

Trastornos alimentarios: realidad presente

J. Sillero F. de Cañete
Consejero-Director del I.E.G.

Se definen como tales procesos caracterizados por patrones aberrantes en la conducta alimenticia, con actitudes anómalas en torno al peso y figura corporal (1). Incluyen la anorexia nerviosa (AN) y bulimia de la misma categoría (BN).

En la primera hay un miedo inexplicable a ganar peso, una obsesión de obesidad que se mantiene incluso en situaciones de caquexia, al punto de poderse hablar de distorsión de la figura corporal en estos sujetos. La enfermedad es frecuente, puesto que la padece un 0,5% de la población general (0,3 a 0,7, según estadísticas); en el 90 a 95% se trata de pacientes del sexo femenino (2).

La mayoría de los casos de AN aparecen durante la adolescencia, aunque la condición puede darse ya en la infancia. En la historia natural de esta afección, se considera que el proceso tiene una evolución prolongada, aunque se admite que a la postre un 50% de los pacientes alcanzan una resolución «razonablemente» completa; un 30% va a soportar síntomas residuales, que mantienen con vaivenes la enfermedad en la adultez; un 10% adoptan un curso crónico sin remisiones, y otro 10% de casos conducen a la muerte, no raramente por fracaso cardíaco.

Se asume que el disturbio alimenticio anorexiantes se mantiene más de 6 meses, comporta pérdida de peso del 20% o más y en la mujer regularmente determina amenorrea. Ahora se distinguen dos tipos clínicos y también psicopatológicos de AN:

– el llamado «tipo restrictivo», caracterizado por una limitación alimentaria muy severa y persistente, sin eclipses, que paulatinamente conduce a niveles ponderales cada vez más bajos, y

– el «tipo con purgas», en el que pueden darse «escapes» alimenticios con mayores o menores ingestas, que inmediatamente son corregidos con laxativos o vómitos, al estilo bulímico (3).

Hemos adelantado que la personalidad difiere algo según la variante clínica. En la forma restrictiva, nos encontramos ante pacientes rígidos, con expresividad emocional y espontaneidad social marcadamente reducidas, perfeccionistas y obsesivos. Los del grupo con purgas, aunque convienen en algunos de estos aspectos, se identifican como más conflictivos, con choques familiares y conductas anómalas, no siendo raro el consumo de drogas (4).

Por su parte, el paciente con BN, por lo general mantiene peso y figura corporal dentro de parámetros normales, aunque para la mayoría de ellos insatisfactorios, lejos de su ideal. La característica de este proceso son los episodios de alimentación desordenada y cuantiosa («binge» = jarana, francachela), seguidos de procedimientos restrictivos compensatorios (2). En este sentido, se consideran asimismo dos tipos, uno «de purga», en el que la compensación se obtiene a base de laxativos, enemas y vómitos, y otro «sin purga», cuando al crisis hiperfágica se contrarresta con ejercicio extenuante, ayuno u otros proceder (3). También aquí se hace un distingo psicopatológico entre un grupo impulsivo de conductas anómalas e inestabilidad afectiva y otro más pasivo y dependiente: el primero reacciona con purgas a situaciones de tensión anímica, en tanto que el segundo encuentra en las restricciones dietéticas su mecanismo de compensación frente a sentimientos de culpa (4).

En todo caso, la BN es un desorden alimentario bastante frecuente, aparente en un 2% de la población general (entre 1,7 y 2,5%). Los estudios de seguimiento por plazos hasta de 10 años nos han enseñado que la mitad aproximadamente de los afectos se recupera; un 20-30% puede restar en situación crónica y no pocos o sufren oscilaciones o remiten inicialmente para luego recaer incluso tras intervalos de un año o más. Estas recaídas se presentan hasta en un 30% de enfermos (5). Al discutir los mecanismos de causalidad de estos desórdenes, de principio son válidas dos afirmaciones (6):

- se trata de procesos complejos, en los que interactúan factores múltiples del desarrollo, sociales y biológicos;
- la forma en que se relacionan estos factores no es completamente comprendida.

Se postula desde luego la existencia de una personalidad especial, cuyos rasgos hemos anticipado; una personalidad que, aunque más patente durante la etapa de enfermedad activa, está también presente antes y después de ella. Así, diversos investigadores interesados en el tema (STROBER (7), VITOUSEK (4), CASPER (8), etc.) han evidenciado en mujeres ya recuperadas el mantenimiento de conductas obsesivas, con pensamiento inflexible y represiones en su expresión emocional, controlando estrechamente sus impulsos. Y lo mismo puede decirse del humor disfórico de los afectos de BN (9). La persistencia de estos rasgos psíquicos tras la recuperación plantea sin duda la posibilidad de que se trate de elementos premórbidos implicados en la patogenia de AN y BN.

Es obvio que los factores sociales también cuentan en el determinismo: vivimos una época de exaltación del modelo longilíneo, estilizado hasta la exageración, al que paga su tributo

el sexto femenino. No obstante, como afirma KAYE (3), su influencia no parece decidente si se tiene en cuenta que la AN no es sólo actual y que claros casos de la enfermedad fueron descritos a mediados de la pasada centuria, lejos de la moda de delgadez absoluta del presente.

Un elemento genético, que modula personalidad y comportamientos, no debe ser olvidado (10):

– el riesgo de AN es estimado en un 4% entre parientes próximos al probando (madre y hermanas), lo que significa que la incidencia en ellos se multiplica por 8;

– el fenotipo general de los trastornos alimentarios es aún más frecuente entre relativos próximos;

– el Registro de Gemelos de Virginia (EE.UU.) demuestra una fuerte asociación entre AN y BN (2,6 veces mayor frecuencia de BN entre gemelos de AN) (11);

– diversos estudios familiares y gemelares confirman asimismo condiciones psiquiátricas concurrentes entre familiares de enfermos con AN y BN (entre 7 y 25%).

Las alteraciones biológicas, referidas en particular a neuropeptidos y neuraminas, han sido repetidamente comprobados durante los trastornos alimentarios. Como quiera que regresan a la remisión del proceso, se piensa con fundamento en su carácter secundario, aunque pueden tener un papel importante en su persistencia y agravamiento (lo que algunos llaman la espiral descendente o «downward spiral») y en posibles recidivas o recaídas.

Se hace evidente por ejemplo un aumento de cortisolemia, atribuido al incremento de CRH hipotalámico, que se normaliza a la remisión (12). Experimentalmente, la administración de CRH intracerebroventricular en animales es capaz de inducir cambios hormonales y conductas características de la AN: hipogonadismo secundario, disminución de la actividad sexual, reducción de los patrones alimentarios y aumento de la actividad motora.

Por su parte, el neuropeptido Y también cobra relieve, ya que se muestra elevado en líquido cefalorraquídeo (13). Este alza se suele dar siempre que existe evidencia de malnutrición, quizá como mecanismo homeostático para estimular el apetito. Parece que su acción fracasa en estos sujetos malnutridos y en cambio puede ocasionar aberraciones en la conducta dietética (obsesiones y manías en la preparación de los alimentos).

La misma leptina, que se reduce claramente como expresión de la mengua del almacén adipocitario, se eleva de nuevo quizá demasiado precozmente al restablecimiento, antes de que la restauración del paciente con AN sea completa (14).



Sobre todo, tienen interés los cambios de una amina neurotransmisora, la serotonina (3). Un número importante de estudios han demostrado que la actividad de 5-HT se modifica durante la etapa morbosa e incluso después de la recuperación de AN y BN, pudiendo detectarse niveles elevados del metabolito 5-HIAA en l.c.r. Por lo demás, los niveles altos de 5-HIAA se conjugan con actitudes de simetría, perfeccionismo y exactitud, en tanto que los bajos riman más con conductas agresivas e impulsos poco meditados.

En lo que concierne a tratamiento, resulta más rentable en general en BN que en AN. En la bulimia, además del éxito reconocido de la terapia cognitivo-conductual (15), que puede reducir muy significativamente el número de crisis de «binge» hasta en el 60-70% de los pacientes, se comprueba el beneficio de los antidepresivos, aunque sólo en una minoría de casos tratados de modo exclusivo a sus expensas, los episodios de hiperfagia ceden por completo (16). Son válidos tanto los tri- o tetracíclicos como los IMAO y los inhibidores de la recaptación de la serotonina. Se sugiere que su acción antibulímica no está determinada simplemente por su efecto antidepresivo, y algunos opinan (otros no) que la asociación psicoterapia + antidepresivos puede resultar superior a cualquiera de los procederes usado aisladamente. Al menos, la combinación es beneficiosa en punto a combatir ansiedad o depresión concomitantes (17).

En la AN el tratamiento es menos eficiente; en todo caso, son las técnicas cognitivo-conductuales las que obtienen mayor beneficio. El empleo, antaño sistemático, de neurolépticos y antidepresivos (junto a hospitalización y alimentación forzada), aunque posibilitaba rendimientos ponderales, quizá modificaba poco el curso general de la enfermedad. Fluoxetina y similares son en todo caso útiles para prevenir recaídas de AN (18); se piensa además que su fracaso durante la fase más activa del proceso puede deberse al bajo tenor de 5-HT en el SNC (y así la inhibición de su recaptación tendría escasa influencia) (19). Quizá, pensamos nosotros, podría ser interesante una alimentación rica en su precursor, el aminoácido triptófano (20). ◀

Referencias bibliográficas

1. SILLERO F. CAÑETE, JM.: *Medicina y Vida* (vol. 1 y 2). Inst. Est. Cien. Jaén, 1998 y 2000.
2. SCHWEIGER, U.; FICHTER, M.: «Eating disorders: clinical presentation, classification and etiologic models», *Baliere's Clinical Psychiatry*. Jimerson and Kaye ed. Tindall Press. London, 1997.
3. KAYE, WH.; KLUM, KL.; FRANK, GWK.; STROBER, M.: «Anorexia and bulimia nervosa», *Annu. Rev. Med.*, 2000. 51:299-313.
4. VITOUSEK, K.; MANKE, E.: «Personality variables and disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa», *J. Abnorm. Psychol.*, 1994. 103:137-147.
5. KEEL, PK.; MITCHELL, JE.: «Outcome in bulimia nervosa», *Am. J. Psychiatry*, 1997. 154:313-321.
6. GARNER, DM.: «Pathogenesis of anorexia nervosa», *Lancet*, 1993. 341:1.631-1.635.
7. STROBER, M.: «Personality and symptomatological features in young, non chronic anorexia nervosa patients», *J. Psychosom. Res.*, 1980. 24:353-359.
8. CASPER, TC.: «Personality features of women with good outcome from restricting anorexia nervosa», *Psychosom. Med.*, 1990. 52:156-170.
9. JOHNSON-SABINE, E.; REISS, D.; DAYSON, D.: «Bulimia nervosa: a 5-year follow-up study», *Psychol. Med.*, 1992. 22:951-959.
10. LILENFELD, LR.; STROBER, M.; KAYE, WH.: «Genetics and family studies of anorexia nervosa and bulimia nervosa». Vid ref. 2.
11. WOLTERS, EE.; KENDLER, KS.: «Anorexia nervosa and anorexic-like syndromes in a population-based twin samples», *Am. J. Psychiatry*, 1995. 152:64-71.
12. KAYE, WH.; GWIRTSMAN, HE.; GEORGE, DT.: «Elevated corticotropin-releasing hormone in anorexia nervosa: relation to state of nutrition, adrenal function and intensity depression», *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1987. 64:203-208.
13. KAYE, WH.; BERRETTINI, W.; GWIRTSMAN, HE.; GEORGE, DT.: «Altered cerebrospinal fluid neuropeptide Y and peptide YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa», *Arch. Gen. Psychiatry*, 1990. 47:548-556.
14. GRINSPOON, S.; GULICK, T.; ASKARI, H., et al.: «Serum leptin levels in women with anorexia nervosa», *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1996. 81:3.861-3.864.
15. ARNOW, B.: «Psychotherapy of anorexia and bulimia». Vid ref. 2.
16. JIMERSON, DC.; WOLFE, BE.; METZGER, ED., et al.: «Medication in the treatment of eating disorders», *Psychiatr. Clin. N. Am.*, 1996. 19:739-754.
17. WALSH, BT.; WILSON, GO.; LEOB, KL., et al.: «Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa», *Am. J. Psychiatry*, 1997. 154:523-531.
18. STROBER, M.; FREEMAN, R.; DEANTONIO, M., et al.: «Does adjunctive fluoxetine influence the post-hospital course of restricting type anorexia nervosa? A 24-month prospective, longitudinal follow-up and comparison with historical control», *Psychopharmacol. Bull.*, 1997. 33:425-431.
19. KAYE, WH.; EBERTH, MH.; RALEING, M.; LAKE, R.: «Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa», *Arch. Gen. Psychiatry*, 1984. 41:350-354.
20. SCHWEIGER, U.; WARNHOF, M.; PAHL, J.; PIRKE, KM.: «Effects of carbohydrate and protein meals on plasma large neutrals aminoacids, glucose and insulin plasma levels of anorectic patients», *Metabolism*, 1986. 35:936-943.