

Capítulo 27

Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa

M. E. Ruiz Fernández, P. Salorio del Moral, M. A. Santiuste de Pablos

INTRODUCCIÓN

El proceso de la alimentación no es un proceso exclusivamente biológico sino que también está relacionado con factores psicológicos y socioculturales.

En el hombre alimentarse tiene un valor que va más allá de lo puramente fisiológico y nutricional ya que es a través del pecho materno cuando el niño establece la primera relación de objeto aprendiendo sentimientos de seguridad, bienestar y afecto. Por tanto la alimentación es un *proceso relacional*.

No podemos olvidar que desde el comienzo de la humanidad, el acto de comer ha sido y es una conducta eminentemente *social* y además también una manifestación cultural ya que los diferentes modos de comer y las diferentes características de los alimentos definen las distintas culturas.

Aunque suelen reunirse en un solo epígrafe, en realidad la patología de la alimentación se refiere a una gran variedad de cuadros tanto desde el punto de vista cualitativo (Pica, Mericismo, Regurgitación voluntaria, etc.) como cuantitativo (Anorexia, Rechazo, Hiperfagia...).

Tanto la *Anorexia Nerviosa* como la *Bulimia Nerviosa* deben ser considerados, desde el punto de vista nosológico como entidades autónomas, pero también como síntomas de otras entidades morbosas tanto psiquiátricas como médicas.

En el presente capítulo se van a tratar los aspectos neurofisiológicos de la conducta alimentaria y las características clínicas, etiopatogenia, complicaciones físicas, aspectos epidemiológicos y terapéuticos de los dos trastornos del comportamiento alimentario por excelencia la Anorexia Nerviosa y la Bulimia Nerviosa.

Es importante señalar, que si bien aparecen como cuadros independientes la Anorexia Nerviosa y la Bulimia Nerviosa, en ocasiones la sintomatología puede ser compartida por ambos trastornos, por lo que muchos pacientes son difíciles de incluir dentro de un grupo concreto, pudiéndose establecer un continuum, en cuyo extremo estarían Jóvenes “normales” preocupadas excesivamente por la dieta, figura, hasta el punto de realizar dietas restrictivas; formas menos graves de la Anorexia Nerviosa, le seguiría las formas más graves de la Anorexia Nerviosa, es decir, la Anorexia Nerviosa Restrictiva Pura y las formas de anoréxicas bulímicas, bulímicas con comienzo anoréxico y bulímicas de peso normal o incluso aumentado (Bulimia Nerviosa) (Ruiz y cols., 1994) (Figura 1).

NEUROFISIOLOGÍA DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

En la regulación neurofisiológica de la alimentación intervienen diversos factores, tanto internos co-

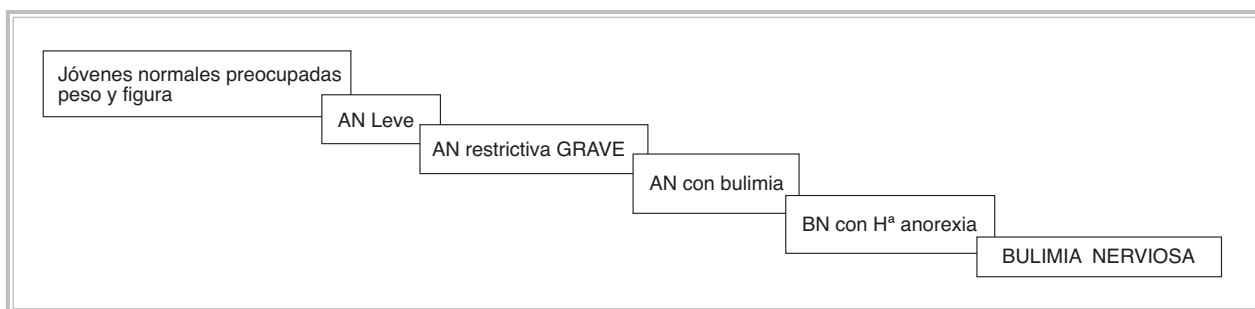


Figura 1

Continuum anorexia/bulimia.

mo externos. Los *condicionantes externos* están relacionados con el aprendizaje de las conductas alimentarias, la cultura, aspectos sociales y ambientales. Los *internos* son regulados por los neurotransmisores cerebrales, los sistemas peptídicos y factores de tipo local ligados a estímulos locales del aparato digestivo.

NÚCLEOS CEREBRALES Y REGULACIÓN DE LA ALIMENTACIÓN

En el *hipotálamo lateral*, sobre todo *perifornical*, se encuentra el centro estimulador de la ingesta que provoca hambre, centro del hambre. En el *ventromedial* y *paraventricular*, el centro de la saciedad. Si se lesionan estos centros se produce el efecto opuesto.

El *hipotálamo* actúa como un transductor; integra los múltiples estímulos sensoriales procedentes del medio interno, y mantiene el equilibrio nutricional del organismo, activando o inhibiendo la ingesta del alimento a través de una compleja red de neurotransmisores.

NEUROTRANSMISORES Y CONTROL DE LA ALIMENTACIÓN

Sistema noradrenérgico: retrasa la sensación de saciedad favoreciendo la hiperfagia. Aumenta la cantidad de ingesta por comida y también la preferencia por los hidratos de carbono; disminuye la preferencia por las proteínas y no aumenta la frecuencia de las ingestas. Su mecanismo de acción es, por tanto, retrasar la sensación de saciedad más que incrementar la sensación de hambre.

Sistema serotoninérgico: El sistema serotoninérgico, al contrario que el noradrenérgico, produce un aumento de la saciedad. Disminuye la cantidad de ingesta por comida, disminuye la velocidad de la ingesta, disminuye la aportación de hidratos de carbono, pero no altera el número de comidas; aceleraría la

presentación de sensación de saciedad. Los agonistas serotoninérgicos pueden producir anorexia y los antagonistas estimulación del apetito.

La ingesta y la dieta influyen sobre las neuronas 5HT modificando su aporte de triptófano, y por tanto la síntesis de serotonina. Así cuando se toman muchos carbohidratos aumentan la síntesis de triptófano y serotonina, y esta misma elevación produce inhibición de la ingesta.

Sistema dopaminérgico: los efectos de la dopamina varían en función de la dosis y la hora del día. Dosis bajas de dopamina estimulan la ingesta, mientras que dosis altas la inhiben. Asimismo aumenta la apetencia por los carbohidratos en el desayuno y por las grasas en la cena. También interviene en la respuesta hedónica a la ingesta.

Sistemas peptídicos: además de los transmisores monoamínicos hay dos sistemas de péptidos que intervienen en la regulación de la alimentación:

El **sistema peptídico periférico**, formado por somatostatina, bombesina, enteroglucagón, péptido gastrointestinal, colecistoquinina, y el péptido inhibidor gástrico. La colecistoquinina (CCK) es el más conocido de estos péptidos, se segrega en la mucosa de los tramos altos del aparato digestivo y es liberada a sangre en proporción a la comida que llega al duodeno. Induce a inhibir el vaciado gástrico por distensión de las paredes e inhibe el apetito, transmite, pues, la sensación de saciedad vagal al cerebro.

La gastrina, secretina, y el polipéptido inhibidor gástrico, también retrasan el vaciado gástrico, al igual que los ácidos grasos.

El **sistema peptídico central**, está mediado por los péptidos opiáceos, el neuropéptido Y, y los péptidos YY. Estos dos últimos inducen sensación de hambre, pero el péptido YY de forma más intensa, y además, por su acción sobre el área postrema puede facilitar el vómito.

Con respecto a los péptidos opiáceos, factores como el estrés o la composición de la dieta actúan sobre el sistema de receptores Kappa y de la Beta-endorfina induciendo un aumento de la ingesta de carbohidratos.

ANOREXIA NERVIOSA

CONCEPTO. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Antes de definir la Anorexia Nerviosa tal y como aparece recogido actualmente en los Manuales de Clasificación de los Trastornos Mentales, es importante hacer un pequeño recorrido histórico, ya que la casuística más antigua data del año 600, encontrando otras referencias en las de Th. Hobbes (1668) y la de Jh. Reynolds (1669). A pesar de estas referencias podemos decir que la primera descripción del trastorno se debe a R. Morton que en el año 1689 acuña el nombre de “consunción nerviosa” diferenciando la Anorexia de otros cuadros consuntivos, considerándola una enfermedad fatal, que se curaba con dificultad debido a que el trastorno “seduce y halaga” al paciente por lo que tiende a consultar demasiado tarde (Tabla I).

A lo largo de los años se han ido estableciendo diferentes criterios diagnósticos Russell, 1970; Feighner 1973; DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV, CIE-10 intentando establecer este trastorno como un *síndrome o enfermedad independiente*, pero también diferentes autores la han considerado como un cuadro adscrito a otras enfermedades mentales (Depresión, Esquizofrenia, Neurosis, Trastorno de Personalidad o Enfermedad Psicósomática).

En este sentido Ruiz y Barcia (1987) después de una análisis de las relaciones a favor y en contra con cada uno de estas asociaciones definen la Anorexia Nerviosa como: “*un Síndrome Mental independiente con personalidad propia no adscribible a otras enfermedades, que expresa dificultades en el desarrollo del Yo y en el proceso separación-individuación, en definitiva en la organización de la Personalidad*”.

Podemos definir la Anorexia Nerviosa como una Trastorno de la Conducta Alimentaria carac-

terizado por alteraciones en la dieta autoimpuestas, con una conducta dirigida a la pérdida de peso, un miedo intenso a engordar, con una alteración grave de la imagen corporal, patrones de manipulación de la comida peculiares y amenorrea, en el que interrelacionan entre sí factores biológicos, psicológicos, familiares y socioculturales que dan lugar a un patrón cognitivo (una forma de pensar e interpretar el mundo) emocional (una forma de sentir) y conductual (una forma de actuar) complejísima.

En la Tabla II aparecen recogidos los criterios para el diagnóstico de Anorexia Nerviosa en el CIE-10 (1996).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CIE-10 PARA LA ANOREXIA NERVIOSA

La CIE-10 introduce el Término de Anorexia Nerviosa Atípica, que debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características de la Anorexia Nerviosa, como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. También se incluyen aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la anorexia, pero en grado leve.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El inicio del cuadro consiste siempre en la aparición y reiteración de una serie de *cogniciones* relacionadas con el cuerpo y la valoración estética del mismo, pensamientos del tipo: “Para gustar debo estar delgada”, “Si aumento de peso, si no adelgazo seré totalmente desgraciada”. En un principio estos pensamientos pueden no ser patológicos, pero sí lo son cuando se vuelven repetitivos hasta el punto de llegar a constituir una temática casi exclusiva. Una vez instaurado el trastorno, su pensamiento se caracteriza por presentar *cogniciones distorsionadas o erróneas en relación a la comida, peso y figura*. Así rechazan la posibilidad de ser o llegar a ser obeso, cifrando el éxito personal y la aceptación social en el hecho de estar delgado. Su interés se centra en mantener un peso cada vez más bajo y una figura cada vez más delgada y esto por dos motivos: en un primer momento para sentirse mejor aceptada socialmente al estar delgada y posteriormente para aceptarse mejor a sí misma, anteponiendo el estar a gusto con su cuerpo a la opinión que los demás tienen sobre su peso y su figura.

Su pensamiento por tanto se caracterizará, siguiendo a Garner & Bemis (1982) por la presencia de determinados errores cognitivos como: *Abstracciones selectivas* (ej: “Sólo puedo controlarme a través de la comida”); *Sobregeneralización* (ej: “Cuan-

Tabla I

Referencias históricas del cuadro de la anorexia nerviosa

Autor	Año	Denominación
Hobbes	1668	
Reynolds	1669	
Morton	1689	Consunción Nerviosa
Whytt	1767	
Naudeau	1769	
Briquet	1859	Anorexia un tipo de Histeria
Lasegue	1873	Anorexia Histérica
Gull	1874	Anorexia Nerviosa
Huchard	1883	Anorexia Mental

Tabla II
Criterios diagnósticos CIE-10 para la anorexia nerviosa

- | |
|---|
| A. Pérdida significativa de peso (Índice de Masa Corporal IM menor del 17.5)
Los enfermos prepúberes no pueden experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento |
| B. La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de:
1. Evitación de consumo de "alimentos que engordan"
2. Vómitos autoprovocados (cuando los hay)
3. Purgas intestinales autoprovocadas
4. Ejercicio excesivo
5. Consumo de fármacos anorexígenos, diuréticos |
| C. Distorsión de la imagen corporal, que consiste en pavor ante la gordura o flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal |
| D. Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón por pérdida del interés sexual y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden manifestar concentraciones altas de hormona de crecimiento y cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina |
| E. Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad o incluso se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía |

do comía hidratos de carbono estaba gorda por tanto debo evitarlos para no estarlo"); *Magnificación de posibles respuestas negativas* (ej: "Si aumento un kilo de peso no lo podré resistir"); *Pensamiento dicotómico*, de todo o nada (ej: "Si no me controlo del todo, no me podré controlar"; *Pensamiento Supersticioso* (ej: "Si como un dulce se convertirá en grasa en el estómago"). Presentan también pensamientos distorsionados en relación a los procesos fisiológicos, así tienden a pensar que la ganancia de peso es indefinida, que los alimentos se convierten en grasa, no por su cantidad o valor calórico, sino por sus características.

Perciben de forma extrema las mínimas variaciones en la *mecánica digestiva*, es decir, tener el estómago lleno o vacío, el proceso de la digestión, los movimientos intestinales (están excesivamente preocupadas por el estreñimiento) y las variaciones de peso. Por ello ante las más mínima cantidad de comida que ingieran se sienten llenas, necesitando hacer ejercicio. Dada esa excesiva sensibilidad para detectar las sensaciones corporales internas, no toleran sentirse o pensar que tienen el aparato digestivo ocupado.

Cuando llevan años con el trastorno pueden llegar a reconocer la irracionalidad o lo absurdo de sus pensamientos en torno al peso y figura.

Muestran un deseo de extrema delgadez, estando siempre el peso ideal por debajo del peso conseguido. Así, a pesar de encontrarse en un estado de extrema emaciación, no son capaces de objetivar su

extrema delgadez, lo que los lleva a que la ingesta sea cada vez menor pudiendo llegar a un estado grave que puede ocasionar la muerte. Presentan un importante trastorno de la imagen corporal, tanto desde un punto de vista perceptivo, en el sentido de no percibir adecuadamente el tamaño de su cuerpo como en cuanto al grado de satisfacción o insatisfacción con el mismo. En ocasiones rechazan al cuerpo como tal.

En relación a la *alimentación*, en estos pacientes se observa una reducción cualitativa y cuantitativa de la comida, tendiendo a comer alimentos pobres en grasas, hidratos de carbono y azúcares, siendo la dieta fundamentalmente a base de carnes, pescados a la plancha y sólidos en general. Suelen ocultar su conducta restrictiva prefiriendo "malcomer" solos, mostrando conductas extrañas con la comida cuando se ven obligados a comer delante de los demás. Evitan los horarios de las comidas.

Un aspecto importante que contrasta con la tendencia al perfeccionismo característico de estos pacientes es que se alteran las formas de comer dando la sensación de que se han olvidado de las normas sociales relativas a la mesa, mostrando conductas extrañas como utilizar las manos para comer, sacarse los alimentos de la boca, desmenuzarlos, cortarlo todo en pequeños trozos, quitar la grasa a los alimentos lavándolos, etc. *Todo esto refleja una pérdida del placer y gusto por la comida*. Pierden también la medida de lo que deben comer, por lo que tienen miedo a comer por si una

vez que empiezan no pueden parar. Tienden a comer de pie. Se preocupan de que su familia se alimente bien, por lo que tienden a cocinar platos suculentos que ellos no comen y se convierten en verdaderos expertos en dietética y coleccionan de forma "obsesiva" dietas y menús.

Como consecuencia del deseo de quemar calorías y de la pérdida de peso es característico en estos pacientes la *hiperactividad*, que se ve reflejada en diferentes conductas (hacen diversas actividades de pie, como leer, ver la TV, etc., no utilizan los transportes públicos, ni los ascensores, realizan tareas domésticas que antes no solían hacer, etc.) reducen también las horas de sueño.

En algunos casos pueden presentar atracones de comida y conductas purgativas (vómito autoprovocado, abuso de laxantes, diuréticos y anorexígenos). Estas dos conductas dan lugar a los dos subtipos dentro de la Anorexia Nerviosa:

—*Anorexia Nerviosa Restrictiva*, en la que la pérdida de peso es consecuencia de la restricción de la dieta y ejercicio vigoroso.

—*Anorexia Nerviosa Purgativa*, en la que añadido a lo anterior tienen conductas purgativas y atracones de comida mientras dura el trastorno anoréxico.

Tienden a provocarse el vómito a escondidas y cuando no tienen la oportunidad de hacerlo en el aseo, por la vigilancia familiar, suelen esconderlo en bolsas. Abusan de laxantes como medida para combatir el estreñimiento que lo viven de forma exagerada y como una forma rápida de vaciar lo antes posible el aparato digestivo para pesar cada vez menos y sentirse más ligeros. El uso de diuréticos persigue eliminar los edemas.

Según Halmi (1987) en el *subtipo purgativo* se encuentra frecuentemente una relativa asociación con conductas impulsivas, como intentos de autolisis, conductas cleptómanas, abuso de sustancias (alcohol y otros tóxicos) y conductas promiscuas, así como discretos Trastornos de la Personalidad. En ese sentido Garfinkel y Garner (1982) afirman que en el subtipo purgativo es frecuente encontrar un Trastorno de Personalidad Borderline, para realizar esta observación se basaron en la labilidad afectiva y el sentimiento de vacío de estas pacientes como en la ausencia de placer, la necesidad de controlar artificialmente las funciones corporales y el pobre control de los impulsos.

En cuanto a las *relaciones sociales*, presentan una interpretación rígida de las relaciones humanas, así se aíslan del grupo de amigos considerándolos superficiales, frívolos e infantiles lo que va produciendo una progresiva disminución de los campos de interés social, funcionando bien en los estudios, pero mal en las relaciones sociales. En el subtipo restrictivo aparece una importante dificultad para expresar sus sentimientos (Sexton y cols., 1998). Se produce un empobrecimiento de su vida que se reduce a controlar la ingesta, el peso, a procurar la delgadez sintiéndose

verdaderamente atrapadas en su propio mundo y enfermedad.

El miedo a engordar, la valoración crítica de su cuerpo y la pérdida de la autoestima le generan ansiedad que se manifiesta por un estado de tensión, temor, inseguridad, inquietud, vivencia de extrañeza, actitud vigilante y en ocasiones síntomas somáticos. Pero la ansiedad también se manifiesta por una fobia hacia todo lo que tiene que ver con el cuerpo, determinados tipos de alimentos, ampliándose a situaciones o personas relacionadas con la alimentación, tendiendo a retraerse socialmente. En la evolución puede aparecer una auténtica fobia social. Toro y cols. (1995) encontraron en la muestra estudiada de 221 pacientes con un diagnóstico de anorexia nerviosa que en un 15,8% habían sido diagnosticados de trastorno de ansiedad y de ellos la mitad antes del inicio de la anorexia.

Por otro lado la pérdida de peso y esa situación de estrés permanente puede dar lugar a *síntomas depresivos* que aparece casi en la mitad de los casos, mostrando sentimientos de culpa y desesperación cuando no consiguen controlar el peso, en ocasiones y sobre todo en el subtipo purgativo pueden presentar intentos de suicidio. Pero, con respecto a esta sintomatología no debemos olvidar que la propia desnutrición produce un cuadro parecido caracterizado por irritabilidad, disforia, insomnio, déficit de concentración, apatía, desinterés, etc. (Chinchilla, 1994; Turón, 1997; De la Serna, 1998). Con respecto a la comorbilidad con trastornos afectivos, diferentes estudios avalan dicha asociación (Piran y cols. 1985; Edelstein y cols 1992; Takaoka, 1985; Pollice y cols. 1997; Casper 1998). En este sentido Toro y cols. (1995) encuentran en una muestra española de 221 pacientes con anorexia nerviosa que el 5% de los pacientes presentaban un diagnóstico de trastorno afectivo. De este grupo en el 79,4% el trastorno afectivo se había iniciado simultáneamente o después de haberse instaurado la anorexia.

La *comorbilidad entre los trastornos afectivos y de ansiedad* con la anorexia nerviosa queda justificada, como refiere Toro (1995) por las múltiples razones que conducen a la disforia en los pacientes anoréxicos, incluyendo las consecuencias del hambre y la malnutrición, la existencia persistente de una situación de estrés intenso, la conflictividad interpersonal inherente al cuadro y la mayor frecuencia de esas patologías en el medio familiar de estos pacientes.

Por último una característica importante, desde el punto de vista de la Psicopatología, es la *comorbilidad con trastornos obsesivos y/o personalidad obsesiva* (Holden, 1990; Noshirvani y cols., 1991; Rubenstein y cols., 1992; Fahy y cols.; Thiel y cols., 1995; Thornton & Russell 1997), en nuestro medio Toro y cols. (1995) encuentra que en la muestra estudiada de 221 pacientes con anorexia nerviosa un 9,5% presentaban también un trastorno obsesi-

vo. Sin embargo, como refiere Garfinkel & Kaplan (1997), los síntomas obsesivos en algunos pacientes aparecen magnificados por el grave estado de inanición y además, aunque algunas tienen rasgos de personalidad obsesivos no significa que tengan un TOC, ya que muchos pacientes no ven sus síntomas como ajenos al yo, únicamente la preocupación de estos pacientes por la comida se ve como algo ajeno, mientras que la preocupación por el peso, la forma corporal y el deseo de delgadez no lo son.

Es importante señalar que existen unas enfermedades físicas que cursan con pérdida de peso, amenorrea y bradicardia que se deben conocer para establecer una adecuado diagnóstico. Estos cuadros son: *Tumores Hipotalámicos*; *Cuadros de insuficiencia adenohipofisaria* (desórdenes relacionados con una secreción insuficiente de las hormonas de la adenohipofisis); *Enfermedad de Addison* (implica un hipofuncionamiento de las glándulas suprarrenales y se manifiesta con un aumento de la pigmentación, hipotonía, excitabilidad nerviosa, trastornos del metabolismo y de la digestión, ritmo lento, trastorno del equilibrio electrolítico, fatigabilidad y lentitud del pensamiento). En todos ellos no hay una ingesta inadecuada, ni un deseo de alcanzar una delgadez extrema, ni una percepción distorsionada de la imagen corporal.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la Anorexia Nerviosa es multicausal en la que interactúan factores *individuales* (biológicos y psicológicos), *familiares* y *socioculturales* que van a actuar como factores predisponentes, desencadenantes y de mantenimiento.

Factores individuales

Hipótesis biológicas

Las hipótesis biológicas se centran en las alteraciones neuroendocrinas que afectan a los ejes: *hipotálamo-hipofiso-gonadal*; *hipotálamo-hipofisotiroideo*; *hipotálamo-hipofiso-suprarrenal*.

La detección de estos trastornos durante mucho tiempo llevó a creer que una *disfunción hipotálamo-hipofisaria* era la causa de la Anorexia Nerviosa. En este sentido Russell (1969) refería que la malnutrición en este trastorno perpetuaba la amenorrea pero sin ser responsable directo del desorden hormonal. Esta hipótesis es apoyada en el hecho de que el restablecimiento del ciclo menstrual normal es posterior a la recuperación del peso normal de la paciente, ya que como refieren Falk & Halmi (1982), la recuperación de la menstruación se produce cuando se da una clara mejoría psicológica.

A pesar de todos estos hallazgos actualmente se sabe que todas estas alteraciones son consecuencia de la malnutrición, pero tendría lugar un proceso en el que la restricción alimenticia produciría malnutrición que a su vez daría lugar a la disfunción de la neurotransmisión ocasionando un caos interoceptivo y alimentario (Toro, 1995). Existen diferentes estudios como los de Kaye y cols. (1984a); Kaye y cols. (1984b); Brewerton & Jimerson (1996); O'Dwyer y cols. (1996) que encuentran que aparecen alterados los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico, así como una respuesta disminuida de la hormona del crecimiento ante la L-Dopa, indicando un defecto en los receptores postsinápticos de la dopamina.

Otros estudios apuntan hacia el aumento de cortisol en la anorexia nerviosa, que ha sido atribuido recientemente al hipotálamo. Dos investigaciones la de Gold y cols., 1986 y la de Hotta y cols., 1986 (citados por Halmi, 1995) encuentran que en estas pacientes se da un aumento de la CRF (Factor de Liberación de la Corticotropina) que inhibe la ingesta y estimula la actividad motora, siendo la responsable de la disminución de la comida ingerida y del aumento de la actividad en estas pacientes.

Teorías y factores psicológicos

Una de las orientaciones etiológicas más importantes desde los años 70 es la *orientación psicodinámica*. Desde el *Psicoanálisis* Clásico la Anorexia Nerviosa se entendía como la expresión de un conflicto intrapsíquico a través de la vía oro-alimenticia, en la que se produciría un conflicto entre la incorporación y el rechazo, donde el comer implicaría al mismo tiempo la asimilación y la destrucción.

Otra aportación importante es la *Teoría del Yo Psicológico* de H. Bruch en el año 1973 (citado por Salorio, 1990). Según esta teoría lo que le ocurriría a la paciente anoréxica, partiendo de un maternaje arbitrario, es una dificultad para reconocer los estados internos así como un déficit de comportamientos iniciados por ella misma dejándola a merced de las influencias externas. Todo ello determinará la vulnerabilidad de la anoréxica en una época, la adolescencia, en la que aparecen exigencias de autonomía, separación, abstracción y autocontrol, significando la enfermedad un último esfuerzo desesperado para ganar el perfecto control de su cuerpo, como una forma de recobrar el autocontrol.

La segunda teoría es la de la *Corporalidad* aportada por M. Selvini. Esta autora, que parte también de una maternaje arbitrario y no empático considera que lo que ocurre es que para la paciente anoréxica tener un cuerpo significa tener una cosa, si el cuerpo crece lo hace a expensas de la persona. Su lucha contra la cosa-cuerpo, es una manera de no llegar a ser una cosa y aunque no quiere llegar a serlo, plan

tea su batalla no a nivel de valores espirituales, sino en el nivel material, el del cuerpo.

Esta temerosa experiencia de su cuerpo, la va adquiriendo al ir igualando su cuerpo al objeto incorporado, principalmente la madre con sus aspectos malos y menospreciantes, con el fin de luchar y apartarlo de sí. Para la anoréxica el cuerpo no posee el objeto malo, sino que es en sí mismo el objeto malo. El cuerpo es experimentado como poseedor de todos los rasgos del objeto primario como fue percibido en la situación de desesperanza oral, percibiéndolo como poderoso, indestructible, autosuficiente, creciente y amenazante (Salorio, 1990).

En este sentido Barcia y cols. (1995) consideran que en la paciente anoréxica existe una especial conflictividad con su cuerpo, es decir, no quiere adelgazar sino “estar flaca”. La flacura del cuerpo significa que éste no se utiliza para el “placer” y el “deseo” y esto es el motivo por el que la paciente no quiere engordar su cuerpo, ni que éste crezca y se convierta en un cuerpo sexuado. La anorexia significa un rechazo de lo amable y placentero de la vida, por lo que es un cuadro esencial de la patología del gusto. La paciente anoréxica no quiere gustar la vida y como ello se hace a través del cuerpo, lo rechaza y lo castiga negándole el alimento.

Otros autores como Minuchin (citado por Salorio, 1990) consideran que en la Anorexia Nerviosa ocurriría un fracaso en el proceso de separación-individuación.

El *modelo cognitivo-conductual* resalta el papel de los comportamientos y cogniciones de las anoréxicas en la adquisición y mantenimiento del trastorno. Según esta teoría la anorexia se explicaría de la siguiente manera: el seguimiento de dietas y el ayuno prolongado se produce para evitar el estímulo temido “*gordura*” y sus implicaciones, como por ejemplo, la maduración psicosocial. La conducta de evitación es difícil de extinguir llegando a perpetuarse mediante el aislamiento, que lleva a una falta de respuestas ante otros estímulos externos e internos. Más adelante la conducta anoréxica se ve reforzada positivamente por la delgadez la cual proporciona gratificación y sentimientos de dominio y autocontrol, además de aprobación y preocupación por parte de otros. Y por último, los pensamientos y cogniciones desadaptados mantienen las conductas (Saldaña, 1990).

Por último podemos referir como *factores psicológicos individuales precipitantes* que pueden contribuir a la aparición de la enfermedad dietas restrictivas, sentimientos de inseguridad, situaciones de estrés, cambio de estudios, aumento del nivel de exigencias, ruptura afectiva, las burlas, críticas o comentarios incluso cariñosos acerca del cuerpo, presión ante los exámenes, cambios de domicilio, cambios en la situación laboral de los padres y separación de los mismos, muerte de un ser querido, o enfermedad física grave anterior. Todos estos facto-

res representan una amenaza hacia el autocontrol, autoestima o equilibrio.

Factores familiares

Con respecto a la influencia de la familia en la etiología del trastorno hay datos contradictorios. La investigación sobre la influencia de la familia en la génesis de los trastornos de la conducta alimentaria se han centrado fundamentalmente en diferentes aspectos como: las variables genéticas, demográficas, las formas de patología experimentadas en la familia o el tipo de relaciones familiares.

Los diferentes estudios sobre las *variables genéticas* encuentran que entre el 30 y el 50% de los gemelos homocigóticos son concordantes en cuanto a la anorexia nerviosa. Esto puede ser interpretado como una predisposición genética a la anorexia, a la enfermedad psiquiátrica en general o a un tipo determinado de personalidad. Sin embargo no puede descartarse la influencia psicosocial (Vandreycken y cols., 1991).

En relación a la *patología en los padres*, existen estudios que encuentran en estas familias mayor trastorno con el peso y la ingesta, enfermedades somáticas, psicopatología general, trastornos afectivos y abuso de alcohol y otras sustancias que en la población general, aunque encontramos datos contradictorios.

En cuanto a las *relaciones familiares* de los pacientes anoréxicos se postula la existencia de unas relaciones excesivamente estrechas y con demasiadas implicaciones interpersonales, así como unas pobres relaciones entre los padres.

Lo que sí está claro es que la familia puede jugar un papel importante en el curso y mantenimiento de la enfermedad.

Factores socioculturales

Dentro de los factores socioculturales debemos destacar el *anhelo por la delgadez*, que es un valor plenamente introducido en nuestra cultura e interiorizado por toda la población, para quien esta presión social se identifica como signo de éxito y control, como meta a alcanzar, como modelo a imitar. *El estar delgado es sinónimo de éxito, triunfo, de ser mujer como hay que serlo, demostrar control sobre uno mismo*. Sin embargo no “ser delgado”, engordar, aumentar de peso es lo mismo que *fracasar, ser diferente, no agradar ni agradarse, no conseguir lo que se desea aunque se intente con esfuerzo*.

En este sentido es importante señalar que en España uno de cada cuatro de todos los mensajes publicitarios que llegan al público femenino directa o indirectamente invitan a adelgazar (Toro, 1995).

Actualmente es importante hablar de grupos de riesgo para el desarrollo de este trastorno, entre los que se encuentran bailarinas y practicantes de ciertos deportes (gimnasia rítmica, patinaje artístico, corredores de fondo, etc.) que presentan una serie de características como perfeccionismo de muchas de estas actividades, culto a la delgadez por razones estéticas y de mantenimiento y un modelado intra-grupo eficaz (Toro, 1990).

Ruiz y Barcia (1987) refieren que ciertos factores culturales están influyendo en la Anorexia Nerviosa en un doble nivel: a) como factores precipitantes y b) como factores que influyen los métodos educativos, el estilo de intercambios padres e hijos, así como los ideales del grupo familiar.

Entrelazando todos estos factores, podemos establecer un esquema (Figura 2).

Complicaciones físicas

Las Complicaciones físicas en la Anorexia Nerviosa son consecuencia de la malnutrición, afectando prácticamente a todos los Sistemas.

Entre los signos más frecuentes en una primera exploración se puede observar en estas pacientes piel seca y fría, con edemas maleolares, cabello frágil, uñas quebradizas y vello (lanugo) en cara, espalda o brazos. Aparecen alterados los *signos vitales* como bradicardia, hipotensión, hipotermia; *complicaciones óseas* (osteoporosis, detención del crecimiento); trastornos gastrointestinales (estreñimiento, dilatación gástrica, dolor abdominal, disfagia, náuseas, vómitos, flatulencia); alteraciones en el *Sistema Metabólico* (hipercolesterolemia, hipercarotemia e hipoglucemia); presentan también desde el punto de vista *hematológico* anemia, leucopenia e hipofunción medular; a nivel cardíaco edema periférico, disminución del tamaño del corazón, adelgazamiento de las paredes ventriculares y derrame pericárdico y por último, alteraciones a nivel del *Sistema*

Nervioso Central (atrofia cerebral generalizada o localizada). En este sentido señalar los últimos hallazgos que encuentran un alargamiento ventricular cerebral y disminución del volumen cerebral (Swayze y cols. 1996; Golden y cols. 1996; Kungston y cols. 1996) alteraciones que se normalizan cuando se aumenta el peso. Así como una hipoperfusión bilateral difusa en el lóbulo frontal, parietal y frontotemporal (Kuruogw y cols., 1998).

Todas las alteraciones referidas anteriormente cuando se recupera el peso y la alimentación normal desaparecen.

BULIMIA NERVIOSA

CONCEPTO Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El término Bulimia, proviene de la palabra griega Boulimos, que estaría formada a su vez por la fusión de la palabra limos (hambre) y el prefijo boul (buey), por lo que significa “hambre de buey”, es decir, hambre intensa.

Podemos decir que el término de bulimia se utilizó en un principio para designar un hambre enfermiza, voraz, que se acompañaba de debilidad y desmayo. (Sánchez Planell, 1997).

Las referencias más antiguas sobre la bulimia, siguiendo a Turón (1997) aparecen en el *Physical Dictionary* de Blanckaart de 1708 y el *Diccionario Médico de Quincy* de 1726, en los que encontramos una relación entre estos episodios de voracidad con alteraciones digestivas. Posteriormente en el año 1974, el *Diccionario Médico* de la ciudad de Londres describe un cuadro denominado *true boulimus*, caracterizado por preocupación por la comida, ingestas voraces y períodos de ayuno. Otro cuadro descrito es el *caninus appetitu*, en el que el vómito sigue al atracón. En el año 1869 Blázquez describe en el *Diccionario de Ciencias Médicas* de París dos formas de bulimia: la primera caracteriza-

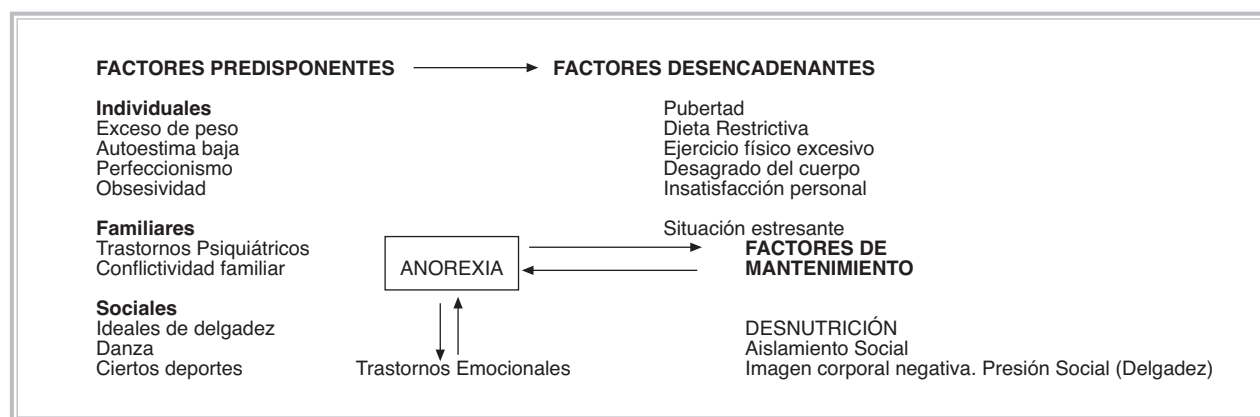


Figura 2

da por preocupación por la comida y la segunda por el vómito.

Durante los primeros cincuenta años del siglo XX aparecen las primeras descripciones de casos de pacientes que presentaban episodios bulímicos asociados a miedo a engordar.

Las primeras referencias en relación a la Bulimia como trastorno psiquiátrico no aparecen hasta los años 70. En ese momento se describe como “un trastorno caracterizado por ataques de atracones de comida no controlados” que se da fundamentalmente en mujeres jóvenes.

Hasta que el año 1979, el Trastorno de la Bulimia recibió diferentes nombres: Bulimexia, Síndrome del Caos dietético, Bulimia Nerviosa (Russell, 1979) y Bulimia (DSM-III).

En el año 1979, Russell es el que acuña el término de Bulimia Nerviosa y la define como un Síndrome y lo considera una variante de la anorexia nerviosa. Desde el punto de vista clínico establece los siguientes síntomas para poder establecer el diagnóstico:

1. Necesidad imperiosa de comer en exceso.
2. Evitación de los efectos engordantes de la comida mediante el vómito autoprovocado, abuso de laxantes, diuréticos o anorexígenos.
3. Temor mórbido a engordar o llegar a estar obeso.

Los casos descritos por Russell tenían una clara historia anterior de anorexia, pero se diferenciaban de auténticas anoréxicas en que tenían un peso mayor, eran más activas sexualmente, tendían a presentar mayor regularidad menstrual, eran más resistentes al tratamiento y por tanto tenían peor pronóstico y tenían mayores complicaciones médicas así como mayor riesgo suicida (Sánchez Planell, 1997).

A partir de la descripción de Russell empieza a plantearse que se trata de un Síndrome independiente. Así en los diferentes Manuales de Clasificación de las Enfermedades Mentales (DSM-III, DSM-III-R; DSM-IV y CIE-10) se describe como un Trastorno Mental independiente con unos criterios muy concretos y específicos.

Podemos definir la *Bulimia Nerviosa* como un *Trastorno de la Conducta Alimentaria* caracterizado por la presencia de *atracones de comida o episodios recurrentes de voracidad, en los que hay una sensación de pérdida de control sobre la ingesta y una disminución o ausencia de la sensación de saciedad; con una preocupación por el peso que lleva a la utilización de métodos compensatorios e inapropiados para evitar la ganancia de peso y miedo patológico a engordar, con una preocupación excesiva por la propia imagen o peso y síntomas fóbicos respecto a la posibilidad de ser obeso.*

En la Tabla III aparecen recogidos los criterios diagnósticos y de investigación para la Bulimia Nerviosa de acuerdo a la CIE-10.

Tabla III

Criterios diagnósticos CIE-10 para la bulimia nerviosa

- A. Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo
- B. El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina
- C. La psicopatología consiste en un miedo morbos a engordar y el enfermo se fija de forma estricta 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

En la clínica diaria se ven muchas pacientes que no cumplen todos los criterios descritos anteriormente. La CIE-10 introduce el término de Bulimia Nerviosa atípica para ser utilizado en estos casos en los que faltan una o más características principales de la Bulimia Nerviosa, así como aquellos casos parciales que presentan sintomatología depresiva asociada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La *Bulimia Nerviosa* suele aparecer al final de la adolescencia o en el inicio de la década de los veinte, aunque en los últimos años, como refiere Sánchez Planell (1997), se observa una mayor frecuencia de aparición en edades más tempranas. Un inicio más tardío no es frecuente, aunque cuando aparece suele tratarse de formas subclínicas que han estado compensadas durante años y que en situaciones estresantes se descompensan.

Las pacientes bulímicas no suelen consultar inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas, sino que entre estos y la consulta puede transcurrir bastante tiempo. Suelen presentar en una 50% de los casos una historia anterior de anorexia, y cerca del 40% presenta un mayor o menor sobrepe-

so antes del inicio del cuadro. En muchos casos el inicio del cuadro coincide con una dieta.

En lo que respecta a las *características clínicas* comenzaremos por los *síntomas específicos*, seguidos de las *complicaciones físicas* de estos síntomas y por último la *comorbilidad*.

Síntomas específicos

El *primer síntoma específico* lo constituyen los *episodios bulímicos o atracones*. Estos episodios se caracterizan por la ingestión voraz de gran cantidad de comida ingerida en un período corto de tiempo. El tipo de alimentos ingeridos suelen ser hidratos de carbono, dulces, grasas, etc. excluidos de la dieta habitual, aunque existen estudios como los de Rosen y cols. (1986), Woel y cols. (1989) que demuestran la gran variabilidad del contenido calórico de muchos de los atracones. En este sentido es importante valorar lo que serían atracones subjetivos, en los que lo importante no es la cantidad de comida ingerida sino la sensación de pérdida de control sobre la comida y la forma de ingerirla.

Los *atracones* tienden a ser *episódicos*, imprevistos o planificados y no terminan hasta que se acaba la comida o se produce una sensación de malestar con distensión abdominal, somnolencia o cansancio físico, generalmente no coinciden con las horas de las comidas, suelen realizarse en secreto o al menos disimuladamente, siendo más frecuentes por la tarde y por la noche y pueden presentarse desencadenadas por circunstancias que varían individualmente, destacando la interacción de *estados de ánimo disfórico*, emociones de tipo ansioso, depresivo, colérico que surgen ante situaciones que generan frustración, rechazo, sensación de vacío, soledad, aburrimiento, la anticipación a situaciones sociales específicas, la exposición ante gran cantidad de comida o de alimentos prohibidos y la sensación de hambre determinada por la restricción dietética practicada a lo largo del día.

No suelen comer por hambre, sino que lo que les ocurre es que no sienten la sensación de saciedad, que es vivida como algo indeseable que potencia el descontrol, se pierde el placer por comer, degustar, saborear, comiendo de forma desordenada, "salvaje", incluso con las manos y reflejando una gran tensión.

Si bien mediante el atracón se puede disminuir la tensión preatracón, sin embargo después del mismo aparecen sentimientos de culpa, autodesprecio, vergüenza, tristeza, desesperación que unidos al malestar físico llevan a la realización de conductas compensatorias, como una forma de tranquilizarse.

Un aspecto importante que se debe señalar es la *sensación de pérdida de control sobre la ingesta*, es decir, la sensación de que la persona no puede prevenir la ocurrencia del atracón o finalizarlo una

vez que ha comenzado. Todo esto es vivido por la paciente de una forma extraordinariamente negativa contribuyendo al desarrollo de su baja autoestima y a sus conductas de aislamiento social.

El *segundo síntoma específico* es la presencia de conductas compensatorias cuyo objetivo es impedir el aumento ponderal subsiguiente a los atracones. Entre estos métodos encontramos los siguientes: los *vómitos autoprovocados* son las conductas más frecuentes, según Sánchez Planell (1997) un 85% de pacientes lo han probado ocasionalmente, siendo más del 70% las que lo llevan a cabo una vez al día. La maniobra utilizada más frecuentemente suele ser meterse los dedos, por lo que en muchos casos podemos observar callosidades en el dorso de la mano (signo de Russell), raramente utilizan eméticos y cuando el cuadro es de larga evolución pueden utilizar contracciones abdominales para provocarse el vómito.

La segunda conducta compensatoria más frecuente es el *uso de laxantes*, que son utilizados de forma anárquica y a grandes dosis para dificultar la absorción intestinal y aliviar la tensión del abdomen. También utilizan con cierta frecuencia altas dosis de diuréticos y anorexígenos, sobre todo en las fases iniciales.

Con respecto a la *restricción de la dieta*, ésta puede aparecer en las fases iniciales, manteniendo un ayuno casi total durante el día que se rompe con atracones por la tarde y noche, este patrón conductual puede mantenerse durante toda la enfermedad, aunque lo más común es que en pacientes con cuadros prolongados fracase este patrón teniendo lugar una conducta alimentaria caótica.

Por último, el *ejercicio físico excesivo* también es utilizado en ocasiones por estas pacientes, llegando a hacer ejercicio de forma compulsiva.

En este punto es importante señalar, como hacíamos en el caso de la Anorexia Nerviosa, que la presencia de conductas compensatorias da lugar a dos tipos de Bulimia Nerviosa, la Purgativa y la no Purgativa. Ambos subtipos no aparecen recogidos como tales en los criterios diagnósticos de la CIE-10, pero sí en la DSM-IV.

El tercer síntoma específico, la *preocupación persistente por el peso y la figura*, es uno de los aspectos nucleares que la acerca a la Anorexia Nerviosa. Desde que H. Bruch consideró que en ambos trastornos aparecía alterada la imagen corporal hasta la actualidad se han llevado a cabo diferentes trabajos tratando de demostrar esta alteración. Podemos decir que en estas pacientes, igual que en las anoréxicas, aparece una distorsión perceptiva de la imagen corporal con sobreestimación de la misma, a pesar de tener en muchos casos un peso y talla dentro de los límites normales, así como afectos y actitudes negativas hacia sus cuerpos. Cuanto mayor sea el grado de insatisfacción en relación al cuerpo tienden a presentar más conductas de restricción dietética y por tanto, peor pronóstico.

Podríamos explicar esta distorsión de su cuerpo de la siguiente manera: la distorsión perceptiva la lleva a experimentar autopercepción de obesidad, que unida a la presión social dominante lleva a rechazar la obesidad dando lugar a una insatisfacción corporal y miedo a la obesidad originando todo el caos alimenticio característico de este trastorno, en el que como hemos referido anteriormente alternan episodios bulímicos, conductas compensatorias y dietas restrictivas.

La paciente bulímica, de la misma manera que la anoréxica depende mucho de los acontecimientos externos para mantener su autoestima. Sus actuaciones y la evaluación que hacen de sí mismos están relacionadas con agrandar a los otros más que a sí mismos lo que las hace vulnerables a las influencias de la cultura, familia y grupo de compañeros. *Cognitivamente* presentan los mismos errores cognitivos que las pacientes anoréxicas, cometiendo errores cognitivos con respecto a la comida, peso y figura, implicando otras conductas como el estudio, el ejercicio, relaciones con el otro sexo, así como con respecto a actitudes hacia sí mismos y hacia los otros (Garfinkel & Kaplan, 1997).

Complicaciones físicas

Las complicaciones físicas de la Bulimia Nerviosa son consecuencia de los atracones, vómitos y abuso de laxantes y diuréticos:

—*Por los atracones.* Pueden presentar plenitud abdominal, fatiga, náuseas, cefaleas, debilidad, sensación de hinchazón, dolores musculares erráticos, dilatación o rotura gástrica, hernia de hiato, perforación esofágica (desgarros esofágicos), rotura diafragmática con entrada de contenido abdominal, hipertrofia de las glándulas salivales (la hipertrofia de las glándulas parotídeas y submaxilares es muy frecuente en las vomitadoras crónicas), pancreatitis, con aumento de amilasa, edema crónico, neumomediastino, hipotensión, alteraciones menstruales.

—*Por los vómitos.* Desequilibrio electrolítico: hipocalcemia, hipoglucemia, hipopotasemia (esta es una alteración electrolítica con complicaciones médicas potencialmente severas), arritmias cardíacas, prolapso mitral, nefropatías, parestesias, crisis comiciales, deshidratación en la cavidad torácica, alteraciones orales debidas a déficits vitamínicos que se traducen en alteraciones de las partes blandas de la boca. La asociación de sobreingesta de alimentos azucarados, mala higiene bucal y el vómito autoinducido es la responsable de las frecuentes alteraciones dentales, dando lugar a una erosión del esmalte dental, con dientes resquebrajados o rotos o carcomidos, reflujo gastrointestinal y pueden aparecer callos o cicatrices en el dorso de la mano (signo de Russell) como consecuencia de meterse los dedos en la boca para provocarse el vómito. Esto suele ocurrir funda-

mentalmente en los estadios iniciales, ya que muchas conocen esta alteración por lo que se provocan el vómito de otras formas.

—*Por el abuso de laxantes y diuréticos.* El abuso de laxantes provoca diarreas acuosas con pérdida de potasio, pueden presentar esteatorrea (grasa en las heces que se produce por dificultades de absorción intestinal), edemas como consecuencia del abuso de diuréticos, colón irritable y megacolon.

Comorbilidad

La diversa sintomatología inespecífica en la Bulimia Nerviosa ha sido objeto de estudio en los últimos años en numerosas investigaciones (Grilo y cols., 1996). El interés despertado por la comorbilidad psiquiátrica de la Bulimia Nerviosa no se debe sólo a su alta frecuencia, sino también a su posible contribución a la etiopatogenia, pronóstico y tratamiento.

Dentro de los Trastornos psiquiátricos más importantes que aparecen asociados a la Bulimia Nerviosa encontramos en primer lugar los *Trastornos Afectivos*. La gran prevalencia de estos trastornos fue ya descrita por Russell en su primitiva descripción del síndrome, encontrando que de las 30 pacientes estudiadas, 26 presentaban síntomas depresivos y un 37% del total habían realizado intento de autolisis. El tipo de Trastorno Afectivo predominante, según la mayoría de los estudios realizados consideran que el diagnóstico más frecuente es la Depresión Mayor (Casper, 1998; Geist y cols., 1998) con tasas bajas de distimia y muy bajas de Trastorno Bipolar.

Otros estudios consideran que los *síntomas depresivos* son secundarios al trastorno bulímico así como a las situaciones estresantes por las que atraviesa. Johnson-Sabine y cols. (1984) consideraron que el humor disfórico era secundario al trastorno bulímico. En este sentido Sanchez Planell (1997) señala que la experiencia clínica diaria respecto a la evolución de la sintomatología depresiva bajo condiciones terapéuticas no farmacológicas parece apoyar el criterio de secundariedad, ya que muchas bulímicas, cuyos síntomas depresivos son compatibles con una depresión mayor mejoran con tratamientos psicológicos cuando empiezan a tener un control sobre los síntomas bulímicos del trastorno.

En segundo lugar, *Trastornos de Ansiedad*. La ansiedad está presente en estas pacientes asociada con la psicopatología específica. Dos tercios tienden a presentar síntomas vegetativos de ansiedad. En cuanto a los Trastornos ansiosos más frecuentes diversos estudios han encontrado altas prevalencias de ansiedad generalizada, fobia social, trastorno obsesivo (Aragona & Vella, 1998) y en menor grado, trastorno de pánico, fobias simples y agorafobia. La fobia social puede aparecer cuando surgen sentimientos de rechazo a su figura, o en situaciones sociales en las que tienen que comer, o vestir de una

determinada manera, etc., desapareciendo esta fobia cuando logran controlar su conducta alimentaria o mejoran de su imagen.

Otro trastorno psiquiátrico que pueden presentar está relacionado con la *alteración del control de los impulsos*. Lo que les sucede con la comida se puede trasladar a otras esferas de la vida ya que es frecuente encontrar en estas pacientes episodios de hurto y cleptomanía (Baum & Goldner, 1995), tendencia a la mentira, a comportamientos autolesivos, al suicidio, a la promiscuidad sexual, conductas de riesgo, potomanía, abuso de alcohol y drogas (Wiederman & Pryor, 1996; Schuckit y cols, 1996). La presencia de este complejo sintomatológico llevó a considerar que estas pacientes constituían un subgrupo de pacientes graves para las que se acuñó el nombre de *bulímicas multiimpulsivas*. En cuanto al patrón de Personalidad subyacente de estas pacientes, sería un trastorno de personalidad multiimpulsivo con rasgos a caballo entre la personalidad límite y la antisocial (Sánchez Planell, 1997).

Por último el *Trastorno de Personalidad* es también un trastorno común que aparece en la Bulimia Nerviosa, lo suelen presentar entre el 22-69%. La mayoría de los autores encuentran una alta frecuencia del Trastorno Límite (Verkes y cols., 1996; Steiger, y cols., 1996; Pryor & Wiederman, 1996, 1998; Matsunaga y cols. 1998), aunque también pueden presentar Personalidad Antisocial e Histriónica.

ETIOPATOGENIA

La Bulimia Nerviosa es un trastorno multicausal, en el que interrelacionan factores individuales (biológicos y psicológicos), familiares y socioculturales, pudiendo actuar como factores predisponentes, precipitantes o desencadenantes y perpetuantes o de mantenimiento.

FACTORES PREDISPONENTES

Factores individuales biológicos

En la Bulimia Nerviosa la existencia de factores biológicos predisponentes es más alta que en la Anorexia Nerviosa.

Podemos considerar como factores biológicos predisponentes la existencia de obesidad premórbida con una historia de sobrepeso desde la infancia y claros antecedentes familiares de obesidad, ya que esto da lugar a la restricción dietética que es el principal precursor del cuadro.

Siguiendo a Sánchez Planell (1997) podemos señalar que se han descrito numerosas alteraciones neurobiológicas en la Bulimia Nerviosa. Se han barajado varias hipótesis en este sentido: la primera se

centró en si las alteraciones eran consecuencia del patrón alimentario caótico de estas pacientes; la segunda si existirían trastornos previos en los mecanismos reguladores del apetito y peso que actuarían como factores predisponentes del cuadro y una vez instaurado el caos alimenticio se realimentarían las alteraciones neurobiológicas primarias y la tercera hipótesis se centraría en valorar la comorbilidad psiquiátrica, considerando que el cuadro clínico es consecuencia de la predisposición a padecer trastornos psiquiátricos.

Los estudios sobre las alteraciones biológicas se han centrado en los neurotransmisores fundamentalmente en aquellos directamente relacionados con la conducta alimentaria, afectividad e impulsividad.

Tanto la sintomatología específica de la Bulimia Nerviosa como la comorbilidad con trastornos afectivos y el trastorno del control de los impulsos, sugiere que en estos pacientes existiría una *disregulación de Serotonina* en el sentido de una actividad reducida, que produce una pérdida de la inhibición normal serotoninérgica de la captación de hidratos de carbono y que se manifiesta clínicamente por el atracón de comida rica en hidratos de carbono. Es posible que este déficit en la función serotoninérgica contribuya a un aumento del apetito o a una resistencia a alcanzar la saciedad durante una ingesta alimentaria normal.

El *Sistema Noradrenérgico* también aparece alterado en estos pacientes, en el sentido de una disfunción noradrenérgica, similar a la encontrada en las anoréxicas de bajo peso. Esto quizás sea en las bulímicas el resultado de la dieta intermitente.

Por último se ha observado en pacientes bulímicas una disminución de los niveles de Colecistoquina (CCK), lo que explicaría la disminución de la sensación de saciedad y explicaría al menos, la tendencia a realizar ingestas masivas, y un aumento del péptido YY (Bousoño, 1994).

La interpretación de todos estos hallazgos está todavía por dilucidar ya que para poder considerarlos factores etiológicos, como refiere Sánchez Planell (1997), tendrían que confirmarse en pacientes bulímicos tras largas remisiones o bien hipotéticamente realizando estudios prospectivos de grupos de riesgo.

Factores individuales psicológicos

En primer término debería considerarse como un factor psicológico predisponente a la insatisfacción corporal con todas las cogniciones, afectos y actitudes que comporta.

Otros factores que pueden estar presentes en estos pacientes son: dificultades de relación interpersonal desde la infancia con los compañeros, problemas con las figuras de autoridad, esfuerzo académico, dudas en relación a la feminidad, tendencia a la impul-

sividad con sensación de pérdida de control, baja autoestima, alto nivel de neuroticismo, experiencias de pérdidas o carencias afectivas y por último, otro factor que también se ha considerado como predisponente es el abuso sexual en la infancia. Los diferentes estudios sobre el tema aportan datos contradictorios, así Wonderlich y cols. (1996) encuentran que el abuso sexual es un factor de riesgo de la conducta bulímica, encontrando que en un tercio de los casos, el trastorno bulímico podría atribuirse a un abuso sexual en la infancia, mientras que otros autores (Welch & Fairburn, 1996; Toro, 1995) consideran que este no es un factor específico de la Bulimia Nerviosa, sino que es un factor de riesgo de cualquier enfermedad mental.

Factores familiares

En lo que se refiere a los factores familiares, la influencia de la herencia en la Bulimia Nerviosa no es conocida, especulándose que la vulnerabilidad genética podría actuar directamente aumentando la predisposición a la obesidad o a una estructura de la Personalidad que a su vez actuara como factor predisponente para el desarrollo del cuadro (Sánchez Planell, 1997).

En cuanto a la presencia de Trastornos Psiquiátricos en los familiares de primer grado de estos pacientes, se ha encontrado una prevalencia mayor de Trastornos Afectivos y de abuso de alcohol y otras sustancias frente a la población general, lo que podría aumentar la vulnerabilidad para desarrollar el cuadro.

En relación a la *dinámica familiar* se ha estudiado el tipo de relación entre los *pacientes y sus padres* encontrando que éstos suelen tener relaciones superficiales, carentes de afecto y de empatía, no atendiendo a las necesidades afectivas de la futura paciente. En general suelen tener un ambiente familiar en el que el paciente se siente atrapado, encerrado, viviendo en una situación de conflicto, con un excesivo control emocional, con baja expresión de afectos y emociones y un alto nivel de competitividad y necesidad de logro (Keru & Hastings, 1995). Horeh y cols. (1996) refieren que comparando 20 pacientes con trastornos de la alimentación (anorexia y bulimia nerviosas), 20 sujetos con un trastorno mental grave y 20 chicas normales en cuanto al funcionamiento familiar, encuentran que en los Trastornos de la Alimentación se da una presión familiar inapropiada y una mayor conflictiva familiar. En este mismo sentido de la conflictividad familiar Rorty y cols. (1995) comparando un grupo de 80 pacientes bulímicas y 40 sujetos normales encontraron que las bulímicas referían mayor frecuencia de castigo físico y una disciplina familiar dura y caprichosa y a su vez encontraron que estas características correlacionaban con una mayor patología familiar.

Factores socioculturales

Todo lo que hemos referido en cuanto a las influencias culturales en la Anorexia Nerviosa es aplicable a la Bulimia.

Entre estos factores encontramos por un lado, la delgadez como ideal cultural, es decir, la moda y el ideal femenino influyen en las adolescentes más vulnerables llevándoles a mantener una figura delgada que es sinónimo de autocontrol, belleza y éxito. Y por otro un conflicto entre la aspiración vocacional y el rol de mujer, es decir, para cada rol que debe desempeñar, la mujer se acompaña de una determinada imagen.

FACTORES PRECIPITANTES O DESENCADENANTES

La mayoría de los pacientes con Bulimia Nerviosa refieren como precursor conductual la dieta, considerando como otros factores precipitantes la presencia de un acontecimiento estresante, como comienzo o terminación de una relación sexual o una primera relación emocional importante que produce en el sujeto un sentimiento de fracaso; cambios en las circunstancias de la vida, de trabajo, de lugar geográfico y experiencias de pérdida real o simbólica y rechazo tanto en el campo sentimental (ruptura afectiva) como en el familiar, laboral o académico.

Lo que está debajo de todo esto es un sentimiento de inseguridad, una baja autoestima y un sentimiento de fracaso como mujer que proyecta en su imagen corporal y en la dieta con la intención de modificar su cuerpo.

FACTORES DE MANTENIMIENTO O PERPETUANTES

Como refiere Sánchez Planell (1997), el mantenimiento del cuadro va a depender de la severidad de los factores predisponentes y de la persistencia o desaparición de factores desencadenantes significativos.

Pero podemos considerar también como factores de mantenimiento la existencia de un estado emocional deficiente, es decir, un estado de necesidad, soledad, aburrimiento o desesperanza que lleva al paciente a consumir la comida como una forma de calmar el sentimiento de pérdida, como una forma de llenar un vacío. También estados de ansiedad o excitación emocional, ante los cuales el atracón sería un acto sedante, tranquilizante y la comida puede ser por sí misma un estímulo para el paciente bulímico. Así, una pequeña cantidad de comida puede producir, en un momento, un atracón cuando el paciente está hambriento.

Por último, una situación familiar conflictiva no resuelta puede también ayudar a un mantenimiento del cuadro.

EPIDEMIOLOGÍA

En lo que se refiere a los datos epidemiológicos y a pesar de las limitaciones metodológicas existentes en los diferentes estudios podemos señalar que la prevalencia de la anorexia nerviosa se sitúa entre el 0,5-1% de mujeres entre los 16-40 años, y un 5% desarrollaría un Síndrome Parcial (De la Serna, 1998; Isenschmid y cols., 1997; Steinhausen y cols., 1997), siendo la incidencia del 1,6/100.000 habitantes.

Diferentes autores señalan que en los últimos años ha tenido lugar un considerable aumento de la prevalencia e incidencia de la Anorexia Nerviosa, sin embargo existen trabajos que no están de acuerdo con esta afirmación. En este sentido podemos comentar el trabajo de Devand y cols. (1995) que tras la revisión de estudios epidemiológicos llevados a cabo en los últimos 30-40 años, encuentran que hasta los años 80 los diferentes estudios refieren un aumento considerable de la incidencia de la Anorexia Nerviosa, mientras que investigaciones epidemiológicas desde 1990 llegan a la conclusión de que tanto la incidencia como la prevalencia de este trastorno permanecen estables. Otros estudios de revisión, como el de Fombonne (1995), analizando 29 trabajos llevados a cabo en los últimos 25 años indicó que la prevalencia media de la anorexia nerviosa se sitúa en el 1,3%, por lo que llega a la conclusión de que éste es un trastorno raro y que no existe evidencia suficiente de que su incidencia haya aumentado en los últimos años.

Con respecto a la Bulimia Nerviosa tanto las tasas de prevalencia como la de incidencia varían de unos estudios a otros.

Siguiendo a Sánchez Planell (1997) podemos decir que en una revisión de 50 estudios epidemiológicos llevada a cabo por Fairburn en el año 1990, las tasas de prevalencia publicadas variaban en función de los criterios diagnósticos y de la metodología utilizada. La prevalencia vital del trastorno oscila entre el 1-4%, aunque hay datos epidemiológicos que indican que está aumentando con el tiempo. La prevalencia de conductas bulímicas oscila entre el 5%-15% entre mujeres jóvenes estudiantes, siendo este tipo de conductas las que están aumentando.

Existen pocos estudios centrados en la determinación de la incidencia del trastorno. En Holanda, Hoek y cols. (1995) sobre una muestra representativa de la población general, señalaron que la tasa de incidencia de Bulimia Nerviosa detectada en atención primaria era del 9,9/100.000 en 1985, aumentando hasta el 15,4/100.000 en el 1989. Otro trabajo en este sentido fue el llevado a cabo por

Turnbull y cols. (1996) en Inglaterra, señalando que la tasa de incidencia de este trastorno en 1993 (12,2/100.000) era tres veces superior a la de 1988. Con respecto a esto nos encontramos con datos contradictorios, ya que por un lado la evidencia clínica y algunos estudios demuestran un aumento de la incidencia, pero otros trabajos como el de Soundy (1995) no ha encontrado diferencias entre las tasas de incidencia entre 1980 y 1990, o el trabajo de Fombonne (1996) que después de revisar diferentes estudios epidemiológicos llega a la conclusión de que en los últimos años no ha tenido lugar un aumento de la incidencia de este trastorno. La discusión sobre si hay un aumento real o se trata simplemente de una mejoría en la detección de casos, no está por el momento clarificada (Sánchez Planell, 1997).

En relación al Sexo la proporción de mujeres/varones es en la Anorexia Nerviosa de 10/1 y en la Bulimia 9/1.

En cuanto a las tasas de mortalidad, estas son más altas entre pacientes con Anorexia Nerviosa que en la Bulimia, estando entre el 8-10%.

Con respecto a la *evolución*, estudios de seguimiento a medio plazo encuentran que el 50% alcanzan un peso normal, un 20% se hallan en un infrapeso, dos tercios mantienen preocupaciones importantes en relación al peso y el cuerpo. Un estudio de seguimiento a 33 años indica que a los 5 años de evolución el 18% seguían con su trastorno y el 8% había fallecido (Theander, 1985, citado por Toro, 1995), encontrando que a los 33 años de seguimiento las cifras se invierten. Se considera difícil la recuperación después de 12 años de evolución. En un alto porcentaje de pacientes el cuadro puede evolucionar hacia una verdadera bulimia nerviosa.

En relación con la Bulimia Nerviosa, no existen estudios relativos al curso a largo plazo. El trastorno suele durar 5 años, pero frecuentemente llega a ser un problema crónico (el 20% se cronifican). Se inicia al final de la adolescencia o principio de la edad adulta, pudiendo empezar después de un régimen dietético, dándose una alternancia de atracones, con periodos de ingesta normal y ayuno lo que da lugar a fluctuaciones en el peso.

Podemos encontrar como factores asociados a un mal pronóstico, la larga duración del trastorno, la frecuencia elevada de atracones y vómitos al inicio de la enfermedad e historia familiar de alcoholismo y depresión.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria es complejo siendo necesario un abordaje individual (médico, psicoterapéutico y farmacológico) grupal y familiar y en un ámbito hospitalario o ambulatorio según la gravedad de cada caso.

TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA NERVIOSA

1. Recuperación ponderal.
2. Terapia Cognitivo-Conductual.
3. Terapia Familiar.
4. Farmacoterapia.
5. Tratamiento Dietético y Consejo Nutricional.

La tendencia actual es la de tratar los trastornos de la Conducta Alimentaria de forma ambulatoria, siendo necesario el tratamiento a nivel hospitalario sólo cuando las condiciones físicas del paciente lo aconsejen, como veremos más adelante.

Siguiendo a Beumont y cols. (1993), podemos decir que para poder tratar de forma ambulatoria a un paciente con anorexia nerviosa se deben tener en cuenta diferentes aspectos:

1. Que no tenga un Índice de Masa Corporal (IMC) <17.
2. Que no existan graves implicaciones médicas.
3. Que estén claramente motivados para cambiar de conducta.
4. Que tengan apoyos adecuados, familiares y amigos.

Vandereycken y Vanderlinden en el año 1989 propusieron un modelo de intervención que propugnaba ajustar el tratamiento ambulatorio a las necesidades concretas de cada paciente, lo que obliga a la utilización de diferentes niveles de intervención, siguiendo un cierto orden y jerarquía. El primer nivel sería la detección precoz del problema y de las actitudes de los padres y a partir de ahí se irá reconociendo la existencia o no de problemas en los diferentes niveles.

El primer paso es conseguir la cooperación del paciente en el programa de tratamiento, ya que dado que estos pacientes no tienen conciencia de enfermedad, suelen mostrarse reticentes a cualquier tipo de tratamiento, acudiendo a la consulta de mala gana o presionados por la familia.

Cuando después de la identificación, información e intervención durante tres semanas no se cumplen las normas establecidas, no hay colaboración por parte del paciente y no hay aumento de peso se debe aconsejar el ingreso hospitalario.

Los criterios de ingreso hospitalario, siguiendo a Ruiz y cols. (1994) los podemos dividir en:

—**Criterios Médicos:** Grave pérdida de peso y sus consecuencias y Depresión severa e intento de autolisis.

—**Criterios Psicológicos:** Graves crisis familiares y Situación laboral muy alterada.

—**Criterios Psicoterapéuticos:** Fracaso del Tratamiento ambulatorio (falta de motivación o negación del tratamiento).

El objetivo primordial del tratamiento se debe centrar en la recuperación del peso y la normalización de la dieta y de los hábitos alimenticios; tratar las posibles complicaciones físicas, resolver los problemas psicológicos subyacentes y resolver la situación familiar alterada.

Durante el internamiento se debe iniciar la relación terapéutica con asesoramiento en nutrición y psicoeducación, posteriormente se realizarán un apoyo psicológico y un entrenamiento en técnicas de relajación pues un tratamiento psicológico sistematizado, en este momento es ineficaz.

Una vez recuperado el peso y las constantes vitales se debe comenzar un tratamiento psicológico sistematizado para el mantenimiento del peso y evitar las recaídas.

El tipo de terapia psicológica individual más frecuentemente utilizada en el tratamiento de estas pacientes, es la *terapia cognitivo-conductual* propuesta por Beck en el año 1979, para el tratamiento de la Depresión. Este tratamiento consiste en corregir las conductas anómalas respecto a hábitos alimenticios y déficits y carencias conductuales mediante la utilización de técnicas conductuales (autorregistros, análisis funcional de la conducta) y modificar las cogniciones y errores cognitivos hacia la comida, el aumento de peso, la imagen corporal y la autoestima mediante Técnicas Cognitivas (Reestructuración Cognitiva).

También se lleva a cabo con estas pacientes una intervención grupal, pero de tipo psicoeducativo y de habilidades sociales en casos de evolución más larga, aunque es menos eficaz que en la Bulimia.

Por último en cuanto a la intervención psicológica, se debe llevar a cabo un abordaje familiar. Cuando en una familia un miembro de ella padece de Anorexia Nerviosa las reacciones que se pueden dar van desde sorpresa, incredulidad, impotencia, tristeza, culpabilidad, pasividad, hasta la negación, lo que trae como consecuencia que no se acuda al médico general o al psiquiatra favoreciendo la cronificación del cuadro. Por ello es importante plantearse intervenir en la familia.

El abordaje familiar, siguiendo el Modelo Piramidal propuesto por Vandereycken y cols. en el año 1989 (Vandereycken y cols., 1991) establece tres niveles (Figura 3).

Como vemos en la Figura 3 todas las familias en crisis estarían en el *Nivel 1* ya que es necesario una orientación sobre el trastorno y la manera de actuar. Sólo aquellas familias que tienen un mal funcionamiento crónico necesitarán terapia familiar y sólo

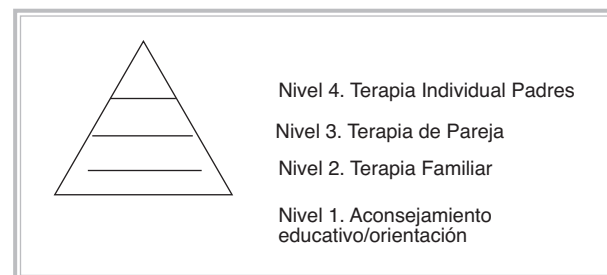


Figura 3

cuando existan problemas conyugales o individuales entraríamos en los niveles 3 y 4.

Dentro del Nivel 1 podrían encuadrarse dos tipos de intervención familiar: los *Grupos de Aconsejamiento para padres* (Vandereycken y cols., 1991) cuyos objetivos consisten en lograr una implicación positiva en el tratamiento y ayudar a los padres a enfrentarse con las emociones y problemas provocados por el impacto de la enfermedad. El segundo tipo de intervención familiar son los *Grupos de Psicoeducación Familiar* (Salorio y cols., 1999), en los que basándose en el Modelo Psicoeducativo se pretende que los padres adquieran conocimientos sobre el trastorno, cambien creencias erróneas sobre el mismo y aprendan formas de actuar adecuadas.

Por último en cuanto al abordaje terapéutico de estas pacientes está el *tratamiento farmacológico*. Siguiendo a Ruiz y cols. (1994), en la Anorexia Nerviosa se ha utilizado todo tipo de medicación psicótropa en general, basándose en la presencia de síntomas que teóricamente responden a estos fármacos y en ocasiones por la tendencia de éstos para aumentar el peso. El tipo de fármacos utilizados ha sido: Antidepresivos, Neurolépticos, *Ciproheptadina* y otros fármacos.

En lo que respecta a los antidepresivos, todos los autores proponen el uso de ellos a pesar de que los escasos estudios controlados no muestran claramente su eficacia terapéutica. Entre los antidepresivos más utilizados encontramos: Amitriptilina, Imipramina, Clorimipramina y Desimipramina. Últimamente ha empezado a utilizarse la fluoxetina, pero sin resultados terapéuticos eficaces. En este sentido, Attia y cols. (1998) administraron a 31 pacientes mujeres con un diagnóstico de Anorexia Nerviosa 60 mg/día de fluoxetina, con el objetivo de determinar si mejoraban durante la fase de internamiento, concluyéndose que la *fluoxetina* no añadía ningún beneficio en el tratamiento de la Anorexia Nerviosa.

Con relación a los *Neurolépticos* su utilización se ha basado en la existencia de algunos síntomas característicos de la Anorexia Nerviosa como la ansiedad ante los alimentos, en el aumento de peso como efecto secundario o en el mecanismo de acción como el bloqueo dopaminérgico, pero los resultados han sido sistemáticamente negativos como se demuestra en algunos estudios controlados como los de Dally & Sargan, 1960, 1966; Crisp, 1965; Vandereycken & Pierloot, 1982 (citados por Ruiz y cols., 1994).

La *Ciproheptadina* es un antagonista de la *Serotonina* y un antihistamínico que se utilizó en la Anorexia Nerviosa para aumentar el apetito. Pero en lo que respecta a este trastorno se debe decir que no hay una pérdida de apetito. Diferentes estudios controlados demuestran que esta sustancia no fue superior al placebo. Sólo un trabajo realizado en España por Tomás y cols. (1990) señalan que tiene un efecto

beneficioso sobre el aumento de peso y que modifica el cuadro clínico general.

Por último entre otros fármacos podemos citar el litio, la *Domperidona* y *Metoclopramide* (productos que facilitan el vaciado gástrico), antagonistas de péptidos opiáceos como la *Naloxona* y *Naltrexona*, pero ninguna de estas sustancias se ha mostrado eficaz.

TRATAMIENTO DE LA BULIMIA NERVIOSA

El tratamiento de la Bulimia Nerviosa debe ir dirigido a eliminar los episodios de atracones y las conductas compensatorias, estableciendo un patrón regular de comidas, corregir las complicaciones físicas y los trastornos psiquiátricos comórbidos y actuar sobre la psicopatología nuclear que perpetúa el cuadro (Tabla IV).

El abordaje terapéutico debe realizarse a diferentes niveles, siendo el ámbito ambulatorio el más adecuado, ya que se consiguen mejores y más rápidos resultados si la paciente se encuentra en su ámbito natural, aunque en algunos casos la falta de respuesta al tratamiento ambulatorio, graves transgresiones de la dieta con desequilibrios metabólicos e iónicos, depresión severa e intento de autolisis, graves crisis familiares y situación laboral muy alterada, hacen necesario el ingreso hospitalario.

Los *objetivos terapéuticos* en la Bulimia Nerviosa se deben centrar en el restablecimiento de unas pautas nutricionales saludables para lo cual se necesita una reeducación alimentaria, recuperación física, recuperación del estado mental (mejorar el estado de ánimo, mejorar la autoestima, corregir las cogniciones y creencias erróneas, evitar el abuso de alcohol y drogas y modificar las alteraciones de la Personalidad), corregir las alteraciones en la esfera

Tabla IV
Tratamiento de la bulimia nerviosa

TRATAMIENTO INDIVIDUAL

Terapia Cognitivo-Conductual
Terapia Conductual de Exposición y Prevención de respuesta
Terapia Interpersonal

TRATAMIENTO GRUPAL

TERAPIA FAMILIAR

GRUPOS DE AUTOAYUDA

FARMACOTERAPIA

interpersonal y reestablecer unas relaciones familiares adecuadas.

Con respecto a los *Tratamientos Psicológicos a nivel individual*, la Terapia Cognitivo Conductual (TCC) es el tratamiento de elección (Ruiz y cols., 1994; Waller y cols. 1996; Sánchez Planell, 1997; Wiseman y cols. 1998). El primer programa terapéutico con enfoque cognitivo conductual aplicado a la bulimia fue descrito por Fairburn en el año 1981. Este autor consideraba de gran importancia el correcto autorregistro, proceso básico para el propio tratamiento e indispensable para observar la evolución de los pacientes.

La TCC se compone de tres etapas: la primera se centra en la interrupción del ciclo atracones-conductas compensatorias, tratando de establecer un patrón de ingesta regular utilizando *técnicas conductuales* (ej. autorregistros, donde se debe anotar las horas de las comidas, duración, purgas, etc.) y *psicoeducativas* orientadas a que el paciente conozca hechos fundamentales de su patología y de conductas habituales. La segunda etapa se centra en las actitudes restrictivas, las cogniciones subyacentes y el reconocimiento de los aspectos personales y situacionales que influyen en los episodios bulímicos para lo que se utilizan *técnicas de reestructuración cognitiva*. Por último la tercera etapa se centra en la consolidación de la mejoría obtenida y en la prevención de recaídas. La duración del tratamiento debe ser flexible y variable adaptándose a cada caso en concreto (Sánchez Planell, 1997).

Otro enfoque terapéutico psicológico utilizado en estas pacientes es la *Exposición con prevención de respuesta*, que fue introducida para el tratamiento de la Bulimia Nerviosa por Rosen y Leitenberg en el año 1982. Este tratamiento consistía en la exposición ante los estímulos temidos (determinados alimentos o cantidades de ellos) en presencia del terapeuta que prevendría la respuesta habitual de escape (vómitos). Diferentes estudios demostraron la eficacia de este método para el tratamiento de los síntomas bulímicos, por lo que se pensó que si se combinaba con la TCC se incrementarían los resultados favorables de ésta. En este sentido encontramos datos contradictorios, así algunos estudios como el de Leitenberg y cols., 1988, Kennedy y cols. 1995 señalaron una influencia positiva de este tipo de asociación, mientras que otros como el de Wilson y cols. 1991 no confirman esta ventaja. En este sentido un estudio más reciente llevado a cabo por Bulik y cols., 1998 con 35 mujeres con un diagnóstico de BN combinando la TCC con este tipo de técnicas concluyeron que no ofrece más ventajas que las aportadas por la TCC, considerando como negativo que la elaboración del programa es compleja.

Se han aplicado otras terapias psicológicas en el tratamiento de estas pacientes, no dirigidas al control de los síntomas bulímicos, sino basadas fundamentalmente en las dificultades interpersonales, las

emociones subyacentes y las situaciones conflictivas derivadas. Estos tratamientos han demostrado ser eficaces no sólo para el control de los síntomas a corto plazo, sino también a largo plazo, siendo los resultados mejores que otros tratamientos psicológicos. Entre estos tratamientos con una orientación dinámica tenemos la *Psicoterapia Interpersonal* y la *Terapia de Apoyo Expresiva*.

A nivel grupal tienden a utilizarse en estas pacientes grupos psicoeducativos (Fernández y cols., 1998) cuyos objetivos es la reducción de la sintomatología o grupos en los que se combinan aspectos psicoeducativos con cognitivos y conductuales.

El tratamiento familiar en la Bulimia Nerviosa tiene menos relevancia que en el caso de la Anorexia Nerviosa y esto es debido a la mayor edad de aparición del trastorno. Pudiendo considerarse un abordaje más, pero no pudiendo ser exclusivo.

Siguiendo a Ruiz y cols., 1994, podemos decir que el desarrollo de estudios sobre el *tratamiento farmacológico* en la Bulimia Nerviosa ha sido mucho más rápido que en la Anorexia y esto quizás debido a un mayor número de casos de la primera y a poder tratar a casi todas de forma ambulatoria lo que ha permitido hacer observaciones en circunstancias más parecidas a la vida normal.

Durante la década de los 70 aparecieron estudios controlados utilizando *anticonvulsivantes*, basándose en las observaciones de Green y Rau (citados por Sánchez Planell, 1997) según las cuales las crisis bulímicas tenían a nivel clínico cierta similitud con las crisis epilépticas y que con frecuencia presentaban alteraciones electroencefalográficas. Estudios utilizando la *fenitoína* y *carbamacepina* ofrecieron resultados poco concluyentes, por lo que este tipo de tratamiento está actualmente abandonado. Sin embargo y con una base teórica distinta, Sánchez Planell (1991) propone la utilización de la *Carbamacepina* en pacientes bulímicas con Trastorno de la Personalidad y descontrol impulsivo.

En los años 80 algunos investigadores defendieron la utilización de *anorexígenos* para el tratamiento de estas pacientes. Los pocos estudios controlados como los de Blowl y cols. (1988), Russell y cols. (1988) y Fahy y cols., (1993) sobre la eficacia de estos fármacos (Fenfluramina y D-Fenfluramina) sobre las conductas bulímicas han aportado datos claramente positivos en la reducción de estas conductas. A pesar de ello generalmente no se utilizan debido a que producen conductas adictivas, sobre todo en aquellas pacientes con tendencia a estas conductas.

Otro fármaco que también se ha utilizado ha sido la *Naltrexona* (antagonista a opiáceos). Marrazzi y cols. (1995) encontraron que este fármaco atenúa los síntomas bulímicos, las conductas purgativas y la urgencia de realizar ambas conductas a largo plazo.

Por último y dada la alta comorbilidad con los Trastornos Afectivos en estas pacientes, ya desde el principio de los años 80 se centró la investigación

del tratamiento farmacológico en la utilización de los antidepresivos. En este sentido existen muchos trabajos que presentan datos contradictorios al no estar claro si la acción del fármaco se centra en la conducta alimentaria alterada o sobre el trastorno afectivo de fondo.

Los primeros estudios que han utilizado antidepresivos tricíclicos e Imaos parecen demostrar una reducción importante de la sintomatología bulímica a las pocas semanas del tratamiento. Corcos y cols. (1996) en un trabajo de revisión encuentran que después de analizar diversos estudios controlados, determinados antidepresivos como la *Imipramina*, *Desipramina*, *Amitriptilina*, *Imaos*, *Trazodona* y *Fluoxetina* han demostrado ser más eficaces que el placebo en el tratamiento de estas pacientes y en lo que se refiere a las conductas bulímicas.

Desde la aparición de la *Fluoxetina* este fármaco ha sido el más utilizado, siendo la dosis recomendada en estas pacientes superior a la dosis antidepresiva (60 mg/día frente a 20 mg/día).

En la actualidad se han realizado estudios abiertos que señalan la eficacia de otros ISRS, como la *Paro-*

xetina y la *Fluvoxamina*. Con respecto a este último, Fichter y cols. (1996) la utilizaron para prevenir las recaídas, encontrando que es un fármaco eficaz para controlar las conductas bulímicas a largo plazo.

Actualmente se ha utilizado en el tratamiento de estas pacientes la *Luminoterapia*, basándose en la eficacia de este tipo de tratamiento en la depresión. En la *Bulimia Nerviosa* se ha utilizado en aquellos casos que han presentado una variabilidad estacional. En este sentido nos encontramos con estudios recientes como los de Gross & Gysin (1996), Blouin y cols. (1996) y Ash y cols. (1998) que demuestran ser un tratamiento efectivo sobre todo para mejorar los síntomas depresivos en aquellas pacientes que presentan exacerbaciones estacionales.

Por último decir que el tratamiento de la paciente bulímica debe ser individualizado ya que dado el amplio abanico de casos nos podemos encontrar con pacientes que sólo necesiten una intervención breve de tipo psicoeducativa o con pacientes que requieran un tratamiento psicológico combinado en el que se interrelacionen elementos cognitivo-conductuales, interpersonales y farmacológicos.

Bibliografía

1. Aragona M, Vella G. Psychopathological considerations on the relationship between bulimia and obsessive-compulsive disorder. *Psychopathology* 1998; 31, 4: 197-205.
2. Ash JB, Piazza E, Anderson JL. Light therapy in the clinical management of an eating disordered adolescent with winter exacerbation. *Int J Eat Disord* 1998; 23, 1: 93-97.
3. Attia E, Haiman C, Walsh BT, Flater SR. Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa?. *Am J Psychiatry* 1998; 155, 4: 548-551.
4. Barcia D, Ruiz ME, Salorio P. Alteración del Gusto y de la Corporalidad y Anorexia Nerviosa. *Boletín de Psicología* 1995; 47: 49-65.
5. Baum A, Goldner EM. The relationship between stealing and eating disorders: a review. *Harv Rev Psychiatry* 1995; 3, 4: 210-221.
6. Beumont PJV, Russell JD, Touyz SW. Treatment of Anorexia Nervosa. *The Lancet* 1993; 341: 1635-1640.
7. Blouin AG, Blouin JH, Iversen H, Carter J, Goldstein C, Goldfield G, Perez E. Light therapy in Bulimia Nervosa: a double blind, placebo controlled study. *Psychiatry Res* 1996; 60, 1: 1-9.
8. Bousoño M, González P, Bobes J. Psicobiología de la Bulimia Nerviosa. Laboratorios Dr. Esteve. Barcelona. 1994.
9. Brewerton D. Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology* 1995; 20, 6: 561-590.
10. Brewerton TD, Jimerson DC. Studies of Serotonin function in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1996; 62, 1: 31-42.
11. Bulik CM, Sullivan PF, Carter FA, McIntosh W, Joyce PR. The role of exposure with response prevention in the cognitive behavioural therapy for bulimia nervosa. *Psychol Med* 1998; 29, 3: 611-623.
12. Casper RC. Depression and eating disorders. *Depress Anxiety* 1998; 8, 1: 96-104.
13. ICD-10. Trastornos Mentales y del Comportamiento. Madrid 1996.
14. Chinchilla A. Anorexia y Bulimia Nerviosas. Ergon. Madrid 1994.
15. Corcos M, Flament M, Atger F, Jeammet P. Pharmacologic treatment of bulimia. *Encephale* 1996; 22, 2: 133-142.
16. De la Serna, I.: Comer no es un placer. Anorexia, Bulimia, Obesidad. Litofinter, Madrid 1998.
17. Devand C, Michand PA, Narring F. Anorexia and bulimia: increasing disorders?. A review of the literature on the epidemiology of eating disorders. *Rev Epidemiol Sante-Publique* 1995; 43, 4: 347-360.
18. Fahy TA, Eisler I, Russell GFM. A placebo controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Brit J Psychiatr* 1993; 162: 597-603.
19. Fernández F, Sánchez I, Turón JV, Jiménez S, Alonso P, Vallejo J. Grupo Psicoeducativo ambulatorio en Bulimia Nerviosa. Evaluación de una aproximación a corto plazo. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines* 1998; 26, 1: 23-28.
20. Fichter MM, Kruger R, Rief W, Holland R, Dohne J. Fluvoxamine in prevention of relapse in Bulimia Nervosa: effects on eating specific psychopathology. *J Clin Psychopharmacol* 1996; 16, 1: 9-18.
21. Fombonne E. Anorexia nervosa. No evidence of an increase. *Br J Psychiatry* 1995; 166, 4: 462-471.
22. Fombonne E. Is bulimia nervosa increasing in frequency?. *Int J Eat Disorders* 1996; 19, 3: 287-296.
23. Garfinkel PE, Kaplan AS. Psicopatología y Trastornos de la Alimentación. En *Psicopatología en niños y Adolescentes*. J Buendía (Ed.). Pirámide 1997.
24. Garfinkel PE, Garner DM. Anorexia Nervosa: a multidimensional perspective. N.Y. Brunner Mazel. 1982.
25. Garner DM, Bemis KM. A Cognitive-behavioral approach to Anorexia Nervosa. *Cognitive Therapy and Research* 1982; 6: 1223-1250.

26. Geist R, Davis R, Heinmaa M. Binge/purge symptoms and comorbidity in adolescents with eating disorders. *Can J Psychiatry* 1998; 43, 5: 507-512.
27. Golden NH, Ashtari M, Kohn MR, Patel M y cols. Reversibility of cerebral ventricular enlargement in anorexia nervosa, demostred by quantitative magnetic resonance imaging. *J Pediatr* 1996; 128, 2: 296-301.
28. Grilo CM, Levy KN, Becker DF, Edell WS, McGlashan TH. Comorbidity of DSM-III-R axis I and II disorders among female inpatients with eating disorders. *Psychiatr Serv* 1996; 47, 4: 426-429.
29. Gross F, Gysin F. Phototherapie in psychiatry: clinical update and review of indications. *Encephale* 1996; 22, 2: 143-148.
30. Halmi KA. Anorexia Nervosa and Bulimia. In *Handbook of adolescent Psychology*. New York. Pergamon 1987.
31. Halmi KA. Trastorno de la Conducta Alimentaria: Anorexia Nerviosa, Bulimia Nerviosa y Obesidad. En RE Hales, C Yudofsky y JA Talbott (eds.) *Tratado de Psiquiatría*. 2ª Edición. Ancora, Barcelona 1996.
32. Hoek HW, Bartelds AIM, Bosvelds JJF y cols. The impact of urbanization on the detection rates of eating disorders. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1272-1278.
33. Holden NL. Is anorexia nervosa as obsessive compulsive disorder?" *Br J Psychiatry* 1990; 157: 1-5.
34. Horesh N, Apter A, Ishai J, Danziger Y y cols. Abnormal psychosocial situations and eating disorders in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35, 7: 921-927.
35. Isenschmid GB, Aebi K. Eating Disorders. *Ther Umsch* 1997; 54, 7: 410-412.
36. Kaye WH, Ebert MH, Gwirtsman HE y cols. Differences in brain serotonergic metabolism between nonbulimic and bulimic patients with anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1984a; 141: 1598-1601.
37. Kaye WH, Ebert MH, Raleigh M y cols. Abnormalities in CNS monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1984b; 41: 350-355.
38. Kaye WH. Neuropeptide abnormalities in anorexia nervosa. *Psychiatry Res* 1996; 62,1: 65-74.
39. Kennedy SH, Katz R, Neitzert CS, Raleusk E, Menlowitz S. Exposure with response prevention treatment of anorexia nervosa-bulimic subtype and Bulimia Nervosa. *Behav Res Ther* 1995; 33, 6: 685-689.
40. Keru JM, Hastings T. Differential family environments of bulimics and victims of childhood sexual abuse: achievement orientation. *J Clin Psychol* 1995; 5, 4: 499-506.
41. Kingston K, Szmukler G, Andrewes D, Tress B, Desmond P. Neuropsychological and structural brain changes in anorexia nervosa before and after refeeding. *Psychol-Med* 1996; 26, 1: 15-28.
42. Kopp W, Jacoby GE. Effects of sexual abuse experiences on therapeutic outcome: study of eating disordered patients 2 years after inpatient psychotherapy. *Psychother Psychosom Med Psychol* 1996; 36, 3, 4: 131-138.
43. Kuruoglu AC, Kapucu O, Atasever T, Arikan Z y cols. Technetium 99m-HMPAO brain SPECT in anorexia nervosa. *J Nucl Med* 1998; 39, 2: 304-306.
44. Leintenberg H, Rosen JC, Gross J y cols. Exposure plus response-prevention treatment of bulimia nervosa. *J Consult Clin Psychol* 1988; 56: 535-541.
45. Matsunaga H, Kirike N, Nagata T, Yamagami S. Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *Int J Eat Disord* 1998; 23, 4: 399-408.
46. Marrazzi MA, Kinzie J, Luby ED. A detailed longitudinal analysis onthe use of naltrexone in the treatment of bulimia. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10, 3: 173-176.
47. O'Dwyer AM, Lucey JV, Russell GF. Serotonin activity in anorexia nervosa after long-term weight restoration: response to D-fenfluramine challenge. *Psychol Med* 1996; 26, 2: 353-359.
48. Piran NP, Kennedy SH, Owens M, Garfinkel PE. Anorexia Nervosa, bulimia and affective disorder. *J Nev Ment Dis* 1985; 173: 395-400.
49. Pryor T, Wiederman MW. Measurement of nonclinical personality characteristics of women with anorexia nervosa or bulimia nervosa. *J Pers Assess* 1996; 67, 2: 414-421.
50. Pryor T, Wiederman MW. Personality features and expresed concerns of adolescents with eating disorders. *Adolescence* 1998; 33, 130: 291-300.
51. Rorty M, Yager J, Rossotto E. Aspects of childhood physical punishment and family environment correlates in bulimia nervosa. *Child-Abuse-Negl* 1995; 19, 6: 659-667.
52. Rosen JC, Leitenberg H, Fisher C, Khazam C. Binge-eating episodes in Bulimia Nervosa: the amount and type of food consumed. *Int J Eat Disorders* 1986; 5: 255-267.
53. Rosen JC, Leitenberg H. Bulimia Nervosa: Treatment with exposure and response prevention. *Behav Ther* 1982; 13: 117-124.
54. Ruiz ME, Barcia D. Anorexia Nerviosa. Concepto. *Anales de Psiquiatría* 1987; Vol. 3, 2: 61-71.
55. Ruiz ME, Salorio P, Navarro F, Rodado J. Avances en el tratamiento de los Trastornos de la Almenación. *Anales de Psiquiatría* 1994; Vol. 10, 6: 223-234.
56. Russel GFM, Checkey SA, Feldman J, Eisler I. A controlled trial of d-fenfluramine in bulimia nervosa. *Clinical Neuropharmacology* 1988; 11: 146-159.
57. Saldaña C. Trastornos del Comportamiento Alimentario. *Terapia de Conducta y Salud*. Madrid 1994.
58. Salorio P, Ruiz ME, Torres A, Sanchis F, Navarro L. Psicoeducación Familiar en grupo en los Trastornos de la Alimentación. *Aplicación de una Programa*. *Psiquiatría Com* 1999; Vol 3, 1: 1-11.
59. Salorio P. Análisis de los Ensueños en la Anorexia Nerviosa. Tesis Doctoral inédita. 1990.
60. Sánchez Planell L. Bulimia Nerviosa. *Monografías de Psiquiatría* 1997; año IX, Nº 2 Marzo-Abril: 1-44.
61. Schuckit MA, Tipp JE, Anthenelli RM y cols. Anorexia nervosa and bulimia nervosa in alcohol-dependent men and woman and their relatives. *Am J Psychiatry* 1996; 153, 1: 74-82.
62. Sexton MC, Sunday SR, Hurt S, Halmi KA. The relationship between alexithymia, depression and axis II psychopathology in eating disorder inpatients. *Int J Eat Disord* 1998; 23, 3: 277-286.
63. Soundy TJ, Lucas AR, Sumau J y cols. Bulimia nervosa in Rochester. minnesota from 1980-1990. *Psychol Med* 1995; 25: 1065-1071.
64. Steiger H, Jabalpuwala S, Champagne J. Axis II Comorbidity and developmental adversity in Bulimia Nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1996; 184, 9: 555-560.
65. Steinhausen HC, Winkler C, Meier M. Eating disorders in adolescence in a swiss epidemiological study. *Int J Eat Disord* 1997; 22, 2: 147-151.
66. Swayze VW, Anderson A, Arndt S y cols. Reversibility of brain tissue loss in anorexia nervosa assessed with a computerized talarach 3-D proportional grid. *Psychol-Med* 1996; 26, 2: 381-390.

67. Thiel A, Schüssler G. Obsessive-compulsive symptoms in structural ego defects-a study exemplified by anorexia and bulimia nervosa. *Z Psychosom Med Psychoanal* 1995; 41, 1: 60-76.
68. Thiel A, Züger M, Jacoby GE, Schüssler G. Thirty-month outcome in patients with anorexia or bulimia nervosa and concomitant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1998; 155, 2: 244-249.
69. Thornton C, Russell J. Obsessive Compulsive Comorbidity in the dieting disorders. *Int J Eat Disord* 1997; 21, 1: 83-87.
70. Tomás J, Paredes J, Bassas N. Tratamiento con Ciproheptadina en la Anorexia Mental del Adolescente. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 1990; 3: 204-207.
71. Toro J. Actividad física, deporte y Trastornos del comportamiento alimentario. *Rev Psiq Infanto-Juvenil* 1990; 2: 79-82.
72. Toro J, Castro J, Nicolau R, Cervera M, Toro A, Zaragoza M, Bleuca MJ. Estudio descriptivo de 221 pacientes con anorexia nerviosa. *Psiquiatría Biológica* 1995; Vol 2, 5: 181-187.
73. Toro J. Anorexia Nerviosa y Bulimia Nerviosa. Formación Continuada en Atención Primaria 1995; Vol. 2, 2: 68-80.
74. Turnbull S, Ward A, Treasure J y cols. The demand for eating disorder care: an epidemiological study using the general Practice. *Research Database* 1996; 169: 705-712.
75. Turón VJ. Trastornos de la Alimentación. Anorexia Nerviosa, Bulimia y Obesidad. Masson, Barcelona 1997.
76. Vandereycken W, Castro C, Vanderlinden J. Anorexia y Bulimia. La Familia en su génesis y tratamiento. Martínez Roca, Barcelona 1991.
77. Verkes RJ, Pijl H, Meinders AE, Vankempen GM. Borderline personality impulsiveness and platelet monoamine measures in bulimia nervosa and recurrent suicidal behavior. *Biol-Psychiatry* 1996; 40, 3: 173-180.
78. Waller D, Fairburn CG, McPherson A, Kay R, Lee A, Nowell T. Treating bulimia nervosa in primary care: a pilot study. *Int J Eat Disord* 1996; 19, 1: 99-103.
79. Welch SL, Fairburn CG. Childhood sexual and physical abuse as risk factors for the development of bulimia nervosa. *Child Abuse-Negl* 1996; 20, 7: 633-642.
80. Wiederman MW, Pryor T. Substance use and impulsive behaviors among adolescents with eating disorders. *Addict-Behav* 1996; 21, 2: 269-272.
81. Wiseman CV, Harris WA, Halmi KA. Eating Disorders. *Med Clin North Am* 1998; 82, 1: 145-159.
82. Woel C, Fichter MM, Pirke KM, Wolfram G. Eating behavior of patients with Bulimia Nervosa. *Int J Eat Disorders* 1989; 8: 557-568.
83. Wonderlich SA, Wilsnack RW, Wilsnack SC, Harris TR. Childhood sexual abuse and bulimic behavior in a nationally representative sample. *Am J Public Health* 1996; 86, 8: 1082-1086.