

Fisiopatología y diagnóstico de la anorexia nerviosa y la bulimia

ALFONSO SOTO

La anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y otros trastornos no especificados de la conducta alimentaria (EDNOS: eating disorders not otherwise specified) están caracterizados por serias alteraciones en la conducta alimentaria, como son restricción de la ingesta o atracones, así como por excesiva atención o preocupación por la imagen corporal y peso. Además de sus efectos sobre el bienestar psicológico, pueden tener efectos potencialmente devastadores sobre la salud.

La evaluación y el manejo de los trastornos de la alimentación van dirigidos hacia las características clínicas, nutricionales y psicológicas de la enfermedad. Debe ser llevado a cabo por un equipo multidisciplinario, puesto que las manifestaciones que llevan a consultar al paciente o a su familiar pueden venir del terreno biológico o del comportamental. Frecuentemente se produce un importante retraso entre la aparición de los síntomas y la instauración del tratamiento. Los trastornos de conducta alimentaria (TCA) pueden pasar desapercibidos hasta en el 50% de los casos.

EPIDEMIOLOGÍA

La AN comienza habitualmente en la segunda década de la vida. El inicio antes de la menarquia ocurre en menos del 10% de los casos. A pesar de no disponer de datos concluyentes, se sugiere que la enfermedad es más frecuente entre clases socioeconómicas altas, rara en individuos de raza negra (quizás debido a factores biológicos que afectan su vulnerabilidad) y parece que es 10 veces más frecuente en ciertas profesiones como gimnastas, bailarinas o modelos. En cambio, en la bulimia, cuando se utilizan criterios estrictos para su diagnóstico, la tasa de prevalencia entre adolescentes y adultos jóvenes oscila entre el 1 y 2% y parece que es virtualmente inexistente en varones.

Hay pocos estudios sobre la incidencia y prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en España, aunque si está constatado el incremento de las consultas médicas por estas patologías. En los trabajos realizados en nuestro país se observa una gran diferencia en la prevalencia de actitudes anoréxicas, que van del 12,8 % al 49 %. El estudio realizado en Madrid dobla la prevalencia de anorexia nerviosa y bulimia al que se realizó en Navarra. Una de las causas de estas diferencias puede ser los diferentes criterios diagnósticos utilizados.

En Europa no todos los autores comparten la opinión de que exista un incremento de la enfermedad en las últimas décadas. Nielsen, en Dinamarca, concluye que el incremento en la incidencia de anorexia nerviosa no es real, y que este aparente incremento está relacionado con los cambios demográficos y los cambios en la práctica clínica. Otros autores también consideran que este incremento es sólo aparente y que las causas de éste serían:

1. una atención aumentada por parte de los medios de comunicación.
2. mejoría en la detección.
3. criterios diagnósticos menos estrictos.

En el momento actual parece que:

1. No existen datos para afirmar que exista un verdadero incremento en la incidencia de anorexia nerviosa en la era moderna.
2. La prevalencia de anorexia nerviosa en el Occidente industrializado oscila entre 1-2 por mil.
3. La bulimia es una patología más prevalente que la anorexia nerviosa. Está por valorar si se está produciendo un incremento real de esta patología en las últimas décadas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La AN es un trastorno de origen multifactorial. Se considera una enfermedad bio-psico-socio-cultural, donde se precisa de la interrelación de factores biológicos, sociales y psicológicos, produciéndose un círculo vicioso que perpetúa la enfermedad. En su génesis participan múltiples factores que se pueden clasificar en predisponentes, precipitantes y de mantenimiento:

1. FACTORES PREDISONENTES

1. *Factores socioculturales*: en la sociedad occidental actual existe un interés creciente por la salud y la dieta. Paralelamente aumenta la preocupación por el aspecto físico y existe una importante presión social que hace que un gran número de individuos intente

adaptarse a unos determinados cánones estéticos. Aquel individuo que encarne las características del modelo tiene razones para valorarse positivamente y aquellos que se aparten de él son infravalorados por los demás y tienden a padecer una baja autoestima.

2. *Factores familiares*: su influencia no ha podido ser confirmado empíricamente. Es probable que la patología familiar sea una consecuencia de la presencia de la AN en uno de sus miembros. Se ha descrito en la familia una mayor sobreexigencia y sobreprotección sobre los hijos, así como una evitación de los conflictos que dificulta su autonomía y favorece una sensación de inseguridad y falta de control.

3. *Factores individuales*:

- Genéticos: su influencia es controvertida. No se ha encontrado concordancia entre padres e hijos. La prevalencia de AN entre hermanas de las pacientes, sin embargo, es mayor que en la población general.
- Neuroendocrinos: hoy en día la opinión más extendida es que estos trastornos son secundarios a la propia enfermedad.
- Psicológicos: en general se describe que los pacientes presentan una personalidad premórbida, en la destacan la inestabilidad emocional, fenómenos de ansiedad y la tendencia a la depresión. Es difícil determinar si estas alteraciones son previas o si son consecuencia de la propia enfermedad.
- Otros factores físicos: la obesidad o la tendencia al sobrepeso o a ciertas alteraciones corporales pueden preceder al desarrollo de la AN.

2. FACTORES PRECIPITANTES

En algunas ocasiones se pueden identificar episodios vitales adversos que precipitan el inicio de una AN en sujetos susceptibles: pérdida de un ser querido, problemas familiares, relaciones sexuales conflictivas. Las variaciones de peso, tanto el aumento como la disminución, también pueden actuar en este sentido. Se piensa que cuando la enfermedad se desarrolla en ausencia de factores precipitantes, esto indica una psicopatología de base más grave.

3. FACTORES DE MANTENIMIENTO

La propia malnutrición, las alteraciones en los neurotransmisores que controlan la ingesta, el retraso en el vaciamiento gástrico, las alteraciones de la dinámica familiar, el aislamiento social, la actividad física y las cogniciones anoréxicas pueden ser capaces de perpetuar el cuadro clínico y generar una gran resistencia al tratamiento.

Para la patogénesis de la **bulimia nerviosa** se han propuesto varios modelos etiológicos. Estos incluyen los de adicción, familia, sociocultural, cognitivo-conductual y psicodinámico. El modelo de adicción sugiere la adicción al alimento y a la conducta. El modelo familiar se enfoca a la identificación y el tratamiento de la disfunción familiar. El

modelo sociocultural atribuye el desarrollo de la bulimia a presiones culturales para estar delgado. El modelo cognitivo-conductual atribuye el desarrollo de la BN a pensamientos irracionales y creencias en torno al peso corporal, las dietas y la autoestima. El modelo psicodinámico constituye uno de los modelos etiológicos más sólidos. En él, la BN representa el intento del paciente por controlar y evitar el impacto de sentimientos penosos, impulsos y ansiedades. En la población con BN son comunes los trastornos concomitantes como los del talante, ansiedad, los de personalidad y el abuso de drogas.

FISIOPATOLOGÍA

Los cambios fisiopatológicos que se producen en la AN son parecidos a los observados en otros estados de inanición. Cuando un individuo se somete a una situación de ayuno prolongado tienen lugar en el organismo una serie de mecanismos de adaptación encaminados a mantener la vida. Todas aquellas funciones «no vitales» (crecimiento, reproducción) pasarán a un segundo plano. Tales adaptaciones, sin embargo, no ocurren sin un coste: se produce un deterioro funcional en otros sistemas que limitan la capacidad del individuo para realizar normalmente sus actividades físicas y mentales.

Desde el punto de vista metabólico, a parte de un intento de conservar la energía, uno de los mecanismos más importantes es la cetoadaptación. A diferencia de lo que ocurre en otras situaciones de déficit de ingesta, en las que en un primer momento existe un aumento de la gluconeogénesis a partir de aminoácidos musculares, glicerol y lactato, en la AN no se produce esta cetoadaptación y las reservas de glucosa, proteínas y micronutrientes se conservan a expensas de utilizar sólo los depósitos grasos. Al mismo tiempo el perfil hormonal es característico: existe un descenso de la concentración de insulina, IGF-1, catecolaminas y triyodotironina y un incremento del glucagón y de la hormona del crecimiento. Estas alteraciones nos hacen comprender los signos y síntomas que experimentan estos pacientes como son la intolerancia al frío, disminución de la frecuencia cardíaca, respiratoria, estreñimiento etc.

Cambios de semiinanición similares a lo observados en la AN, se observan en los pacientes con Bulimia Nerviosa(BN).

CUADRO CLÍNICO

La AN suele iniciarse de forma insidiosa, aunque en ocasiones se instaura de un modo más brusco. El caso típico sería el de una adolescente de entre 14 y 18 años, introvertida, obsesiva y perfeccionista. Es muy buena estudiante pero se siente insatisfecha con sus logros, ya que es común la baja autoestima. La ambiente familiar se caracteriza por sobreprotección, rigidez y falta de resolución de los conflictos. El desarrollo del trastorno puede verse como un intento por lograr control y autonomía. Puede existir o no

sobrepeso, pero siempre hay una insatisfacción con su silueta o con parte de su cuerpo. Tras una pérdida inicial de peso, la paciente persiste en su intento y disminuye cada vez más su ingesta. En su inicio no existe auténtica anorexia y el rechazo alimentario se acompaña de sensación de hambre que controla de forma rígida. Paralelamente, incrementa la actividad física. Aparece un interés inusitado por las cuestiones dietéticas y parece empeñada en controlar también la ingesta de los demás. La familia reacciona ante estas conductas anómalas y empieza a preocuparse por la evidente pérdida de peso. La paciente, por el contrario, no reconoce su progresiva delgadez y persiste en su empeño de adelgazar. Presenta un intenso miedo a engordar, con resistencia a cualquier intento familiar para que varíe sus pautas alimentarias, cada vez más extravagantes. Empiezan a aparecer los engaños y disimulos. Las relaciones familiares se deterioran. A medida que se prolonga la pérdida de peso, aparecen ciertas complicaciones médicas, como la amenorrea, sin que la paciente muestre preocupación por este hecho. Sorprende que puedan seguir realizando ejercicio físico diario a pesar de presentar un aspecto físico caquéctico. Desde el punto de vista psicopatológico ocurren cambios cognitivos, alteraciones de la imagen corporal, hiperactividad, alteraciones en el comportamiento social y familiar, alteraciones en la sexualidad y cambios emocionales y afectivos. La AN coexiste con frecuencia con otras enfermedades psiquiátricas. Se han descrito depresión o distimia en el 50-75% de los casos, así como presencia de trastornos obsesivos-compulsivos. Se considera que estos trastornos serían secundarios a la enfermedad y no un fenómeno causal.

La **BN** ocurre fundamentalmente en mujeres y la edad de comienzo suele ser mayor que en la AN. La mayoría de los casos con bulimia no presentan ningún signo clínico, de hecho existe un retraso importante al diagnóstico. A pesar de ese retraso la paciente con bulimia suele pedir ayuda médica cuando es consciente de su problema, a diferencia de la paciente con anorexia nerviosa, que consulta casi siempre tras la presión de los familiares. Se caracteriza por la aparición de episodios de «atracones», que consisten en la ingesta con falta de control de grandes cantidades de alimentos en un tiempo limitado. Habitualmente, los atracones se siguen de conductas compensatorias para evitar la ganancia de peso. Al igual que en la AN, el paciente presenta una enorme preocupación por su aspecto físico. Estos episodios deben de tener lugar al menos dos veces por semana durante un periodo de tiempo de tres meses. Un 25-35% de las pacientes ha presentado previamente AN, pudiendo pasar de uno a otro diagnóstico a lo largo de su evolución. Entre los pacientes con BN se han registrado trastornos de ansiedad, alteraciones de la personalidad y trastornos bipolares y dependencia y abuso de drogas.

COMPLICACIONES MÉDICAS

Las complicaciones médicas de la AN y BN (Figura 1) son consecuencia, por un lado, de la propia malnutrición y, por otro, de los trastornos de la conducta alimentaria propios de estos pacientes (vómitos, uso de laxantes, diuréticos).

a. Complicaciones cardiovasculares: son una de las más frecuentes y una de las principales causas de muerte en la AN, especialmente en aquellos pacientes que vomitan o abusan de diuréticos.

Suelen observarse bradicardia e hipotensión ortostática. También es frecuente la acrocianosis con extremidades moteadas y frías. Puede ocurrir la muerte súbita por arritmia en el contexto de una hipopotasemia por vómitos o por restauración de la alimentación rápida. En ocasiones se han dado casos de insuficiencia cardiaca congestiva, formando parte de síndrome de realimentación.

En el electrocardiograma se observan patrones de voltaje bajo, bradicardia sinusal, aumento de la duración del QRS, disminución del intervalo QT y disminución de la amplitud de la onda R en V6 comparado con controles de la misma edad. La severidad clínica de la AN (manifestada con un menor IMC) se correlaciona con el aumento de la bradicardia y disminución de la masa del ventrículo izquierdo (expresada como disminución de la R en V6). El ecocardiograma puede mostrar una atrofia miocárdica, prolapso leve de la válvula mitral y alteraciones del tamaño de las cavidades. La insuficiencia mitral severa es infrecuente.

b. Complicaciones digestivas

Hay un vaciamiento gástrico tardío, que origina plenitud postprandial, y disminución de la motilidad intestinal. La dilatación gástrica, la perforación o hemorragia esofágica y la esofagitis son raras, pero pueden ocurrir en caso de atracones, autoprovocación del vómito y uso de purgantes. El estreñimiento es un síntoma muy frecuente en la AN y hasta ahora no se ha podido saber si se trata de una alteración de la fisiología intestinal o si, por el contrario, es el resultado de una distorsión en la percepción del síntoma. No se puede excluir completamente el daño catártico (purgante) del colón por el uso de laxantes, pero la recuperación del tránsito tras la realimentación sugiere que el colón no estaba dañado por ellos. La alteración hepática es rara en la AN. Hay descritos también casos de pancreatitis y de síndrome de la arteria mesentérica superior en casos de pérdida de peso importante y rápida. En los casos que cursan con vómitos de repetición existe hipertrofia parotídea bilateral benigna e indolora.

Recientemente se ha demostrado la mejoría de los síntomas gastrointestinales (apetito, estreñimiento, vómitos y diarrea) tras la alimentación.

c. Complicaciones odontológicas

Las alteraciones dentales de la AN consisten en erosión del esmalte dental, en casos de vómitos de repetición durante largos periodos de tiempo, y aumento de la incidencia de caries.

d. Complicaciones pulmonares

En la AN las pruebas funcionales respiratorias son normales con excepción de la disminución de la presión respiratoria máxima y el aumento del volumen residual. No

está tampoco alterada la capacidad de difusión, ni existen evidencias de enfisema pulmonar.

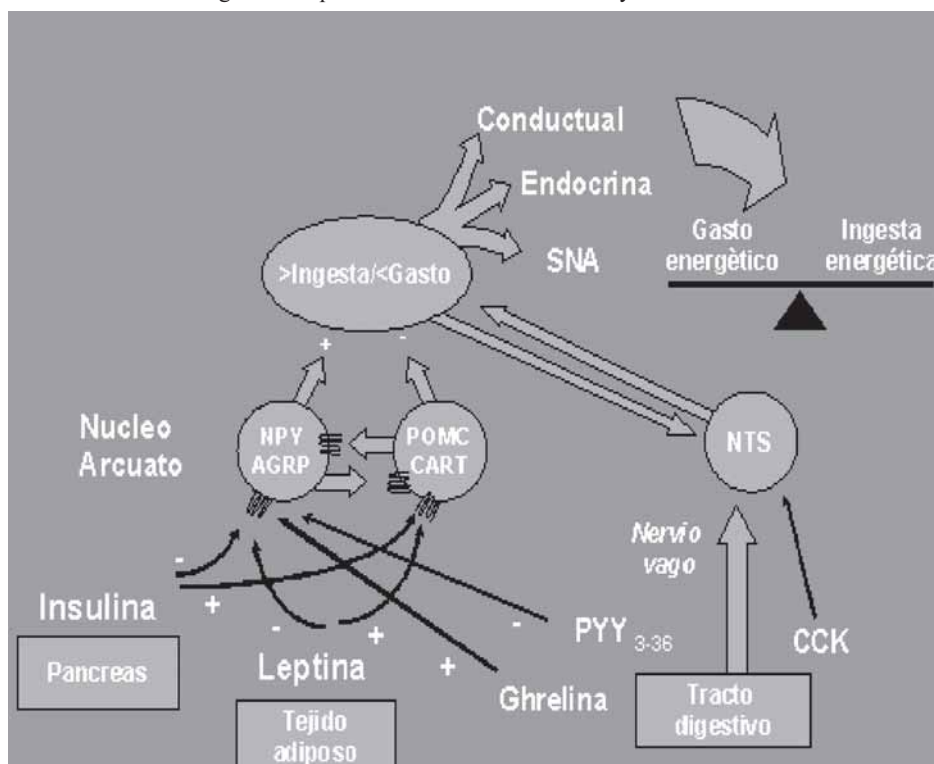
e. Complicaciones neurológicas

La clínica muscular supone el 45% de las manifestaciones neurológicas. Dentro de ella encontramos debilidad muscular generalizada en el 43% de los pacientes y neuropatía periférica en el 13%. Otras alteraciones menos frecuentes incluyen: cefaleas, convulsiones, síncope en ausencia de hipotensión ortostática, diplopía y alteraciones del movimiento. Los problemas neurológicos secundarios a deficiencias crónicas son poco comunes, observándose ocasionalmente síntomas atribuibles a déficit de vitamina B12 y de tiamina. Los estudios encefalográficos muestran cambios del ritmo de vigilia-sueño.

En las pruebas de imagen se observa atrofia cortical generalizada con agrandamiento de los ventrículos.

Se ha visto que las complicaciones neurológicas revierten completamente tras corregir el déficit nutricional y el desequilibrio hidroelectrolítico.

Figura 1. Aspectos clínicos de la Anorexia y Bulimia.



f. Alteraciones de la termorregulación

En al AN hay intolerancia al frío. La temperatura basal está disminuida, se cree que por alteraciones de los centros hipotalámicos reguladores de la temperatura. Estos pacientes tampoco se defienden bien frente a los cambios de la temperatura extrema, presentando excesiva vasoconstricción y cianosis en las extremidades al exponerse al frío, reflejando una sensibilidad anormal de los vasos a las bajas temperaturas.

g. Complicaciones hematológicas

La anemia normocítica normocrómica, la leucopenia y trombocitopenia moderada son frecuentes en la AN. La anemia puede deberse a la menor demanda metabólica y a la baja ingesta de hierro y folatos. Tras la realimentación puede empeorar debido a la hemodilución. La leucopenia y/o linfopenia se presentan en los casos de malnutrición severa, existiendo un aumento de susceptibilidad a las infecciones.

h. Complicaciones renales

En ausencia de deshidratación, los niveles de creatinina en plasma están disminuidos como reflejo de la disminución de la masa muscular de las pacientes. La urea está más elevada que en otro tipo de malnutrición, ya que se suele mantener la ingesta de proteínas. Cuando existe una escasa ingesta de líquidos y son frecuentes los vómitos se produce una disminución en el filtrado glomerular por disminución del flujo plasmático renal. Se ha descrito también poliuria y dificultad para concentrar la orina, en parte provocada por la hipopotasemia. Cuando la deshidratación y la hipopotasemia se hacen crónicas puede ocurrir daño irreversible en los túbulos renales. A consecuencia de la deshidratación crónica y del aumento de la ingesta de oxalatos (procedentes de los vegetales) pueden aparecer también cálculos renales.

i. Alteraciones hormonales

La mayoría de anomalías endocrinológicas son secundarias a la desnutrición y reversibles al normalizar el estado nutricional.

- *Eje gonadotropo.* La amenorrea es un síntoma cardinal, siendo un de los criterios diagnósticos de la enfermedad. Hoy se acepta que el patrón de este cuadro es un hipogonadismo terciario, debido a una alteración en la liberación hipotalámica de la hormona liberadora de gonadotropinas (LHRH), que pierde su pulsatilidad. Los valores basales de FSH y LH son bajos y el patrón de secreción de LH retorna al patrón peripuberal (liberación sólo nocturna) o, con más frecuencia, prepuberal (valores permanentemente bajos). El hipoestrogenismo y la anovulación son la lógica consecuencia del déficit de gonadotropinas.

Hay pacientes (20-65%) que experimentan oligo o amenorrea antes de que se establezca un claro patrón de restricción dietética, presumiblemente por estrés psicológico previo o ejercicio excesivo. Igualmente algunas pacientes, a pesar de mejorar francamente o incluso recuperar un peso suficiente, no restablecen el

patrón menstrual, hecho que se achaca a la perpetuación de otros factores adversos: psicopatológico, yatrogenia por medicación psicotrópica, ingesta inapropiada de grasas o ejercicio intenso.

Los varones presentan un patrón de hipogonadismo hipogonadotrópico similar al de las mujeres.

Los niveles de PRL suelen ser normales en la anorexia nerviosa, y normales o bajos en la bulimia.

El antecedente de AN no afectará la fertilidad futura si la mujer es capaz de recuperar y mantener su peso. No obstante, una vez gestantes, estas mujeres ganan menos peso, tienen más complicaciones del embarazo (más hiperemesis gravídica), los hijos tienen menor peso al nacer y test de Apgar más bajos, y se adaptan peor al parto y a la lactancia.

- *Eje adrenal.* Los hallazgos analíticos sugieren hipercortisolismo, si bien no existe ningún dato clínico que lo confirme. Los niveles plasmáticos de cortisol se encuentran en rangos altos de normalidad o elevados; los estudios de cortisol medias de 24 h así como la cortisoluria están habitualmente francamente elevados. Se han propuesto diversas explicaciones que justifiquen estos hallazgos. Existe consenso en que el defecto primario se encuentra a nivel hipotalámico, aunque es desconocido el mecanismo por el que ocurre. Parece que la anomalía inicial es una hipersecreción de CRH que estimula la producción de ACTH y de cortisol, provocando una hiperplasia de las adrenales. La hipercortisolemia ejercería un feedback negativo sobre la secreción de ACTH, normalizando sus niveles, pero el feedback sobre el hipotálamo estaría alterado, manteniéndose elevado el CRH.
- *Eje somatotrópico.* En muchas pacientes con anorexia nerviosa (30-50%) se encuentran niveles basales de GH elevados, así como niveles bajos de IGF-I. El descenso de IGF-1 se atribuye a disminución en su síntesis, pero también a la presencia de inhibidores de las somatomedinas en plasma, hechos ambos que aparecen en la malnutrición o pérdida ponderal de cualquier causa. Es frecuente encontrar también en estas pacientes un descenso de IGFBP-3 y un aumento de IGFBP-1.
Si la anorexia ocurre durante el periodo peripuberal el crecimiento puede verse afectado, alcanzándose una menor velocidad de crecimiento y talla final disminuida respecto a la esperada.
- *Eje tireotrópico.* El cuadro analítico más frecuente consiste en niveles normales de TSH, T4 en rango bajo de normalidad o descendida, T3 baja y niveles elevados de T3 inversa. El nivel relativamente bajo de T3 puede ser responsable de algunos de los síntomas de la enfermedad: intolerancia al frío, estreñimiento, bradicardia, piel seca, hipercarotenemia y descenso de tasa metabólica basal. La función tiroidea se recupera con la ganancia ponderal e incluso algunas pacientes pueden tener un pico de T3 acompañado de síntomas leves de hipertiroidismo en la fase de recuperación.
- *Alteraciones metabólicas.* Pueden aparecer intolerancia oral a la glucosa, posi-

blemente por el estado de insulinresistencia existente y por la disminución en la secreción de insulina provocado por la hipopotasemia. En casos de malnutrición muy severa se ha observado hipoglucemia en ayunas como reflejo de la disminución de los depósitos de glucógeno y de la falta de substratos para neoglucogénesis. El ayuno y la baja ingesta de carbohidratos provocan elevación de los cuerpos cetónicos y de los ácidos grasos libres plasmáticos, por aumento de la lipólisis.

Tradicionalmente se han descrito dos alteraciones lipídicas características en la AN: la hipercolesterolemia y la hipercarotinemia. Recientemente se ha comprobado la existencia de una discreta elevación del colesterol, con un colesterol LDL dentro del rango normal y el colesterol HDL alto. Los triglicéridos se encuentran habitualmente descendidos.

Las alteraciones hidroelectrolíticas son frecuentes en las pacientes que vomitan o usan laxantes y/o diuréticos. La hipopotasemia es una de las anomalías más frecuentes en las pacientes con AN. Muy raramente la hipopotasemia se debe exclusivamente a la ingesta insuficiente de potasio. En ocasiones aparece hipofosfatemia por la malnutrición, la cual se agrava en la fase de realimentación. Puede existir hipomagnesemia, como consecuencia de la ingesta insuficiente y por aumento de las pérdidas renales por el uso de diuréticos.

El déficit de vitaminas es infrecuente debido a que se suele conservar su aporte. Asociadas a gran pérdida de peso corporal aparecen carencias de vitamina B12 y riboflavina.

j. Manifestaciones cutáneas

Son muy frecuentes y principalmente se deben a las alteraciones alimentarias provocadas por el ayuno, pero también existen manifestaciones secundarias a los vómitos y a traumas autoinducidos.

Las principales alteraciones dermatológicas son: xerosis, hipertrichosis, acné, dermatitis seborreica, intertrigo interdigital, dermatitis de las manos y signo de Russel. Este signo se caracteriza por la presencia de callosidad en el dorso de las manos como consecuencia del trauma local producido por los incisivos superiores en los vómitos autoinducidos. Está presente en aproximadamente en el 8 % de las pacientes y es importante reconocerlo como un signo de trastorno alimentario. Son característicos también el pelo seco, opaco y frágil, la alopecia y la fragilidad ungueal.

Las principales alteraciones mucosas consisten en lengua depapilada, queilitis angular, aftas orales y erosiones dentales.

k. Complicaciones óseas

La pérdida ósea es muy variable de una persona a otra y puede alcanzar entre un 5-10 % anual, y afecta tanto a hueso cortical como a hueso trabecular. La osteoporosis puede ser evidente después de cinco o diez años de evolución del trastorno alimentario y de la amenorrea acompañante, afectando por lo tanto a mujeres muy jóvenes.

En todos los casos de TCA está justificada la realización de una densitometría ósea que sirva de referencia para el seguimiento posterior, constituyendo al mismo tiempo un sólido punto de partida para instaurar la correspondiente terapéutica. Las localizaciones donde se llevan a cabo las medidas de masa ósea deben incluir columna lumbar y cuello femoral. El seguimiento densitométrico de los pacientes con TCA ha permitido mostrar que la DMO disminuye, sobre todo, en los primeros años y que esta disminución persiste a largo plazo cuando el proceso se cronifica. El seguimiento medio de 24 meses de pacientes con TCA ha puesto de manifiesto que no existen cambios significativos en la DMO a nivel de hueso cortical a pesar de la ganancia de peso, la normalización de los ciclos menstruales y la óptima ingesta de calcio. Hasta el momento, ningún estudio longitudinal a largo plazo ha demostrado la reversibilidad de la pérdida ósea secundaria a los TCA más severos y de más larga evolución.

COMPLICACIONES EN LA BULIMIA NERVIOSA

En la Bulimia Nerviosa la intensidad de los vómitos y el uso de fármacos va a determinar la gravedad del caso. En los casos leves los únicos síntomas que refiere la enferma son la pesadez postprandial y el estreñimiento. La hipertrofia de parótidas, la erosión de las piezas dentarias o los callos que se producen en la parte superior de las manos se encuentran en pacientes con una gran intensidad en el vómito (4 o más episodios purgativos al día). En aquellas pacientes donde los atracones y vómitos son muy intensos se puede encontrar raramente perforación o hemorragia esofágica y esofagitis. El vómito intenso provoca alcalosis hipoclorémica acompañada de hipopotasemia. Estas pacientes suelen utilizar diuréticos potentes como la furosemida; cuando su uso se asocia a vómitos severos y uso de laxantes puede producirse deshidratación severa con alteraciones hidroelectrolíticas. Es sorprendente que puedan presentar cifras de potasio inferiores a 2 mEq/l y cifras de Na inferiores a 125 mEq/l y no presentar prácticamente ningún signo clínico, aunque estos niveles, mantenidos de forma crónica, pueden producir un daño irreversible de los túbulos renales. También se pueden producir cálculos renales como consecuencia de la deshidratación crónica.

Las pacientes con bulimia suelen presentar una elevación en los niveles de las hormonas relacionadas con el estrés: se ha descrito hipercortisolemia y niveles elevados de cortisol libre en orina de 24 horas. La función tiroidea es normal; la TSH basal se encuentra dentro de la normalidad, pero puede detectarse un retraso en el pico de respuesta ante TRH, igual que ocurre en la anorexia. La amenorrea o la oligomenorrea pueden ocurrir en pacientes con peso normal, sin embargo un número importante de pacientes con bulimia presentan ciclos menstruales normales.

Las pacientes con bulimia tienen más probabilidades que las pacientes con AN de tener conductas impulsivas, no sólo en la conducta alimentaria, sino también en el consumo de alcohol y drogas y automutilación. Se ha encontrado un incremento en las tendencias suicidas en pacientes con bulimia. Esta comorbilidad es más frecuente en pacientes que presentan síntomas anoréxicos y bulímicos.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS DE PRESENTACIÓN

Los criterios diagnósticos de la AN y BN más actuales fueron publicados por la American Psychiatric Association en 1994. En los Cuadros 1a, 1b, 2a y 2b se recogen los criterios de Anorexia Nerviosa establecidos por el DSM IV y de Bulimia nerviosa establecidos por DSM IV y la CIE 10.

Como novedad el DSM IV se establece una clara distinción entre anorexia y bulimia. Toda paciente que cumpla los criterios diagnósticos de anorexia nerviosa se denominará como AN, aunque presente ciclos atracón-vómito u otra conducta compensadora. Por lo tanto se consideran pacientes con bulimia nerviosa sólo aquellas que no tienen anorexia nerviosa y cumplan los criterios diagnósticos de BN.

Algunos pacientes presentan combinaciones de síntomas de trastornos de conducta alimentaria que no pueden ser incluidos estrictamente en ninguna categoría, por lo que se diagnostican técnicamente como trastorno de alimentación no especificados (EDNOS) que comentaremos más adelante.

La preocupación excesiva por el peso y la figura y la continua medición del peso son algunos de los síntomas primarios en AN y BN. Muchos pacientes muestran una mezcla de ambos comportamientos, anoréxicos y bulímicos. Más del 50 % de pacientes con AN presentan síntomas bulímicos y algunas pacientes que eran inicialmente bulímicas pueden desarrollar síntomas anoréxicos.

La AN presenta dos subtipos: restrictivo y atracón-purgativo. Las pacientes con AN pueden alternar periodos de restricción y bulimia. Entre las pacientes de tipo atracón-purgativo pueden hacerse una distinción posterior según se presenten atracones y actitudes purgativas o si solo se evidencian purgaciones sin datos de atracones.

En la BN el concepto de «atracción» queda explicado de forma detallada en el cuadro del DSMIV. Sin embargo, no todas las pacientes lo interpretan como esta definición, ya que según ellas ocurre por que atraviesan un límite a partir del cual consideran que no pueden parar de comer, aunque al iniciar su ingesta no lo tuvieran premeditado; las pacientes dicen que si se hubieran tomado sólo dos galletas no hubiera pasado nada, pero la tercera galleta hace que ya no puedan parar de comer. Las pacientes establecen una norma, como por ejemplo «no puedo permitirme tomar más de cuatro galletas»; cuando transgreden esa norma ya no hay límite y el tiempo que están fuera del límite deben gozar lo más posible. El alimento durante el atracón es una fuente de satisfacción. Esta transgresión de su norma provoca que el atracón casi siempre ocurra en soledad y buscan horas o lugares en los que se encuentran a solas. A diferencia de la anorexia, en que suele ser público su rechazo al alimento, en la bulimia existe una privacidad en el atracón y en el vómito posterior. Hay pacientes donde el atracón ocurre de una forma ritualizada, «todos los días de tal a tal hora lo dedico a la bulimia», dicen algunas pacientes, e incluso preparan con anterioridad los alimentos que van a ingerir. Tras el atracón suele existir un sentimiento de culpa que es neutralizado por el vómito. La culpa está en relación con que no se pueden permitir esta satisfacción y viene posterior-

Cuadro 1a. Criterios diagnósticos DSM-IV de Anorexia Nerviosa

1. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo: pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso deseable).
2. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo de un peso normal.
3. Alteraciones de la percepción del peso o la silueta corporal, exageración de su importancia en la auto evaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
4. En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea: por ejemplo: ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales. Se distinguen dos tipos:
 - a) Tipo restrictivo: Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o purgas.
 - b) Tipo compulsivo-purgativo: Durante el episodio de anorexia, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas.

Cuadro 1b. Criterios diagnósticos C.I.E.-10 de Anorexia Nerviosa.

- A. Pérdida de peso significativa. Los pacientes prepúberes pueden mostrar fracaso en la ganancia de peso esperable durante el periodo de crecimiento.
- B. La pérdida de peso es autoinducida por medio de:
 - a) La evitación de «alimentos que engordan», y uno o más de los siguientes:
 - b) Vómitos autoinducidos.
 - c) Laxantes.
 - d) Exceso de ejercicio físico.
 - e) Uso de inhibidores del apetito y/o diuréticos.
- C. Una psicopatología específica, según la cual persiste como idea sobrevalorada e intrusiva el horror a la gordura y/o la flaccidez, y la paciente se impone un umbral de bajo peso.
- D. Un trastorno que involucra el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal, que se manifiesta en la mujer como amenorrea y en el varón como pérdida del interés sexual y la potencia. También puede haber niveles elevados de hormona del crecimiento, incremento en los niveles de cortisol, cambios en el metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.
- E. Si la aparición es prepuberal, la secuencia de acontecimientos se retrasa o se detiene (se interrumpe el crecimiento, en las niñas no se desarrolla el pecho y hay amenorrea primaria; en los varones los genitales permanecen juveniles). Con la recuperación generalmente se completa la pubertad, pero se retrasa la menarquia.

Cuadro 2a. Criterios diagnósticos DSM-IV de la Bulimia Nerviosa diagnósticos CIE 10.

1. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
 - a) Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (por ejemplo: en un periodo de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo de tiempo similar y en las mismas condiciones.
 - b) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (como sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que está ingiriendo).
2. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son:
 - a) Provocación del vómito
 - b) Ingesta de fármacos: laxantes, diuréticos, enemas, etc.
 - c) Restricción alimentaria.
 - d) Ejercicio excesivo.
3. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces por semana durante un periodo de más de tres meses.
4. La auto evaluación personal está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
5. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Cuadro 2b. Criterios de la bulimia nerviosa.

Deben estar presentes todas las alteraciones que se refieren:

1. Preocupación continua por la comida con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir ante ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en periodos cortos de tiempo.
2. El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, periodos intercalares de ayuno, consumo de fármacos tales como los supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.
3. La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta en un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad. O al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Cuadro 3. Criterios diagnósticos DSM-IV de BED

1. Episodios recurrentes de consumo de grandes cantidades de alimentos en poco tiempo
2. Al menos tres de los datos relacionados que siguen:
 - a) Consumo de alimento rápido.
 - b) Comer hasta quedar incómodamente lleno.
 - c) Consumo de grandes cantidades cuando no hay hambre.
 - d) Comer solo.
 - e) Disgusto, de presión o culpa debido a la forma de comer.
3. Frecuencia de consumo de grandes cantidades de alimentos en poco tiempo al menos dos veces por semana durante por lo menos seis meses.

mente el vómito, que es el castigo. Algunas pacientes, después del vómito, relatan que se encuentran bien, que el vómito las tranquiliza y les quita la culpa; otras pacientes, tras el vómito, experimentan una sensación de vacío que les provoca malestar. El atracón tiene que ir acompañado, al inicio de la enfermedad, de una conducta compensadora; sólo en casos que se encuentran en tratamiento puede existir atracón aislado sin que se acompañe de conducta compensadora.

En los casos de bulimia no purgativa las pacientes suelen alternar semanas en las que predomina el atracón, con semanas, o incluso meses, con una restricción alimentaria. En estas pacientes se producen unas oscilaciones de peso importantes, pudiendo incrementar o descender varias decenas de kilogramos en unos meses. En otros casos la restricción ocurre inmediatamente después al atracón. La paciente se da un atracón y hasta el siguiente atracón no come nada. Estas pacientes sí refieren sentir hambre cuando se dan el siguiente atracón. No obstante muchas de las pacientes, tanto purgativas como no purgativas, realizan pocas comidas llamadas normales, en cuanto a horario o cantidad de alimentos ingeridos. En la bulimia nerviosa las pacientes raramente recurren al ejercicio físico como ayuda para perder peso.

El DSM IV exige para poder hacer el diagnóstico un periodo mantenido de los síntomas al menos de tres meses. Este dato es interesante, porque encontramos muchas pacientes que ante una crisis vital pueden presentar un periodo de unas semanas compatible con bulimia, pero posteriormente a esa crisis desaparecen todos los síntomas. Esas pacientes, según el DSM IV, no debe considerarse como bulímicas. Sin embargo, otros autores discuten esta restricción aduciendo que existen muchos casos que comparten los criterios de bulimia aunque no cumplan el periodo de tiempo que exige el DSM IV y que ese periodo de tiempo ha sido establecido sin justificación empírica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La AN se debe diferenciar de otras enfermedades que cursan con pérdida de peso y amenorrea, tanto enfermedades psiquiátricas como con enfermedades orgánicas. En la BN debe hacerse el diagnóstico diferencial con enfermedades digestivas (úlceras pépticas, alteraciones de la motilidad, pancreatitis agudas o enfermedad inflamatoria intestinal), enfermedades neurológicas (infarto cerebral o hipertensión cerebral) y desde el punto de vista psiquiátrico, con la AN.

VALORACIÓN NUTRICIONAL

Una vez diagnosticado el paciente, y de forma paralela a la exploración psiquiátrica, se debe realizar una valoración médica y nutricional (ver capítulo 8) exhaustivas para evaluar el alcance de la enfermedad y sus consecuencias. En estas pacientes, además, se obtendrá también un electrocardiograma y una radiografía de tórax. En los casos en que la amenorrea persista más de un año estará indicado realizar una densitometría ósea, que se repetirá anualmente si continúa dicha situación.

Si el cuadro es atípico en cuanto su presentación o evolución es obligado para descartar patologías orgánicas (tumores cerebrales) realizar un TAC o RNM cerebral. El estudio hormonal está indicado cuando el diagnóstico no esté claro, para descartar otras causas de amenorrea y pérdida de peso.

OTROS TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO ALIMENTARIO

TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN NO ESPECIFICADOS

El DSM-IV incluye una categoría de trastornos de la alimentación no especificados (EDNOS), aplicable a pacientes que muestran actitudes, conductas o signos subumbrales de anorexia nerviosa o bulimia. No existen datos de que estas situaciones sean la manifestación temprana de la bulimia o la anorexia nerviosa, y tampoco se sabe en qué medida estas alteraciones pueden desencadenar un trastorno del comportamiento alimentario establecido.

Pese al reconocimiento de que muchas pacientes con alteraciones de la alimentación pueden progresar hacia un síndrome clásico de trastornos de la alimentación, es prudente intervenir cuando hay consumo de alimentos o modelos de control de peso disfuncionales.

Los datos que colocan a estos pacientes en esta categoría son los siguientes.

- a) Alteraciones leves de la imagen corporal.
- b) Peso del 90 % o menos del promedio para la talla.
- c) Ausencia de síntomas o signos de pérdida excesiva de peso, pero uso de métodos en potencia peligrosos para controlar el peso, o un fuerte impulso para perder peso.

El tratamiento empieza con la valoración de la pérdida o el control de peso y el médico debe recalcar la importancia de conservar la salud. Nunca debe indicarse que estamos ante una anorexia o una bulimia; la alteración que ese diagnóstico puede generar en la dinámica familiar puede ser perjudicial para la paciente.

Es importante establecer un objetivo en cuanto a peso en etapas tempranas del tratamiento. Si una paciente es incapaz de identificar el peso que quiere mantener, o busca un peso irracionalmente bajo, está indicada la vigilancia estrecha. La magnitud del problema puede estimarse a partir de la renuncia a llegar a un acuerdo respecto al objetivo peso saludable, cuando las pacientes no son capaces de establecer un límite hay que encender la alarma. Se debe hacer una reevaluación por parte del médico en el transcurso de uno o dos meses para asegurarse de que el peso no está cambiando de forma precipitada y que está manteniendo la salud. Los datos que se obtienen en esta vigilancia permite en muchos casos aclarar el diagnóstico. La no variación ostensible de peso en el plazo de dos meses puede indicarnos que no nos encontramos ante un caso de anorexia nerviosa y si la paciente muestra una ingesta razonable y tiene peso y salud normales, debe hacerse vigilancia ambulatoria realizada de forma discreta.

BINGE EATING DISORDERS

Los Binge Eating Disorders (BED) fueron incluidos en el DSM-IV en 1994 (Cuadro 3). Se han incluido dentro de los trastornos de la alimentación no especificados, aunque se está estudiando si deben ser otra categoría diagnóstica.

El BED, aunque similar a la bulimia, no usa método compensador alguno con regularidad y no experimentan la magnitud de la insatisfacción corporal del paciente con bulimia o anorexia. Los pacientes con BED tienden a ser obesos debido a la ingestión calórica incrementada y a la ausencia de purgas. Los BED han sido asociados, independientemente del peso, con una gran frecuencia de problemas psiquiátricos, tales como la depresión. Existe en estos pacientes una tendencia a llenar con comida otros vacíos emocionales, los pacientes utilizan la comida como un sustituto de otras cosas. Algunos estudios establecen que la relación hombre/mujer en los BED es de 2/3. Muchas pacientes refieren en la consulta que tienen mucha ansiedad y que la calma comiendo; otras añaden que cuando tienen un problema lo pagan comiendo. Por tanto el alimento es un mediador en conflictos relacionales.

El grado en que estos trastornos contribuyen al desarrollo o mantenimiento de la obesidad es desconocido. Los pacientes con BED presentan grandes oscilaciones de peso (efecto yoyó). Se someten a dietas severas con bajadas importantes de peso en poco tiempo y, posteriormente, recuperan ese peso perdido o incluso unos kilos más.

Se recomienda que estos pacientes reciban psicoterapia antes de iniciar dietas de adelgazamiento. Los pacientes que padecen BED, cuando consiguen adherirse a una dieta hipocalórica, se sienten frustrados e incrementan el número de atracones.

REFERENCIAS

- ALEXANDER, R. (1994) Lucas and Diane M. Hure. Behavioural Disorders Affecting Food Intake: Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Maurice E Shils, James A Olson, Moshe Shike. Malves (USA): Lea Febiger. 977-1006.
- BRETÓN LESMES, I. y MORENO ESTEBAN, B. (2000) Trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa: Tratado de Endocrinología básica y clínica Vol II. Jesús A. F. Tresguerres, Enrique Aguilar Benitende, Jesús Devesa Múgica y Basilio Moreno Esteban. Madrid: Síntesis. 1770-1789.
- GÓMEZ CANDELA, C.; DE LOS BLANCO, A. I. y GONZÁLEZ FERNÁNDEZ, B. (1999) Trastornos de la conducta alimentaria: Tratado de Nutrición. M. Hernández Rodríguez y A. Sastre Gallego. Madrid: Díaz santos. 759-770.
- JEFFREY FLIERSAND, S. y DANIEL FOSTER, W. (1998) Eating Disorders: Obesity, Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: Williams Textbook of Endocrinology. Wilson, Foster, Kronenberg and Lars. En: Philadelphia Saunders Company. 1061-1097.
- JENNIFER NELSON, K.; KAREN MOXNESS, E.; MICHAEL JENSEN, D. y CLIFFORD GASTINEAU, F. (1996) Enfermedades psiquiátricas: Dietética y Nutrición: Manual de la Clínica Mayo. Jennifer K. Nelson, Karen E. Moxness, Michael D. Jensen, Clifford F. Gastineau. Madrid: Mosby/Doyma: 299-307.
- MUÑOZ, M.T. y ARGENTE OLIVER, J. (1995) Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa: Tratado de Endocrinología pediátrica y de la adolescencia. J. Argente Oliver, A. Carrascosa Lezcano, R. Gracia Bouthelie y F. Rodríguez Hierro. Madrid: Editores Médicos, p. 913-925.
- RUBIN, R.T. y KAYE, W.H. (2001) Anorexia nervosa and other eating Disorders. *Endocrinology*. Leslie J. Degroot, J Larry Jameson. Philadelphia Saunders Company. 631-641.