

INTRODUCCION

La bulimia y la anorexia nerviosa se manifiestan como los más dramáticos exponentes de los trastornos alimentarios. Una intensa preocupación por las comidas es común a ambos síndromes, con mediana o marcada fluctuación de peso en las bulimias y severa pérdida de peso en la anorexia(19). Debido un posible punto común de origen y a la superposición de algunos síntomas todo hace pensar que estos cuadros corresponden a ramas de un mismo árbol, tal como lo sugiriera Russell en 1.979. Expresado gráficamente a continuación



Una buena parte de los pacientes de bulimia en algún momento pueden tener alguna sintomatología de anorexia nerviosa, mientras que inversamente en algunas anorexias pueden detectarse síntomas bulímicos(1). Formas menores o trastornos alimentarios frustrados quedan seguramente subdiagnosticados.

Con la finalidad de ubicar topográficamente al lector en la compleja área de los trastornos alimentarios, es conveniente detallar su clasificación .

ANOREXIA NERVIOSA	tipo restrictiva
	tipo bulimiforme
BULIMIA NERVIOSA	TIPO PURGATIVO
	TIPO NO PURGATIVO
EDNOS (DESORDENES NO ESPECIFICADOS)	

* Tienen algunos puntos en común con la bulimia pero no reúnen todos los criterios necesarios para serlo.

** Aquellos pacientes que cumplen algunos, pero no todos los criterios especificados por el DSM-IV, para desórdenes alimentarios.

ANOREXIA NERVIOSA(AN)

Antecedentes

La AN es una afección que bajo diferentes rótulos y aspectos se integró en la historia humana. En una primera etapa(siglos V a XVI) es considerada un atributo religioso. En un segundo período(siglos XVI a XVIII) la curiosidad médica comienza a deslindar la participación mística en estas personas ubicándolas en el campo científico. Finalmente en el siglo XIX, la AN ingresa de lleno en la literatura médica. Richard Morton(1.694) describió dos casos hoy reconocibles como AN(4). Personalidades como Santa Catalina, Antígona y Simone Weil son ejemplos de AN. Por lo tanto no es una enfermedad de adquisición reciente por la especie humana, aunque su desarrollo puede ser disparado en la actualidad por circunstancias socioculturales que antiguamente no existían.

Frecuencia

En la población inglesa de colegio secundario la frecuencia es de 0.5 a 1% (3). La incidencia de AN en Roma(según DSM III) fue del 0.4% en 1.988; en USA 0,3% en 1.990 y en Dinamarca, 0.5% en 1.990, como ejemplos. Varios autores estiman que la frecuencia actual de AN en varones oscila entre el 5 al 10% de la totalidad de los casos registrados(4). Se ha descrito una incidencia bimodal de comienzo a los 13-14 y 17-18 años.

Definición y diagnóstico

Gull en 1.874 describió un síndrome presente en mujeres jóvenes con "gran emaciación, amenorrea, constipación, anorexia alternado con apetito voraz, postración y sensación de celos o envidia, en ausencia de causas orgánicas"(4).

CRITERIOS DIAGNOSTICOS(Según el DSM-IV)(2).

- A. Negativa a mantener el peso corporal por encima del mínimo según la edad y talla.(peso corporal inferior al 85% del esperado o imposibilidad de ganancia de peso durante el crecimiento, conduciendo a un peso menor del 85% esperado).
- B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, a pesar de tener bajo peso.
- C. Negación en los cambios en la imagen o en el peso experimentados. Indebida influencia del peso o la imagen en la autoevaluación o negación del bajo peso.
- D. Amenorrea en mujeres post-menárquicas(ausencia de 3 ciclos menstruales consecutivos).

Subtipos:

Restictivo: durante el episodio de AN la persona no padece binge eating o conductas purgativas(vómitos autoinducidos, uso de laxantes o diuréticos).

Binge eating/Purgativo: durante el episodio de AN, la persona padece episodios de binge eating o conductas purgativas(vómitos autoinducidos, laxantes o diuréticos).

Actualmente la AN puede definirse como un síndrome caracterizado por una delgadez extrema, distorsión de la imagen corporal con intenso temor a la obesidad, acompañados de amenorrea, férreo rechazo a alimentarse, sin ninguna enfermedad física o psiquiátrica que justifique tal adelgazamiento(1).

Su inicio puede ser brusco o desarrollarse insidiosamente a lo largo de meses o años(22).

Causas

Múltiples. Presión sociocultural interactuando con un medio familiar predisponente y una genética posibilitante. Se produce en mujeres adolescentes con sobrepeso real o figurado(22).

Hallazgos clínicos en la AN

Adelgazamiento, desnutrición, caquexia.

Bradycardia, hipotensión.

Trastornos en la termoregulación(hipotermia). Intolerancia al frío y al calor(21).

Hipertrofia de las glándulas salivales, especialmente en formas purgativas.

Lanugo, caída del cabello. Uñas quebradizas. Carotinodermia. Acrocianosis, palidez. Sequedad de piel.

Amenorrea (que puede preceder a la anorexia).
Edemas.
Constipación.
Poliuria(diabetes insípida parcial).
Reflejos lentos.
Disfunción muscular en general proximal. Debilidad.

Conductas anormales

A partir de algún cambio trivial en la vida(cambio de escolaridad, etc.) de una adolescente, empieza el desarrollo solapado de la enfermedad. En un intento de mejorar la imagen y aumentar la autoestima, comienza un proceso de adelgazamiento basado en la reducción de comidas. En un principio la restricción sólo se limita a un grupo de alimentos. Por lo general se van descartando alimentos por ej., las carnes rojas hasta suprimirlas todas, luego aquellos alimentos con fama de hipercalóricos como pastas, pan y supresión progresiva de las comidas grasas. Prefieren comidas "sanas", poco elaboradas y por lo general hervidas(1). Ideas obsesivas al respecto y un interés y afán de perfeccionismo y de conocimiento acerca de alimentos y su preparación se manifiestan de manera creciente. La prolongación de las comidas, tomadas a bocados muy pequeños y a veces intempestivamente masticadas, en ocasiones con episodios de binge eating y el aumento exagerado de la actividad física completan los puntos destacados en la conducta de estas pacientes. El uso de laxantes y diuréticos y el vómito pueden existir en las formas purgativas(2). Muchas veces el argumento de apoyo de la conducta para estas pacientes es que "no necesitan comer para vivir, tal cual vienen haciéndolo hasta ese momento". Una característica que revela la ausencia de conciencia de enfermedad(1). La hiperactividad es notable en estas pacientes mientras lo permita su estado de nutrición(21). La depresión es uno de los síntomas psiquiátricos más frecuentemente detectados(20).
Si bien estas son alteraciones iniciales, posteriormente la malnutrición puede generar distorsiones conductuales semejantes a las anteriores, tal cual ha sido evidenciado experimentalmente en voluntarios normales(11).

Alteraciones neuroendocrinas, metabólicas y electrolíticas

Un aumento del NPY es un hecho paradójico y característico en la AN, coincidiendo con "down regulation" de sus receptores centrales(18). Gran parte de las perturbaciones hormonales y conductuales se atribuyen a este aumento "ineficaz" del NPY que intenta promover la alimentación. Se lo relaciona con la producción de los trastornos menstruales, la generación de interés desmedido por la alimentación y el aumento contrarregulatorio del CRF. La respuesta inhibitoria de la ACTH sobre la producción de CRF está bloqueada en estas pacientes, normalizándose tras la recuperación ponderal(19). Varios estudios han demostrado en el líquido cefaloraquídeo de pacientes con AN un aumento de los niveles de CRF, que se normaliza tras la recuperación del peso. Al aumento del CRF se le atribuye la producción de cambios conductuales, amenorrea, menor actividad sexual y depresión. Los péptidos opioides en general pueden estar aumentados en la AN, pero la β endorfina(relacionada con la actividad fágica), se encuentran disminuídas en el líquido cefaloraquídeo de las AN de bajo peso(20).

La amenorrea, hecho central en el diagnóstico de AN se asocia con disfunción hipotalámica, que no resulta unicamente de la pérdida de peso, disminución de la masa grasa o de la hiperactividad. Alteraciones en los sistemas dopaminérgicos, opioide, del NPY y del CRF pueden ser también responsables de la modulación de la liberación de gonadotrofinas. La secreción de LH permanece baja a pesar del escaso nivel de estrógenos circulantes y existe un patrón prepuberal por pérdida de la pulsatilidad de la secreción de LH(6,21,22).

La disminución de la secreción de gonadotrofinas(LH y FSH) se produce tanto en mujeres como en varones(11) con disminución de la secreción de testosterona que se ha asociado a la disminución de la libido. También existe una disminución de la secreción de hormonas tiroideas, especialmente de la conversión periférica de T_4 en T_3 , manifestadas clínicamente por la bradicardia, intolerancia al frío, piel y cabellos secos, lentitud de reflejos e hiperqueratodermia(22).

Se registra un aumento de la hormona de crecimiento, posiblemente a consecuencia de la desnutrición, que promueve una disminución de la secreción de IGF I(12)., la secreción de hormona de crecimiento se normaliza tras unos días de realimentación(22). La hormona antidiurética se segrega erráticamente no relacionados con los cambios en la osmolaridad lo que ocasiona poliurias intermitentes(22).Las alteraciones en la termoregulación son un indicador también de la participación hipotalámica.

La baja ingesta ocasiona un estado catabólico con hipoinsulinemia, que favorece la transformación de los aminoácidos gluconeogénicos en glucosa. Hígado, intestino, músculo y finalmente proteínas de parénquimas nobles son la fuente de estos aminoácidos.

El aumento de la cortisolemia, observado en la AN estimula la degradación de las grasas y las proteínas y refuerza el mecanismo de la gluconeogénesis. La disminución de los receptores al cortisol en piel y músculo explica la ausencia de síntomas de Cushing(21). Luego de la movilización del glucógeno hepático, la movilización de las grasas sostiene gran parte del metabolismo muscular, mientras que la cetogénesis hepática provee cuerpos cetónicos para el consumo del cerebro y el corazón.

La restricción crónica de líquidos y los vómitos repetidos pueden conducir a un estado de deshidratación con hipernatremia. La hipokalemia, hipocloremia e hipocalcemia suelen observarse también. Los vómitos y los laxantes pueden llevar a un cuadro de alcalosis y este a su vez evidenciar la hipocalcemia subclínica a través de la producción de tetania muscular(5). El déficit de fosfatos generado durante el adelgazamiento debe ser considerado especialmente en el momento de la realimentación(5), pues se le ha vinculado con muerte súbita en este período.

Complicaciones

Casos fatales de AN son atribuidos a fallo cardíaco. Las razones subyacen en una prolongada malnutrición con adelgazamiento de la pared del ventrículo izquierdo(22) y trastornos en el balance del potasio(hipokalemia). La evidencia electrocardiográfica mejor asociada y a veces premonitoria del desenlace de una arritmia que pueden ser fatal es la prolongación del intervalo QT(5). Alteraciones en la función renal, con una disminución de la filtración glomerular ocasiona una dificultad en la excreción de agua que lleva a la producción de edemas, puede explicar el aumento que a veces se observa de los cuerpos nitrogenados(22).. Alteraciones en la motilidad gástrica fueron estudiadas en la AN, observándose un entecimiento en el vaciado especialmente por disminución de la amplitud de la contracción antral sin afectación del ritmo ni la frecuencia. Solucionar la dificultad de vaciado gástrico puede ser de importancia en el manejo de la AN, observándose mejorías con el uso de cisapride(9). La dilatación gástrica aguda es otra de las complicaciones posibles. Disminución de la densidad ósea espinal fue observada en pacientes que padecían AN tanto en su forma restrictiva como bulimiforme. La baja ingesta de calcio y el hipoestrogenismo pueden ser algunas de las explicaciones(11). Esto implica un mayor riesgo de desarrollo de osteoporosis en edades más avanzadas(10). La mayor parte de las pacientes presenta al examen de tomografía computarizada una pseudoatrofia cortical, parcialmente reversible tras la recuperación del peso. (13). La gingivitis, en general sin periodontitis, con acidificación de la saliva es una alteración bucal de observación en la AN(8). Alteraciones de la inmunidad también han sido detectadas en estas pacientes especialmente en los casos de muy bajo peso. Leucopenia, defectos en la función de los neutrófilos, menores niveles de inmunoglobulinas y otras anomalías han sido detectadas en estas pacientes(23).

Laboratorio

Anemia, leucopenia, trombocitopenia(Hipoplasia medular). Aumento de las transaminasas(¿Hígado graso?). Hipoglucemia en ayunas. Hipercolesterolemia.

Evolución y pronóstico

A pesar de la recuperación ponderal y la recuperación de las menstruaciones la inadaptación familiar y las conductas alimentarias anormales persisten en más de la mitad de las pacientes(22). Los pacientes pueden mejorar en grado variable obteniéndose distintos grados de recuperación psicológica y nutricional. La mortalidad se estima en 1-5%, por inanición o suicidio. Entre los casos de hospitalización la mortalidad oscila entre el 5 al 20% en los 20-30 años posteriores a la internación(11)..

Tratamiento

Agudo: recuperación del medio interno. Puede ser necesaria la internación en unidad de cuidados intensivos.

Postagudo:

- a. Nutricional: recuperación nutricional. Entre las precauciones de la realimentación se deben tener en cuenta los edemas y el fallo cardíaco congestivo, si la realimentación es demasiado rápida(16).
- b. Psicoterapia: puede incluir psicoterapia individual y familiar de acuerdo a las características del cuadro.
- c. Farmacológico: puede ensayarse la ciproheptadina. El cisapride puede utilizarse para intentar mejorar la tolerancia gástrica(17).

Referencias bibliográficas

1. Labanca Rosa. En: Anorexias y Bulimias. Lofrano VH, Labanca R. Fundadip. Buenos Aires(1995).
2. American Psychiatric Association. DSM-IV. 1993.
3. Gordon RA. Anorexia y Bulimia. Anatomy of a Social Epidemic. Blackwell. USA. 1992.
4. Sharp CW, Clark SA, Dunan JR, Blackwood DHR, Shapiro CM. Clinical Presentation of Anorexia Nervosa in Males: 24 new cases. Int J Eat Dis, Vol 15, N°2, 125-134(1994).
5. Turner M StJ, Shapiro C. The biochemistry of Anorexia Nervosa. Int J Eat Dis, Vol 12, N°2, 179-193.

6. Golden NH, Shenker RI. Amenorrhea in Anorexia Nervosa. Neuroendocrine control of Hypothalamic Dysfunction. Int J Eat Dis. Vol 16, N° 1, 53-60 (1994).
8. Touyz SW, Liew VP, Tseng P, Frisken K, Williams H, Beaumont PJV. Oral and Dental Complications in dieting disorders. Int J Eat Dis, Vol 14, N° 3, 341-348 (1993).
9. Stacher G, Bergmann H, Wiesnagrotzki S, Mittelbach-Steiner G, Kiss A, Abatzi T-A. Primary Anorexia Nervosa: Gastric Emptying and Antral Motor Activity in 53 patients. Int J Eat Dis, Vol 11, N° 2, 163-172 (1992).
10. Andersen AE, Woodward PJ, Lafrance N. Bone mineral density of Eating Disorder Subgroups. Int J Eat Dis, Vol 18, N° 4, 335-342 (1995).
11. Devlin MJ and Walsh TB. Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. En: Obesity. Björntorp P-Brodoff BN. JB Lippincott. USA. 1992.
12. Lofrano VH, Labanca R. Anorexias y bulimias. Fundadip. Buenos Aires. 1995.
13. Krieg JC, Emrich HM, Backmund H, Pirke KM, Herholz K, Pawlick G and Heiss WD. Brain morphology (CT) and cerebral metabolism (PET) in anorexia nervosa. Advances in the biosciences. Vol 60. Pergamon Press. USA. 1986.
14. Cuzzolaro Massimo. Epidemiology of Eating Disorders some remarks on long-term trends in incidence and on prevalence in Western Countries. Adv in Biosc. Vol 90. p105-112. Pergamon Press. 1993.
15. Russell GFM. The treatment of anorexia nervosa. Adv in biosc. Vol 90. Pergamon Press. 219-226. 1993.
16. Salisbury JJ, Levina AS, Crow SJ, Mitchell JE. Refeeding, metabolic rate, and weight gain in anorexia nervosa: a review. Int J Eat Dis, Vol 17, N° 4, 337-345 (1995)
17. Szmukler GI, Young GP, Miller G, Lichtenstein M, and Binns DS. A controlled trial of Cisapride in anorexia nervosa. Int J Eat Dis, Vol 17. p 347 (1995).
18. Kaye WH. Central nervous system neuropeptides abnormalities in anorexia an bulimia nerviosa. Advances in the bioscience, Vol 90. 1993.
19. Ohkubo Y, Owens MJ and Nemeroff CB. The role of Corticotropin-releasing factor in the pathophysiology of Depression and Eating Disorders: Basic and Clinical Studies. Advances in the biosciences. Vol 90. 1993.
20. Kaye WH. Neuropeptide Abnormalities. En: Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am Psych Press. USA. 1992.
21. Leiderman S. La perspectiva endocrinológica. Vertex. Rev. Arg. Psiquiat. Vol 1, N° 2, 1990, 37-39.
22. Herzog MD and Copeland PM. Eating disorders. New Eng J Med. Vol 313, N° 5. 295-301. 1985.
23. Pomeroy C, Mitchell JE, Eckert DE. Risk of infection and immune function in anorexia nervosa. Int J Eat Dis, Vol 12, N° 1, 47-55 (1992).

Bibliografía consultada

- * Bruch H. Eating Disorders. Obesity, Anorexia Nervosa, and the Person Within. Basic Books. USA. 1973.
- * Hsu GLK. Eating Disorders. The Guilford Press. New York. 1990.
- * Halmi K. Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am Psych Press. USA. 1992.

BULIMIA NERVIOSA

Antecedentes

El término bulimia (del griego *ox*: buey y *limos*, hambre, es acuñado desde la época de los antiguos griegos para quienes significaba un estado superlativo de apetito (2). Los dos primeros casos en la literatura, ambos en 1.678 se dieron en varones. Posiblemente fueran cuadros de bulimia (3 de los casos coincidieron con parásitos intestinales), pero no de bulimia nerviosa. Desde esa fecha hasta 1.897 fueron informados un total de 12 casos en la literatura.

Frecuencia

La bulimia nerviosa se ha manifestado en la segunda mitad de este siglo como una afección que comienza en la adolescencia con franco predominio en el sexo femenino. Su frecuencia se estima del 1 al 2% de la población femenina entre los 18 y los 30 años (7). En muestras clínicas la frecuencia entre los varones varía desde el 3% (Herzog, 1982) al 7% (Russell, 1979) del total de bulimias (10).

Su tendencia a la cronicidad lleva a que también puedan detectarse casos a edades más maduras. La duración promedio de la enfermedad es de unos 5 años (10).

Definición y diagnóstico

La bulimia es un síndrome caracterizado por ataques de alimentación compulsiva(binge eating), seguidos de actos compensatorios, culpa y pérdida de la autoestima, en un marco general de perturbaciones en la esfera afectiva, según fue descrito por Stunkard en 1.959.

Los episodios alimentarios son por lo general secretos y seguidos de conductas compensatorias. Algunas de ellas pretenden anular los efectos de la alimentación compulsiva, mientras que otras tienden a promover la pérdida de peso lo que las ubica dentro de alguno de los siguientes grupos clínicos

1. Formas purgativas. 2. Formas no purgativas(ver luego).

Sin embargo en la clínica los límites pueden no ser tan claros y coexistir y superponerse elementos de ambas formas clínicas.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LA BULIMIA NERVIOSA. Según el DSM-IV.(3)

A. Episodios recurrentes de "binge eating", caracterizado por:

1. Comer en un corto período de tiempo(dentro de las 2 hs.) una cantidad de alimentos claramente superior al que la mayoría de las personas consumiría en iguales circunstancias.

2. Falta de control sobre la alimentación durante el episodio(sensación de no poder detener la ingesta).

B. Inapropiadas conductas compensatorias tratando de prevenir la ganancia de peso, tales como vómitos autoinducidos, uso de laxantes, diuréticos, otros medicamentos ; ayuno o ejercicio excesivo.

C. El binge eating y la conducta compensatoria inapropiada se producen al menos 2 veces por semana durante 3 meses.

D. Autoevaluación "indebidamente" influenciada por la forma y el peso corporal.

E. Las perturbaciones no ocurren exclusivamente durante episodios de anorexia nerviosa.

Subtipos:

Purgativo: la persona apela regularmente a vómitos autoinducidos, laxantes y/o diuréticos.

No purgativo: la persona utiliza otras conductas inapropiadas tales como ayuno o ejercicios excesivos, pero no recurre regularmente a inducción del vómito o uso de laxantes o diuréticos.

En la bulimia son infaltables el episodio de binge, su frecuencia y regularidad en el tiempo, la aplicación de métodos compensatorios y la intensa preocupación por el peso y la figura. Promediando cifras de diferentes autores la frecuencia de vómitos es del 90%, laxantes 60% y diuréticos 30%(4).

Causas

Este trastorno alimentario, es de etiología desconocida y posiblemente multifactorial y se acompaña de profundas perturbaciones psicológicas que inicialmente pueden ser causa y que posteriormente se confunden con las que pasan a ser una consecuencia de la enfermedad.

Madres excesivamente preocupadas por la figura y muchas veces competitivas estéticamente con sus hijas. Presiones socioculturales y una genética permisiva conforman el complejo espectro de elementos que posibilitan el desarrollo del cuadro. Sin embargo el elemento nunca ausente es la intención e intento de realización de una alimentación restringida en extremo, con la intención de perder peso.

Características clínicas y evolución.

La característica clínica central es el conocido "binge eating" , equivalente a atracón o alimentación desordenada, imperiosa, compulsiva, descontrolada. Este síntoma se presenta como una necesidad intensa de comer, caótica, que la paciente vive como inevitable pese a que es consciente de los hechos.

La característica del binge es la ingestión de una gran cantidad de alimentos, ingeridos rápidamente y con sensación de pérdida de control de la situación. La frecuencia del binge es variable inter e intraindividualmente. Puede producirse algunas o muchas veces por semana y en ocasiones varias veces al día. La frecuencia de la sintomatología parece respetar una estacionalidad con empeoramiento en los meses de invierno(12).

El valor energético del binge ronda entre las 2.000 a 3.000 kcal. aunque a veces puede ser de 500 kcal.(13). Esto ha motivado una subclasificación de los binges en clínicos(promedio 2.632 kcal.) y NO clínicos(prom 986 kcal). Algunas pacientes refirieron "binge"con ingestas tan bajas como 100 kcal. o menos(15). Los alimentos ingeridos en estos ataques son hipercalóricos y de fácil ingestión. Sin embargo es la alta velocidad de ingesta y la sensación de descontrol los que le dan su carácter patológico. Un elemento a recordar es el carácter secreto de esta conducta.

Pasado el binge, la paciente es invadida por un sentimiento de culpa y vergüenza por las características del acto alimentario y por sus consecuencias. Se produce una caída de la autoestima hasta con sentimientos de autodesprecio. El episodio finaliza por dolor epigástrico, sueño, interrupciones por terceros , etc (5).

El binge eating no es un síntoma exclusivo de la bulimia nerviosa, aunque nunca falta en ella, ya que puede observarse también, pero sin completar el cortejo sindromático de la bulimia, en los conocidos BED y EDNOS.

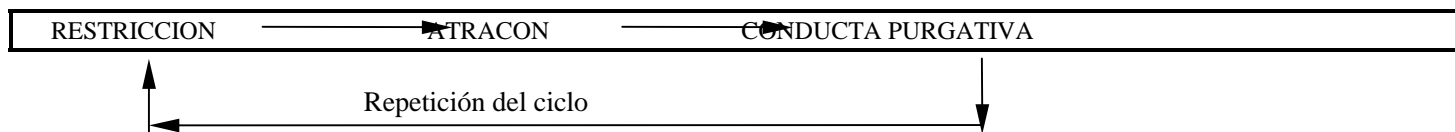
La bulimia nerviosa es más frecuente en personas de peso normal que en obesas o de peso subnormal. A veces se produce en los obesos aunque en éstos es más frecuente el BED(17). Sin embargo el hecho que estos cuadros se acompañen de un interés excesivo por la delgadez y que ésta se intente conseguir con la aplicación de dietas, induce a pensar(equivocadamente) que la mayoría de las bulimias son consecuencia de frustrados intentos del tratamiento de la obesidad.

Lentamente el cuadro puede ir progresando hasta convertirse en un pensamiento central y obsesivo en la vida de estas pacientes, ocupando gran parte de su energía y limitándola en otras actividades. Recordando una frase de Séneca "Vomitán para comer y comen para vomitar".

Sumados al malestar psicológico descrito, las pacientes sufren molestias orgánicas dependientes de la ingesta masiva y sus consecuencias. Distensión abdominal por la repleción gástrica, hinchazón y abotagamiento y brusco aumento de peso por retención hídrica, contribuyen a completar este cuadro. La alimentación post-restricción, rica en carbohidratos, causa hipersecreción de insulina que incrementa bruscamente los depósitos de glucógeno-agua musculares. También el aumento del contenido del tubo digestivo contribuye a la distensión y ganancia de peso. Las grandes fluctuaciones de peso son un hecho característico de la bulimia nerviosa(5).

Clínicamente es evidente el estado de plena conciencia de lo sucedido y el arrepentimiento, que induce muchas veces a realizar maniobras o conducta tendientes a anular los efectos de la ingesta.

Más allá del episodio de descontrol-conducta reparadora, está el hecho de que éste integra un ciclo reiterado y caracterizado por una secuencia característica



La restricción se genera en la necesidad de modificar el peso, motivada por una real o imaginaria obesidad, en modificar las proporciones corporales o en reducir determinados sectores a veces con infundadas razones y con un empecinamiento que habla a las claras que existe UNA DISCONFORMIDAD CON LA FORMA Y EL PESO CORPORAL .

La paciente tiende a la inanición o a una alimentación muy hipoenergética durante el período restrictivo y es en estos momentos cuando suele perder peso. En este período el patrón alimentario se centra en la eliminación de gran cantidad de alimentos y comidas. En algún momento, una circunstancia desencadenante interrumpe esta etapa y se produce el atracón. Los alimentos pueden ser ricos en carbohidratos y en grasas, como bizcochos, galletas, facturas o dulces o golosinas, helados, etc. En otras ocasiones pueden ser alimentos de tipo granja, como sandwiches, fiambres, quesos, en general generosamente condimentados especialmente(una vez desencadenado el episodio) con salsas o mayonesas. El comienzo aparentemente

"inocente" se ve seguido de un desborde de velocidad creciente que impide a la paciente elegir o limitar la ingesta hasta que el episodio finaliza. Muchas veces la limitación está dada por la capacidad de la cámara gástrica.

Conductas anormales en la bulimia nerviosa

El vómito autoinducido se observa en alrededor del 90% de las pacientes, más frecuente al atardecer. La estimulación faríngea con los dedos (da lugar a la producción del signo de Russell) es el mecanismo utilizado con mayor frecuencia para provocarlo. Este signo semiológico se consiste en la lesión traumática crónica producida por el filo de los dientes, en el momento que se desencadena el reflejo del vómito.

El vómito puede o no acompañarse de otros mecanismos que se oponen a los síntomas descritos como el uso de laxantes o diuréticos. Cuando no se producen estos mecanismos, los ayunos y los ejercicios se comportan como modalidades alternativas. En un estudio al respecto, la conducta compensatoria más frecuente fue el vómito, en aquellas pacientes que sólo utilizaban una modalidad. Para dos modalidades la asociación más frecuente fue: vómitos + ejercicios y para 3 estrategias, vómitos + ayuno + laxantes(16).

El uso de múltiples estrategias coincide con mayor psicopatología.

Entre los síntomas psicológicos la depresión es el acompañante más frecuente, pero también se registran conductas sexualmente promiscuas, riesgosas, adicciones, alcoholismo, robos, etc.

Anormalidades psiconeuroendocrinas

En estas pacientes se han verificado algunas particularidades que, aunque no patognomónica son sugestivas de alteraciones neuroendocrinas. Entre ellas se cuenta el test de la supresión con dexametasona, positivo en un gran número de pacientes. Las anomalías menstruales debidas a alteraciones en el eje hipofisogonadal también apoyan estas evidencias. En ocasiones bajos valores de T_3 plasmáticos parecen secundarios a la malnutrición observable en bulímicas de bajo peso(6).

Un bloqueo en la secreción de CCK en respuesta al un estímulo alimentario fue detectado en pacientes bulímicas(18), así como también una anomalía en los niveles cefaloraquideos de PYY.

Tanto el NPY como el PYY son poderosos estimulantes del apetito, capaces de desencadenar alimentación en animales previamente saciados(Morley et al.).

Este último polipéptido paradójicamente se encuentra en concentraciones normales en el líquido cefaloraquideo mientras la bulimia tiene una expresión clínica florida, pero cuando estas pacientes mejoran de su sintomatología clínica, la concentración de PYY comienza a elevarse anormalmente llegando hasta un 20% por encima de los valores de referencia. Estas podrían ser las bases neurobiológicas para explicar la alta recurrencia del cuadro(8). Recientes estudios de Halmi indican que existe en estas pacientes una disminución de la secreción de prolactina en respuesta a la dl-fenfluramina y una mayor agregación plaquetaria en respuesta a la serotonina sugiriendo que una perturbación en el sistema serotoninérgico(estado hiposerotonérgico) podría estar también implicada en el mecanismo de producción(9).

COMPLICACIONES MEDICAS DE LA BULIMIA NERVIOSA

1. Ulceración y callosidad de los nudillos de los dedos(signo de Russell).
2. Hipertrofia de las glándulas salivales(debido a inflamación glandular).
3. Erosión del esmalte dentario(perimilolisis) ocasionada por la acidez del jugo gástrico.
4. Alteraciones menstruales, oligomenorrea, amenorrea.
5. Alcalosis hipoclorémica, deshidratación, (por losvómitos, diuréticos y laxantes).
6. Hiperamilasemia.¹
7. Rotura gástrica y sus complicaciones
8. Colopatía por abuso de laxantes.
9. Abuso de vomitivos(ípeca y sus consecuencias tóxicas sobre el miocardio).
10. Perturbaciones hidroelectrolíticas que predisponen al desarrollo de arritmias cardíacas.

¹. Parece existir una vinculación entre la hipertrofia de las glándulas salivales y la hiperamilasemia, ocasionada por una inflamación glandular debida a la alimentación rica en carbohidratos, la malnutrición y a la hiperacidez bucal(14).

Tratamiento

El tratamiento psicoterápico es imprescindible para mejorar la psicopatología de la paciente y para facilitar el cumplimiento de las pautas nutricionales. Estas últimas, si bien no son etiológicas, pueden regularizar y atenuar el desequilibrio hormonal y psicológico que la alimentación caótica produce sobre los sistemas homeostáticos. Las bases nutricionales consisten en ordenar y distribuir regularmente las ingestas a lo largo del día. Evitar los alimentos que "gatillan" el binge. Es imprescindible conseguir que la paciente acepte interrumpir la secuencia patológica de restricción - atracón - binge.

La terapéutica antidepresiva puede ser de ayuda, especialmente la de acción serotoninérgica.

La actividad física, si es extenuante debe ser reducida a niveles moderados.

Referencias bibliográficas

1. Brunner Mazel. Diagnostic Issues in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. NYork.1988.
2. Parry- JonesB, Parry-Jones WL.Bulimia:an archival review of its history in psychosomatic medicine.Int J Eat Dis.Vol 10,Nº2,129-143(1991).
3. DSM-IV, Draft criteria.American Psychiatric Association.1993.
4. Devlin MJ and Walsh T.Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. En:Obesity. Björntorp P-Brodoff BN. JB Lippincott.USA.1992.
5. Blinder FJ y Cadenhead K.Bulimia:una reseña histórica. En:Trastornos de la alimentación.Feinstein SC, Sorosky A.Nueva Visión. Buenos Aires.1988.
6. Hsu GLK.Eating Disorders.The Guilford Press.NY.1990.
7. Pyle RL y Mitchell JE.Frecuencia de la bulimia en muestras seleccionadas de la población. En: Trastornos de la alimentación.Feinstein SC, Sorosky A.Nueva Visión. Buenos Aires.1988.
8. Kaye W.Neuropeptide abnormalities. En:Psychobiology and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Ed.K.Halmi. American Psychiatric Press.1992.
9. Halmi KA, McBride PA and Sunday SR.Serotonin Responsivity and Hunger and Satiety in Eating Disorders.Advances in the Biosciences.Vol 90.123-131.1993.
10. Johnson C, Connors ME.The Etiology and Treatment of Bulimia Nervosa. Basic Books, Inc.,Publishers.New York. 1987.pag 32.
12. Lam RW, Goldner EM, Grewal A.Seasonality of symptoms in anorexia and bulimia nervosa.Int J Eat Dis, Nº1,35-44(1996)
13. Labanca R.En:Anorexias y bulimias,Ed Fundadip.Buenos Aires.1995.
14. Kinzl J, Biebl W, Herold M.Significance of vomiting for hyperamylasemia and sialadenosis in patients with eating disorders.Int J Eat Dis, Vol 13,Nº1,117-124(1993)
- 15.Wilson T.Diagnostic criteria for bulimia nervosa. Int J Eat Dis,Vol 11,Nº4,315-319(1992).
- 16.Tobin DL, Johnson CL, Dennis AB.Divergent forms of purging behavior in bulimia nervosa patients.Int J Eat Dis,Vol 11,Nº1,17-24(1992).
17. Wilson GT.Binge eating and obesity.Progress in obesity research,1990,eds Y.Oomura et al.J Libbey & Co Ltd.,pp531-535.
18. Kaye WH.Central Nervous System Neuropeptide abnormalities in anorexia and bulimia nervosa. Advances in the bioscience.Vol 90.1993.
19. Herzog DB and Copeland PM. Eating disorders. New Engl J Med. Vol 313. Nº 5. 295-301.1985.

Bibliografía consultada

- * Gordon R.A. Anorexia and bulimia. Blackwell Pub.USA.1990.
- * Lofrano VH, Labanca R. Anorexias y bulimias. De Fundadip. Buenos Aires.1995.
- *Johnson C, Connors ME.The Etiology and Treatment of Bulimia Nervosa. Basic Books, Inc.,Publishers.New York. 1987.
- *Devlin MJ and Walsh T.Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. En:Obesity. Björntorp P-Brodoff BN. JB Lippincott.USA.1992.
- *. Basdevant A, LeBarzic M, Guy-Grand B. Eating Patterns, from normal to pathological. PIL.France.1993.

0

