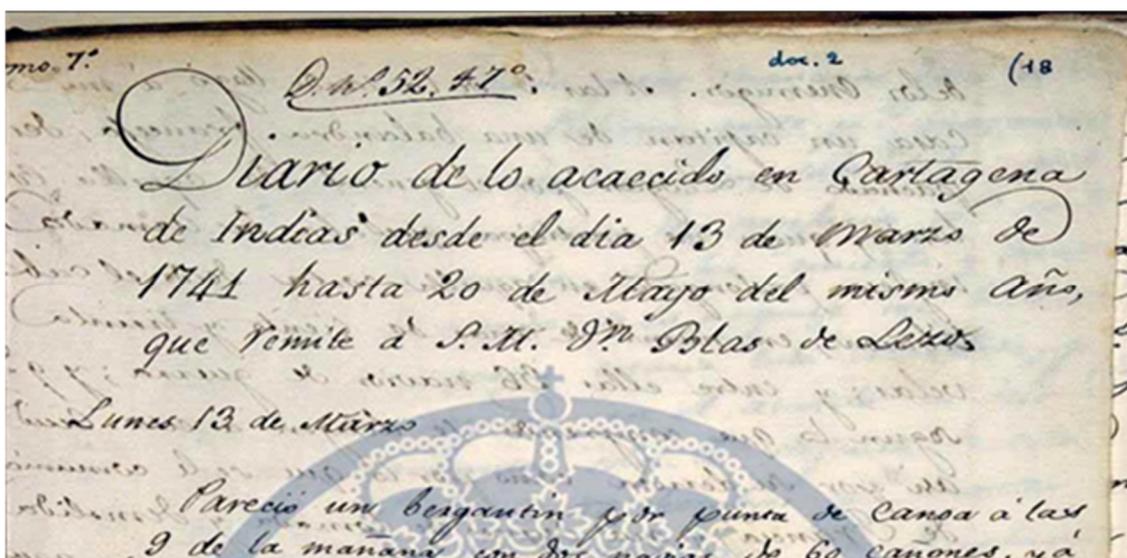


Figura 8. Diario de Don Blas de Lezo

La muerte de Don Blas aconteció debida a "las calenturas", es decir un cuadro febril. Su origen pudo ser infeccioso, por complicaciones de sus heridas en la batalla (fue herido en la mano y en el muslo) o por la epidemia que había en Cartagena, que pudo ser de peste (abundaban los cadáveres de la contienda y la pulga de la rata como vector debía campar a sus anchas). Así que encontramos a un Don Blas física y mentalmente debilitado, con heridas, falta de alimentación, sin descanso adecuado y con un fuerte estrés de combate. Y no sólo eso. Seguramente, diríamos ahora, con una reacción depresiva al sentirse injustamente



tratado, despojado de honor y abandonado por sus jefes y por el Rey. De todo ello pudo morir⁽⁴⁾.

La lucha por la restitución del honor, más allá de unas monedas

El primogénito de Don Blas, Blas Fernando, luchó por restituir el honor de su padre, pero tuvieron que pasar casi 20 años desde la muerte del marino para que las cosas empezaran a ponerse en su sitio. Parece que hasta el Virrey pidió al Rey que se enmendara el error, arrepentido por la parte que le correspondía, que era mucha. Al Virrey se le otorgó el Marquesado de la Real Defensa, a Don Blas se le reconvirtió su título de Señor de Ovieco (que tenía al contraer nupcias con su esposa Josefa Pacheco) en el de Marques de Ovieco a título póstumo⁽¹⁾.

A finales de 1741 había llegado a Cartagena una injusta Real Orden relativa a la destitución de Don Blas y en el mismo correo, llegaron también, los oficios donde se repartían todas las glorias, prebendas y honores, tan ansiados y tan torticeramente conseguidos por los enemigos del marino. Ya hemos mencionado el título que le llegó a Eslava; su fiel escudero, Coronel Desnaux, era ascendido a Brigadier; el Gobernador de la plaza, mantenido en el cargo. Por otro lado, los regimientos Aragón y España eran felicitados por su tenaz resistencia ante el enemigo y muchos de sus mandos recibieron distinciones militares. Toda la camarilla de Eslava fue recompensada de un modo u otro. Por el contrario, ningún miembro de las tripulaciones de don Blas, fuera marinero, infante o artillero, que tanto y tan duramente combatieron en la defensa de la plaza, recibió siquiera una mención honorífica. Parece que, entre hermanos, el Ejército ganó a la Armada.

Pero finalmente Eslava, denostado y abandonado por todos, tomó la decisión de regresar a su tierra navarra, donde completamente olvidado y sin haber podido conseguir ningún cargo en la Corte, no tardó mucho tiempo en morir^(1,12,13).

Se cambiaron las tornas. Para Don Blas, luego llegarían calles, libros, sellos, exposiciones, asociaciones y, en los últimos años, un gran interés por redescubrir la verdadera historia de Don Blas.

En 1762 le llegó a la viuda de Don Blas, Josefa, el momento de mayor dicha. Recibió un correo, firmado por Su Católica Majestad Carlos III, Rey de las Españas, donde por Real Decreto, se concedía al hijo mayor del General de la Armada don Blas de Lezo, el Marquesado de Oviedo. Esto hacía realidad una de las últimas aspiraciones del marino y, además, a título póstumo, Don Blas recuperaba su grado de General de la Armada, compensando así la



ingratitude del Rey Felipe V, quien injustamente admitió y dio crédito a las insidias y falsedades nacidas de Eslava⁽¹⁾.

Como se ha comentado a finales de abril de 1741 los británicos tenían perdida la batalla de Cartagena de Indias. Sus últimas naves dejaban la zona en mayo dejando más de 8.000 muertos y casi otros tantos heridos. En Gran Bretaña celebraban "su" victoria y, dados como son a la parafernalia, acuñaron monedas y medallitas al respecto. "The pride of Spain humbled by Ad. Vernon" (El orgullo de España humillado por el almirante Vernon), "Admiral Vernon veiwing the town of Cartagena" (El almirante Vernon observando la villa de Cartagena) o "The forts of Carthagenas destroyed by Adm Vernon" (Los fuertes de Cartagena destruidos por el almirante Vernon») eran algunas de las inscripciones de aquellas monedas^(1,11).

España consolidó su poder en América y pudo mantener territorios e instalaciones militares (Caribe, Golfo de México) que vendrían muy bien al Teniente Coronel Don Bernardo de Gálvez en su papel determinante en la independencia de las colonias británicas de Norteamérica (Guerra de la Independencia estadounidense de 1776). Y España también renovó el derecho de asiento y el navío de permiso con los británicos.

Don Blas de Lezo es para España lo que Nelson representa para los británicos, o así debería ser. Mucho se ha hablado del Almirante Nelson como uno de los mejores y más famosos marinos de la Historia. Nelson participó en las guerras napoleónicas y en la batalla de Trafalgar, y su nombre se recuerda con grandeza en Gran Bretaña.



Figura 9. Monumento a Blas de Lezo. Cartagena de Indias, Colombia



Más invisibilizado, pero, sin duda, al mismo nivel está Don Blas de Lezo, el Almirante español, el "patapalo", el "mediohombre", que fue uno de los mejores estrategas navales españoles de todos los tiempos. En 2019 se cumplen 330 años de su nacimiento. Aprovechemos para, como dicen ahora, poner en valor a este gran marino español.

Lo más negativo de esta historia, una vez más, es la ingratitud y el olvido de una España por la que Don Blas de Lezo se dejó la vida poco a poco y sin desaliento. Ahora se empieza a recuperar su memoria, ya era hora...

Dile a mis hijos que morí como un buen vasco, armado y defendiendo la integridad de España y del Imperio...
(Blas de Lezo y Olavarrieta, Almirante español, 1689-1741)

Referencias

1. Jiménez-Alfaro Giralt, F. Málaga, bautismo de fuego y sangre de Blas de Lezo. Foro para la Paz en el Mediterráneo: Málaga; 2014.
2. Alonso Mendizábal, C. Blas de Lezo, el Malquerido. Dossales: Burgos; 2008.
3. Noriega J. La batalla naval de Vélez-Málaga. El día en el que ardió la mar en 1704. Disponible en: <http://abcblogs.abc.es/espejo-de-navegantes/2013/08/26/la-batalla-naval-de-velez-malaga-el-dia-en-el-que-ardio-la-mar-en-1704/>
4. Pérez-Piqueras A. Blas de Lezo, sus cirujanos y el nacimiento de la cirugía española moderna. Tesis Doctoral. Universidad Complutense: Madrid; 2015.
5. Martínez-Valverde C. Biografía de Don Blas de Lezo. Disponible en: https://www.todoababor.es/articulos/bio_lezo.htm
6. Retrato del almirante Blas de Lezo que se conserva en el Museo Naval de Madrid. Disponible en: <https://www.pinterest.es/pin/442056519645266449/?lp=true>
7. Gracia, M. En torno a la biografía de Blas de Lezo. *Itsas Memoria. Revista de Estudios Marítimos del País Vasco*, nº 7. Untzi Museoa-Museo Naval: Donostia-San Sebastián; 2012.
8. Torres C. Difundiendo el Patrimonio Documental de la Armada. Disponible en: <https://catedranaval.files.wordpress.com/2014/09/diario-de-cartagena-de-indias.pdf>



-
9. Asociación Cultural Blas de Lezo. D. Blas de Lezo y Olavarrieta. Disponible en:
<http://www.acblasdelezo.es/d-blas-de-lezo-y-olavarrieta/>
 10. Sancho MP. Blas De Lezo y Cartagena De Indias: Una perspectiva desde el siglo XXI.
Revista de la SEECI. 2003;10:75-94.
 11. Victoria P. El día que España derrotó a Inglaterra. Madrid: EDAF; 2014.
 12. Vázquez A. Redes de patronazgo del virrey Sebastián de Eslava en el Nuevo Reino de
Granada. Príncipe de Viana (PV). 2011; 254: 135-47.
 13. Mohorte A. La batalla de Cartagena de Indias, 1741. Disponible en:
<https://www.museoliber.org/wp-content/uploads/2014/07/La-batalla-de-Cartagena-de-Indias.pdf>