

Obesidad y trastornos de la conducta alimentaria

Claudio Fuentealba R. / María José Leiva V.

Introducción

La obesidad se ha constituido en uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, y Chile no está al margen de ello. Sabido es que esta condición compromete la calidad de vida, agrava el pronóstico de la comorbilidad médica general y reduce la expectativa de vida de quienes la padecen. A pesar de su gravedad y de los avances en el conocimiento de los factores metabólicos y etiopatogénicos que la provocan, las estrategias para controlar el avance del problema han fracasado. En efecto, las variadas ofertas de tratamiento no logran mostrar efectos de mejoría al mediano y largo plazo.

Las explicaciones para este fracaso son, por cierto, de diversa índole, pero se pueden resumir en dos grandes aspectos: escasa o nula prevención primaria y enfoques terapéuticos sesgados, que ponen el énfasis en la reducción de la ingesta calórica o en el aumento de gasto energético, obviando los aspectos culturales, psicológicos y psicopatológicos vinculados.

Por otro lado, el registro de los trastornos alimentarios se remonta a los orígenes de la medicina (Galeno describió la *kynos orexia* o hambre canina como sinónimo de bulimia), pero sólo en las últimas décadas se han logrado convenir algunos criterios diagnósticos para una mejor definición clínica de estos trastornos. Esto ha permitido avanzar en los estudios epidemiológicos, etiopatogénicos y terapéuticos; sin embargo, aun persisten importantes diferencias entre las principales escuelas psicológicas, corrientes psiquiátricas y sistemas nosológicos, tanto en las definiciones clínicas como en la comprensión de las causas y manejo terapéutico. En las tablas 1 y 2 se muestran los criterios clínicos para los trastornos de la conducta alimentaria definidos por la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) y por la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM IV).

En este capítulo se expondrán los principales cuadros psiquiátricos que pueden acompañar a la obesidad y las principales características clínicas de los trastornos de la conducta alimentaria. Para facilitar la comprensión de este tema se exponen aspectos semiológicos del comer.

Regulación del apetito y semiología del comer

Desde el punto de vista conductual el comer tiene como principal objetivo que el individuo disponga de la energía necesaria para su metabolismo, es decir, mantener el equilibrio energético. Sin embargo, si la homeostasis energética fuese el único mecanismo de regulación del apetito, difícilmente un ser humano llegaría a la obesidad. Para explicar este fenómeno y el de los trastornos alimentarios, es necesario reflexionar acerca de otras condicionantes que pueden influir en la conducta alimentaria.

La regulación del comer consiste en un complejo proceso neurobiológico cuyas funciones son sincronizar los mecanismos de apetencia y saciedad para regular la frecuencia, número y volumen (cantidad) de cada comida, y controlar la energía acumulada en el tejido adiposo.

Para ello el organismo integra un conjunto de sustancias (péptidos y neurotransmisores) cuyo origen y efecto puede ser periférico (básicamente fuera del sistema nervioso en órganos y tejidos), y/o central (en el sistema nervioso).

Estructuralmente las señales que informan sobre el tamaño del tejido adiposo se originan en el páncreas (insulina), en el tejido adiposo (leptina) y en la corteza suprarrenal (esteroides suprarrenales); a su vez, las señales que regulan el volumen y número de las comidas que ingerimos se originan en el estómago, hígado e intestino.

Se postula que a nivel central, en el hipotálamo lateral hay un centro de apetito, otro, ventromedial, de saciedad, aunque últimamente se ha establecido que en dicha regulación participan varios otros centros nerviosos (1,2).

Desde el punto de vista semiológico definiremos una pauta de comer normal como la ingesta de alimentos que permite un balance energético equilibrado y con aportes de nutrientes completo de acuerdo a la edad y género de la persona, distribuido regularmente durante el día de acuerdo a las normas culturales. Además, tanto la ingesta de alimentos como la relación con ellos, se caracteriza por ser placentera (egosintónica).

Una variante del comer normal o no sintomático son aquellos hábitos alimentarios condicionados culturalmente por factores tales como ideas irracionales que asocian a la obesidad con salud, la expresión de amistad a través de la comida, estilos de vida especialmente asociados a las condiciones laborales (aumento del sedentarismo, mala calidad de vida), la presión de la industria del alimento (comida chatarra) y de los medios de comunicación. Algunos de estos hábitos alteran episódicamente la minuta habitual provocando un desequilibrio en el balance energético, pero en general son vivenciados como egosintónicos. Ejemplos de lo señalado son las comilonas de fin de semana, convivencias, rituales familiares (bautizos, matrimonios) y otras costumbres sociales.

Definiremos como *comer sintomático* a un patrón de alimentación nutricional que se caracteriza por ser:

- *calóricamente desequilibrado,*
- *con pérdida de la capacidad de regular la ingesta,* lo que se puede manifestar en un rango desde una *excesiva restricción* al *total descontrol* al momento de comer,
- *con un perfil de consumo de alimentos desorganizado* en su distribución diaria,
- *con presencia de sentimientos de culpa y displacer (egodistónicos)* en la relación con los alimentos y el hecho de alimentarse.

Aquí hemos incluido el *picoteo*, los *atracones*, el *comer nocturno*, entre otros.

El *picoteo* se caracteriza por la ingesta intermitente a través del día de cantidades relativamente pequeñas de comida, normalmente ricas en carbohidratos (sandwichs) o lípidos (snacks y golosinas), con la sensación de no poder detenerse, sin sensación de hambre y más bien asociada con estados emocionales displacenteros tales como ansiedad, pena y/o rabia. No afecta necesariamente el consumo de las comidas normales como el almuerzo o la cena, aunque es posible que en esas ocasiones se coman porciones más abundantes.

El *atacón* (o episodio de *atacón*), se define como la ingesta en un corto periodo de tiempo (\pm 2hrs) de una cantidad de comida definitivamente superior a la que la mayoría de la gente podría consumir en el mismo tiempo

Información adicional. **Sustancias neurotransmisoras que participan en el proceso de la alimentación.**

A nivel molecular participan varias sustancias cuya función y relaciones está aun en estudio, algunas de ellas son: (1-4)

La **colecistoquinina (CCK)**, es un polipéptido que se ha identificado en el tubo digestivo, en el cerebro y en el páncreas. Es una de las sustancias más importantes para regular el volumen y tamaño de las comidas dado que tiene un poderoso efecto sobre la saciedad.

La **insulina** por su parte tiene un doble mecanismo de acción: una función estimulante del apetito por acción periférica hipoglicemiante y a nivel central un efecto de saciedad, a través de una acción mediadora de la información entre el tejido graso y el SNC, ya que su concentración es proporcional a la cantidad de tejido adiposo.

El **glucagón** actúa como inhibidor del apetito. Aumenta en el plasma después de la ingesta, por lo cual se le supone un efecto sobre la saciedad post-prandial inmediata.

La **bombesina** inhibe la ingesta, su mecanismo se asocia a los efectos aversivos que se producen por la distensión gástrica.

La **motilina** secretada principalmente por el estómago, produce contracción de la musculatura lisa favoreciendo el vaciamiento gástrico. En privación alimentaria favorece el aumento de la ingesta, probablemente por menor distensión postprandial, antagonizando la saciedad inmediata después de comer.

Otras sustancias, potencialmente productoras de saciedad, son el **péptido liberador de gastrina**, y la **neuromedina- β 1**, que envían señales (aférentes) por vía simpática el cerebro.

El **neuropéptido Y (NPY)** y **neuropéptido YY (NPYY)** son potentes activadores del apetito. El primero es un neurotransmisor que actúa en estructuras hipotalámicas que aumentan el apetito (especialmente el deseo de consumir alimentos ricos en carbohidratos). Se activa en respuesta a señales asociadas a disminución de los depósitos grasos (por ejemplo: restricción calórica, lactancia, ejercicio intenso). Por su parte, el NPYY se ubica en las células endocrinas del tracto intestinal bajo, regulando la función y la motilidad gastrointestinal.

La **leptina** (proteína secretada principalmente por el tejido adiposo) actúa como señal aferente que regula los depósitos grasos, activando receptores del SNC ubicados en su mayor parte en los plexos coroides y en menor proporción en el hipotálamo. Actúa disminuyendo el apetito, inhibiendo la síntesis o la acción del NPY y por aumento del metabolismo basal a través de la estimulación de receptores β adrenérgicos.

La **hormona liberadora de corticotrofina (CRH)**, es un neuropéptido que se encuentra tanto a nivel central como periférico, siendo su principal función la modulación de la actividad del eje Hipotálamo-Hipófisis- Corteza suprarrenal (HHAC) en respuesta al estrés. La CRH ejerce un fuerte efecto anorexígeno y participa en la regulación de la entrada y salida de energía, interactuando mediante un mecanismo de retroalimentación, con los corticoesteroides, con la insulina y con la leptina.

Respecto de los **péptidos opioides**, hay evidencias que los agonistas opioides aumentan el apetito en tanto que los antagonistas lo disminuyen. Es por ello que la administración de antagonistas de receptores opioides como la nalexona y la naltrexona disminuyen la ingesta alimentaria.

Entre los neurotransmisores que participan en la regulación de apetito se encuentran:

- la **noradrenalina**, aumenta el apetito a través de la estimulación de receptores hipotalámicos (inhibe la producción de CRH por lo que tendría un efecto antagónico sobre el apetito).
- La **serotonina**, es un potente inhibidor de la ingesta de alimentos, posiblemente determinado por un aumento del CRH hipotalámico y por un antagonismo con los efectos de la noradrenalina (especialmente en relación con los alimentos ricos en carbohidratos). Reduce el volumen y duración de las comidas sin afectar la frecuencia ni la duración de los periodos de ingestión, lo que sugiere que actúa como inductor de saciedad más que como inhibidor del apetito.
- La **dopamina** a nivel central (hipotálamo lateral) produce aumento de la ingesta, su rol en la regulación de la ingesta aún no está claro, se la relaciona a los sistemas de gratificación postingesta (anatómicamente se vincula con los opioides) y de aprendizaje.

y en circunstancias similares, y con la sensación de pérdida de control sobre la ingesta. Además se acompaña de tres o más de los siguientes síntomas: ingesta mucho más rápido de lo normal, comer hasta sentirse desagradablemente lleno, ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre, comer a solas para esconder la voracidad, sentirse a disgusto con sí mismo o con gran culpabilidad después del *atacón*.

Se considera *pseudoatacón* o *atacón subjetivo* a una ingesta de alimentos, habitualmente de alta densidad calórica y/o ricos en carbohidratos, sin apetito, en un

contexto emocional egodistónico, con la sensación de no poder detener ni controlar esa ingesta, pero que a diferencia de lo que sucede en el atracón no es tan abundante.

Tanto el picoteo, como el atracón y pseudoatracón comparten con las conductas compulsivas el hecho de ser actos que el individuo vivencia como impuestos, fuera de su control a pesar de ser consciente de lo innecesario de ellos. Estas conductas en un primer momento pueden calmar un estado de ansiedad, pero posteriormente producen un cierto malestar por la irracionalidad subyacente en ellas.

Las *conductas compensatorias inadecuadas*, es decir, que afectan el funcionamiento social del paciente, están orientadas a compensar el consumo de calorías con el objeto de evitar subir de peso. Entre ellas están el exceso de ejercicios, el aumento de consumo de agua previo a las comidas, eludir comer junto con la familia o en grupo, práctica de dietas vegetarianas. Especial atención merecen las *conductas purgativas* (vómitos autoprovocados, el uso de purgantes o de diuréticos) y las *conductas restrictivas* (severa y voluntaria disminución de la ingesta de comidas y por ende de calorías). Disminuyen tanto la cantidad de alimentos como la calidad de estos eligiendo aquellos de baja densidad calórica.

Últimamente se han descrito un conjunto de síntomas que asocian alteraciones del sueño y del apetito, tales como el *comer nocturno* (NES), el *síndrome de comer nocturno asociado a trastorno del sueño* (NERS), el *síndrome de comer y beber de noche* (NEDRS), cuyas características se describirán más adelante.

La obesidad y su relación con los trastornos de la conducta alimentaria

En los últimos años se han descrito cuadros clínicos, cuya incorporación a los sistemas nosológicos está en etapa de investigación y que tienen especial relevancia en la evolución y tratamiento de la obesidad.

Trastorno por atracón (TA, BED) y atracones

En 1955 Albert Stunkard describió un tipo de atracones de comida como una forma distinta de comer en algunos pacientes obesos. Sólo desde que entró en vigencia el DSM IV (1994) se lo distinguió como un cuadro que merecía mayor atención y estudio. Esta cuadro se caracteriza por la presencia de *atracones sin conductas compensatorias inadecuadas* (las características de un episodio de atracón fueron descritas anteriormente). Para que se constituya un *trastorno por atracón* (TA; Binge Eating Disorder; BED) es necesario que se den las siguientes condiciones (9,13-15):

- Episodios recurrentes de atracones
- Profundo malestar al recordar los atracones.
- Los atracones tienen lugar, promedio, al menos dos días a la semana durante seis meses
- El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas

Los episodios de atracón habitualmente se acompañan o son gatillados por estados de ánimo disfóricos tales como ansiedad, depresión o rabia. Otros pacientes no son capaces de identificar desencadenantes concretos pero de igual modo el atracón les produce un alivio a su estado de tensión; otros pasan comiendo todo el día sin horarios ni factores desencadenantes identificables y al final del día presentan un atracón. No hay evidencias para sostener que en pacientes obesos los episodios de atracones se desencadenen por dietas o conductas restrictivas de alimentos. (14,16).

El TA esta presente en el 2 % a 5 % de la población general, obesos o no, en una proporción de 2:1 en mujeres v/s hombres. Esta cifra se eleva a un 30 % si la población estudiada corresponde a personas que se han adscrito a algún tipo de programa para bajar de peso. Cabe destacar que en la población general solo la mitad de los sujetos con TA son obesos y que, también en población general solo el 5% de los obesos cumplen con los criterios para diagnosticar TA (16).

Los factores de riesgo para desarrollar un TA se asocian a los de otros trastornos psiquiátricos, tales como autoevaluación negativa, depresión parental, experiencias adversas en la infancia (abuso sexual y/o físico) disfunción conyugal de los padres y embarazo previo al inicio de la enfermedad. El TA también se asocia a los factores de riesgo para obesidad: obesidad infantil, comentarios críticos hacia la figura, el peso o la comida por parte de familiares (16,17).

Varios estudios muestran que la presencia de TA en una persona obesa constituye un factor de riesgo para la evolución y tratamiento de la obesidad (13,14,17). Al comparar obesos sin TA con obesos con TA encontró que estos últimos (7,15):

- comen una mayor cantidad de alimentos y de calorías en una situación experimental,
- han llevado a cabo más conductas para adelgazar
- tienen mayor insatisfacción corporal,
- tienen más dificultad para interpretar las señales de hambre y saciedad,
- comen más en respuestas a emociones negativas,
- tienen mayor historia de abuso de alcohol y sustancias (sobre todo si son varones).

Desde el punto de vista psicopatológico los obesos TA presentan una mayor carga de comorbilidad psiquiátrica respecto de obesos sin trastorno por atracón: mayor prevalencia de vida para trastornos del ánimo, trastorno ansioso y de pánico, abuso de sustancias y trastorno de personalidad especialmente de tipo límite histriónico y evitativo (13-18).

Es interesante destacar el estudio realizado por French (15) en un grupo de mujeres de una población no clínica que ingresaron a un programa para prevenir el alza de peso, en el que mostró que en las mujeres con sobrepeso la prevalencia de episodio de atracones (sin constituir un TA) era significativamente mayor (21%) que en las mujeres con peso normal (9%). Independientemente del peso, las mujeres con atracones presentaron más actitudes extremas en relación con el peso y la figura, inicio precoz de la obesidad, subieron más de peso, más

prácticas de dietas, más eventos vitales estresantes, mayores niveles de depresión y mayores variaciones de peso en los últimos seis meses.

Atracón y obesidad

Si bien el atracón no tiene una gran prevalencia en la comunidad, su presencia es significativa como indicador de condiciones psicopatológicas que confieren a la obesidad una mayor complejidad.

Síndrome de comer nocturno (Night Eating Syndrome, NES)

El NES constituye un nuevo tipo de trastorno alimentario, el cual si bien fue descrito hace ya unos 50 años (Stunkard, 1955) en un subgrupo de personas obesas en tratamiento para bajar de peso, sólo en los últimos años ha sido investigado y tratado en un contexto clínico. Se caracteriza por anorexia matinal, hiperfagia nocturna e insomnio. Está presente en el 1,5% de la población general, pero en población de obesos clínicos la prevalencia se eleva a un 9% - 15% y en pacientes obesos mórbidos alcanza a un 43 % (13,14).

Comparados con pacientes eutróficos e incluso con obesos no NES, estos pacientes despiertan en la noche a comer no grandes cantidades, sino más bien bocados hipocalóricos. En ellos se ha demostrado alteraciones del ritmo circadiano de la melanina y la leptina nocturna (la cual no se eleva por lo que se altera la regulación del sueño y del apetito), y los niveles de cortisol en general son más elevados que en el grupo control, lo que implica un sistema hipófisis-hipotálamo adrenal más sensible a la respuesta de estrés y del ánimo. En este contexto el NES refleja la expresión neurobiológica común de tres sistemas circadianos como son el apetito, el ritmo sueño-vigilia y el sistema nervioso simpático (cortisol-estrés-ánimo).

Desde el punto de vista clínico este cuadro es relevante ya que, al igual que el atracón, el NES es un marcador de riesgo para obesidad: puede ser un factor de fracaso en personas con sobrepeso u obesos que intentan bajar de peso, afecta al 15% de las personas que presentan TA y tiene una prevalencia de 16,5% en pacientes psiquiátricos ambulatorios, lo que hace pensar en una frecuente coexistencia de trastornos psiquiátricos y NES.

Otros dos cuadros clínicos que se han identificado recientemente son el Síndrome de Beber y Comer en la Noche (Night Eating and Drinking Sleep Related Syndrome NEDSRS) y el Trastorno del Apetito Vinculado al Sueño (Night Eating Sleep Related Syndrome, NESRS), que la igual que el NES reflejan una alteración del sistema circadiano tanto del ritmo sueño-vigilia como del ritmo del apetito y se asocian con obesidad y mal pronóstico de los tratamientos para bajar de peso. Sin embargo aun no hay evidencias para establecer si corresponden a variantes de NES o constituyen un trastorno por sí mismos.

El primero de ellos, NEDSRS, alude a una forma de ingerir comidas (que no constituye necesariamente un

atracón) junto a beber bebidas, eventualmente aunque no necesariamente alcohólicas. Esta ingesta se realiza en la noche antes de dormirse. Lo habitual es que estas personas tengan dificultad para conciliar el sueño (se quedan viendo TV o en el computador, o realizando tareas domésticas, en tanto comen *snacks* e ingieren bebidas), pero una vez que se quedan dormidas no despiertan a comer (a diferencia de lo que ocurre en el NED). El otro cuadro clínico es el NESRS, que se caracteriza porque el paciente interrumpe el sueño y sin despertar completamente (como sonámbulo) se levanta a buscar comida y consume habitualmente *snacks* de alta densidad calórica, vuelve a acostarse y no guarda recuerdo sobre lo acontecido.

El manejo terapéutico de estos cuadros responde bien al uso de inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (IRSS) y medidas para regularizar el ritmo sueño vigilia.

Aún no ha logrado precisarse la relación que existe entre los clásicos trastornos de la conducta alimentaria (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa) y la obesidad. En el estudio de Kalarchin et al (11) ningún paciente obeso mórbido cumplía con los criterios para diagnosticar bulimia nerviosa (BN) y según Hsu et al (12) el antecedente de BN en ellos (1,6%) no difiere en frecuencia de lo encontrado en la población general (1% a 2%). Sin embargo, nuestro equipo ha observado que, en la evolución a largo plazo, la AN y BN puede adoptar formas atípicas, cuya expresión clínica es concordante con el trastorno por atracones, conduciendo a la obesidad. De hecho, en nuestra experiencia, en 33 pacientes obesos mórbidos que participan en un programa preparatorio para cirugía bariátrica, la prevalencia de vida de algún trastorno de conducta alimentaria alcanza a un 70% (entrevista clínica semiestructurada basados en los criterios del DSM IV).

Trastornos de la conducta alimentaria

Anorexia nerviosa

Las primeras referencias a los casos de AN datan del siglo IV, pero las primeras descripciones clínicas completas se remontan al siglo XVII. En 1694 Morton publicó "Of a Nervous Consumption"; en 1873 se publicaron dos textos: "Anorexia Nervosa (Apepsia Hysterica, Anorexia hysterica)" de Gull y "On hysterical Anorexia" de Lasegue (5-7).

De acuerdo a la población estudiada y a los criterios diagnósticos utilizados, la prevalencia de vida de la AN entre las mujeres varía entre 0,5% y 3,7% y la proporción respecto de los varones es de 10/1. Se describe una mayor expresión en parientes femeninos de primer grado y en gemelos monocigotos. En poblaciones clínicas presentaría una mayor tasa de morbilidad afectiva (distimia, trastorno depresivo, bipolaridad) (5-8).

Cuadro clínico

El inicio de la AN suele ser de tipo precoz, presentándose en la infancia o adolescencia, afectando principalmente a adolescentes de sexo femenino. Su comienzo es insidioso, ya que las pacientes ocultan deliberadamente su propósito pertinaz de bajar de peso. Habitualmente el cuadro se inicia con un periodo de fuerte restricción de alimentos y/o con una dieta principalmente de verduras y agua, (otras conductas equivalentes pueden ser el exceso de ejercicio que ocupa varias horas e interfiere en las rutinas habituales de la pacientes, o el uso indebido de purgantes o laxantes). Por otra parte, suelen evitar compartir las horas de comida con su familia, argumentan haber comido en otra parte, evitan sentarse a la mesa y cuando lo hacen tienden a demorarse y elegir alimentos que estiman menos peligrosos para subir de peso. En la medida que logran su propósito, usan ropa ancha y habitualmente abrigadora como una forma de compensar la dificultad para regular temperatura y además ocultar su delgadez; esta condición puede evolucionar largo tiempo y son descubiertas muchas veces “por casualidad” al presentar complicaciones médicas.

Aproximadamente la mitad de los casos evolucionan después de un tiempo con episodios de restricción seguidos de atracones (generalmente vespertinos) y de conductas purgativas (vómitos autoprovocados, uso inadecuado de laxantes o diuréticos, exceso de ejercicios).

El diagnóstico de AN se establece a partir de la pérdida de un 25 % del peso esperado de acuerdo a la talla y género en pacientes sin otra morbilidad médica o psiquiátrica. Otro criterio es el Índice de Masa Corporal (IMC) menor a 17.5 kg/m². En niños y adolescentes la falta de peso se puede manifestar por un retardo o detención del desarrollo pondoestatural o por trastornos del ciclo menstrual (irregularidad de los ciclos, retraso de la menarquia, amenorrea).

Por lo general las pacientes manifiestan una negación casi delirante de la gravedad del compromiso de su estado nutricional, con una aparente satisfacción por la pérdida de peso (egosintónico). Se acompaña además de trastornos de la autoimagen (distorsión en la autopercepción global o segmentaria de su cuerpo).

La fuerza y convicción para negar su enflaquecimiento y la distorsión en la percepción de su imagen corporal, pueden llegar al límite de constituir una vivencia psicótica que las puede llevar a una severa desnutrición poniendo en riesgo su vida. (5-9)

Además se suele desarrollar un extraño acaparamiento y manejo de los alimentos. Es habitual que se preocupen de preparar alimentos para los demás, o elijan un oficio relacionando ya sea con los alimentos (chef de cocina, administración de restaurante, repostería, nutrición) o con lo estético (cosmetología, gimnasio, modelaje, baile, deportistas de alta competencia).

Los síntomas secundarios son: amenorrea, abundante vello corporal, fallas de atención y memoria, bradicardia, hipotermia, periodos de hiperactividad, depresión y episodios de bulimia. Las complicaciones médicas radican esencialmente en los efectos que el grado de desnutrición puede provocar en el organismo, que puede llegar a límites de riesgo vital.

La paciente anoréxica y el médico general

Desde el punto de vista del médico general lo más importante es tener una actitud propositiva para sospechar, buscar y encontrar el diagnóstico, ya que normalmente la paciente tiende a ocultar los síntomas y la familia no se percata del problema.

Cualquier conducta vinculada con la alimentación, como dietas hipocalóricas, baja de peso, preocupación por el peso corporal, tendencia a comer sin la compañía de la familia, debe hacer que el médico busque activamente el diagnóstico, investigando la presencia de otros síntomas que lo puedan confirmar (como calcular el ICM, buscar vellosidad exagerada, amenorrea, etc.). Recordar que las pacientes suelen ser muy negadoras de su condición, lo que obliga al médico a insistir en la cuidadosa búsqueda de sintomatología relacionada.

Los subtipos restrictivos son por lo general obsesivos e hipercontrolados en tanto que los subtipos bulímicos son más inestables, impulsivos, de curso crónico y suelen resultar más resistentes a tratamiento.

Los síntomas anoréxicos pueden asociarse con sintomatología de personalidad histérica, obsesiva o fóbica, o con psicopatología más severa tal como trastorno de personalidad narcisista, límite o esquizoide. (5-7)

Curso y evolución de la enfermedad

Un escaso porcentaje de pacientes logra una recuperación completa. En un seguimiento de pacientes tratados en servicios de especialidad después de 4 años de iniciada la enfermedad, se obtuvieron los siguientes resultados: un 44 % presentó un buen nivel de mejoría con recuperación de la menstruación y con el peso dentro del 15% del peso esperado para su talla; un 24% logró una pobre recuperación con un peso menor al 15% recomendado para su talla, menstruación irregular o ausente y un 28 % presentó niveles de mejoría inestables. (8)

Entre los grupos anteriores, 2/3 mantiene una morbosa preocupación por los alimentos y el peso y un 40% presenta síntomas bulímicos. Un 5% falleció (mortalidad temprana); se estima que en el largo plazo las pacientes con AN tienen el doble de riesgo de morir en relación con otra condición psiquiátrica y hasta 20 veces más que una mujer en la población general. Hay evidencias que un tratamiento intensivo puede disminuir significativamente el riesgo a morir prematuramente. No se conoce la expectativa de vida en población general de una paciente con AN. (8)

Tratamiento

El manejo de la AN es complejo y requiere de equipos multidisciplinarios que involucren al menos a psiquiatra, nutriólogo, psicólogo, nutricionista, asistente social, terapeuta ocupacional y un rango de dispositivos terapéuticos que incluya el tratamiento ambulatorio, hospitalización diurna (o parcial) y hospitalización completa.

La estrategia terapéutica es bifocal es decir, por un lado a los factores médico-nutricionales y por otro a los factores psiquiátricos-psicológicos.

La decisión del nivel de cuidados y de contención que se requiere para llevar a cabo el tratamiento depende de las condiciones médicas generales, de la estabilidad psicopatológica, especialmente del riesgo de suicidio o de la severidad de un cuadro depresivo y de la calidad de red de soporte familiar y social (8).

Bulimia nerviosa

El término bulimia deriva del griego *bulimy*, que significa hambre voraz (deriva de los conceptos buey y hambre en griego); en su origen se asociaba a un estado de ánimo anormal que provocaba un deseo exagerado de alimento y frecuentemente podía asociarse con vómitos e intenso movimientos abdominales. En los siglos XVIII y XIX la bulimia fue escrita como una curiosidad médica o como un síntoma asociado a otros cuadros (6,7).

La primera descripción de BN como tal fue hecha por el psiquiatra chileno Otto Dörr (1972) en el trabajo titulado "Sobre una forma particular de perversión oral en la mujer: hiperfagia y vómito secundario". En el año 1980 es incluida en el DSM III como una entidad clínica con un perfil clínico y epidemiológico propio.

De acuerdo a la población estudiada y a los criterios diagnósticos utilizados, la prevalencia de vida de la bulimia nerviosa es de un 1.1% y 4.2% afectando más que la AN a la población masculina. Presentan un perfil de carga genética y de morbilidad psiquiátrica asociada, equivalente al de la AN, pero en BN hay una mayor frecuencia de patología asociada al abuso de sustancias (6-8).

La historia de abuso sexual en la infancia es más frecuente en pacientes con trastornos alimentarios que en la población general. Se reporta en un 20% a 50% de pacientes con AN y BN, pero es más común en pacientes con BN que en AN restrictiva. Las mujeres con trastornos de conducta alimentaria que refieren antecedentes de abuso sexual tienen mayores tasas de comorbilidad psiquiátrica que las que no lo refieren.

Cuadro clínico

La paciente bulímica típica es una mujer soltera, caucásica, veinteañera, bien educada, que puede tener un peso normal para su altura. En estas pacientes coexiste una sobrevaloración de la imagen corporal y un temor fóbico a subir de peso (más que el propósito pertinaz de bajar de peso de la AN). Llevan a cabo reiteradamente rígidas dietas imposibles de sostener en el tiempo asociadas a atracones y conductas compulsivas para evitar subir de peso tales como vómitos autoinducidos, (que puede producir callosidades en el dorso de las manos – signo de Russell-), ejercicio exagerado, uso indebido de laxantes, diuréticos o medicamentos anorexígenos. La paciente es consciente de que su alimentación compulsiva es anormal, teme no ser capaz de detener voluntariamente el acto de comer y experimenta un ánimo deprimido. A continuación le sobrevienen sentimientos de menosprecio hacia sí misma (egodistónico), lo que normalmente, a diferencia de lo que pasa en la AN que oculta sus síntomas, las lleva a consultar. Otras características de la BN son la alimentación furtiva, fluctuaciones de peso mayores de 5 Kg., consumo de

alimentos hipercalóricos y de fácil digestión durante los episodios de alimentación compulsiva y la interrupción de vínculos sociales (5-8)

El modelo cognitivo-conductual, propuesto originalmente por Russell (1979) (5,6) ha sido de gran utilidad para comprender los mecanismos gatillantes y sostenedores de la bulimia nerviosa (en alguna forma aplicable a la anorexia) y que permite estructurar la intervención terapéutica, cuyo modelo se resume a continuación:

1. la insatisfacción con el propio cuerpo, generalmente acompañada de baja autoestima y en algunos casos de trastorno de personalidad (rasgos obsesivos tales como perfeccionismo y rigidez), lleva a un sistema de creencias organizado que redundan en práctica de dietas estrictas y en pérdida de peso.
2. la pérdida de peso y un peso sostenidamente bajo lo normal, producen respuestas fisiológicas que se reflejan en incremento del hambre, mayor preocupación por la comida y episodios de hiperingesta para "recuperar" un peso saludable (mecanismo de homeostasis energética).
3. las distorsiones cognitivas (pensamiento polarizado, perfeccionismo, autoexigencia, sobrevaloración de la imagen corporal, rigidez cognitiva, etc.) y/o emocionales (distimia, disforia, etc.) determinan si se desata la alimentación compulsiva o si esta puede ser evitada. Por ejemplo, una pequeña trasgresión a la dieta lleva a la conclusión de entregarse al impulso de comer ya que se ha fracasado en el afán perfeccionista de cumplir con la dieta o de un perfecto autocontrol sobre la ingesta; y la angustia puede interferir en los procesos de autocontrol cognitivo necesarios para sostener la dieta ante un hambre intensa.
4. la creencia de que el vómito puede ayudar a controlar el peso perpetua el desorden, disminuyendo, al menos por un momento, la ansiedad asociada a la idea de que comer es peligroso porque hace engordar.

Curso de la enfermedad

Poco se sabe del pronóstico a largo plazo de la enfermedad en pacientes no tratadas; en estudios comunitarios se han informado modestos grados de mejoría espontánea, con reducción de un 25-35 % de atracones, purgas o uso de laxantes. En general las pacientes que reciben tratamiento psicosocial o medicamentoso muestran mejoría en el corto plazo, con un 50-70 % de remisión de síntomas. (7)

Tratamiento

El manejo de la BN (al igual que en la AN) es complejo, requiere de equipos multidisciplinarios y de una estrategia terapéutica bifocal orientada por un lado a estabilizar los aspectos médicos-nutricionales y por otro a los factores psiquiátricos-psicológicos subyacentes.

Los principales objetivos de tratamiento son:

- regularizar los hábitos alimentarios.
- eliminar las conductas purgativas.
- modificar las creencias, sentimientos y conductas disfuncionales respecto de la alimentación y de su autoimagen.

Comentarios y conclusiones

A partir de lo expuesto es posible concluir que:

1. La conducta alimentaria es la resultante de la interacción de varios factores, cuyo fin es asegurar tanto el equilibrio energético como una adecuada reserva de calorías para la sobrevivencia del individuo.
2. Los factores que participan en la regulación de la alimentación son de variada índole: elementos culturales, estados emocionales, rasgos psicológicos y condiciones neurobiológicas.
3. Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) serían la consecuencia de la interacción de estos factores asociados a ciertas condiciones psicopatológicas.
4. Los TCA constituirían un conjunto de enfermedades que compartirían un continuo de aspectos genéticos, biológicos y psicopatológicos cuyo espectro clínico incluiría: anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastorno por atracón (Binge Eating Disorder- BED) y síndrome de comer nocturno (Night Eating Syndrome- NES) y obesidad.
5. Respecto de los TCA en general y de la obesidad en particular, si bien en los últimos años se ha avanzado en definir criterios diagnósticos y en la comprensión de los aspectos epidemiológicos y etiopatogénicos, aún persisten importantes aspectos por dilucidar, lo cual se refleja en las limitaciones para definir estrategias terapéuticas eficaces.
6. En el contexto de los TCA, la obesidad no está considerada como una enfermedad mental ya que no se ha encontrado una asociación consistente con síndromes conductuales o psicológicos. A pesar de ello, es frecuente encontrar una fuerte correlación positiva entre esta condición y los trastornos mentales.
7. En la obesidad, al igual que en otros TCA, se encontraría alterada la relación cualitativa y cuantitativa de la persona con la comida, el peso y la imagen corporal, y si bien se trata de una patología esencialmente de origen metabólico multicausal, los factores psicológicos y psiquiátricos serían determinantes a la hora de definir un plan terapéutico.
8. La presencia de “atracones” en tanto síntoma o en tanto síndrome (BED y NES), constituyen factores de riesgo para desarrollar una obesidad con comorbilidad psiquiátrica. Por lo tanto requiere de una estrategia terapéutica especial (equipo multidisciplinario). En este mismo sentido, la coexistencia de obesidad y depresión requiere de estrategias de tratamiento específicas como por ejemplo la elección de un antidepresivo que no estimule el apetito.
9. Los TCA y por tanto la obesidad representan patologías de alta complejidad y de prevalencia creciente, por esto es urgente que los equipos de salud, en todo nivel, asuman desafío de investigar, diseñar políticas e implementar programas que permitan dar una respuesta terapéutica a estos pacientes.

Tabla 1. CIE 10: Criterios diagnósticos para Trastornos de la Conducta Alimentaria

F 50.0 Anorexia nerviosa

- Pérdida de peso intencional, inducida y mantenida
- Habitualmente hay desnutrición de gravedad variable, con alteraciones endocrinas y metabólicas secundarias y con perturbaciones de las funciones corporales.
- El trastorno se asocia con una psicopatología específica, en la cual se mantiene como idea recurrente y sobrevalorada un temor a la obesidad y a la flacidez de la silueta corporal, por lo que la paciente se autoimpone un límite de peso bajo
- Entre los síntomas se cuentan la elección de una dieta restringida, el ejercicio excesivo, el vómito y las purgas inducidas y el uso de anorexígenos y de diuréticos.
- Afecta habitualmente a mujeres adolescentes y jóvenes.
- Puede afectar también a muchachos adolescentes y a hombres jóvenes, también a niños que se acercan a la pubertad y a mujeres mayores hasta la menopausia.

F50.1 Anorexia nerviosa atípica

- Trastorno que reúne algunas de las características de la anorexia nerviosa, pero en el cual el cuadro clínico general no justifica ese diagnóstico.
- Por ejemplo, en presencia de una considerable pérdida de peso o de un comportamiento encaminado hacia ello hay ausencia de un marcado miedo a la obesidad, y ausencia de amenorrea.
- Este diagnóstico no debe hacerse en presencia de trastornos físicos conocidos asociados con pérdida de peso.

F 50.2 Bulimia nerviosa

- Accesos repetitivos de hiperingestión de alimentos.
- Preocupación excesiva por el control del peso corporal.
- Lo anterior lleva al paciente a practicar una hiperingestión alimentaria seguida de vómitos y uso de purgantes.

Este trastorno comparte muchas características comunes con la anorexia, incluidas el excesivo interés en la apariencia personal y el peso. El vómito repetitivo puede dar origen a trastornos electrolíticos y a complicaciones físicas. A menudo, pero no siempre, hay antecedentes de un episodio anterior de anorexia nerviosa, con un intervalo que varía de pocos meses a varios años.

F50.3 Bulimia nerviosa atípica

- Trastorno que reúne algunas características de la bulimia nerviosa pero en el cual el cuadro clínico general no justifica ese diagnóstico. Por ejemplo:
- Pueden presentarse accesos repetitivos de hiperingestión de alimentos y uso de purgantes sin cambios significativos de peso.
- Puede no existir el típico excesivo interés por la apariencia corporal y el peso.

Otros trastornos según clasificación CIE-10

F 50.4 Hiperfagia asociada con otras alteraciones psicológicas:

Hiperingestión de alimentos debida a acontecimientos angustiantes, tales como duelos, accidentes, nacimientos, etc. (excluye obesidad)

F50.5 Vómitos asociados con otras alteraciones psicológicas

Vómito repetido que tiene lugar en los trastornos disociativos (F44) o hipocondríacos (F45.2), y que no se deben exclusivamente a afecciones clasificadas fuera de este capítulo. También puede usarse este código además de O21 (vómitos excesivos en el embarazo) cuando predominan factores emocionales en la causa de la náusea recurrente y vómitos en el embarazo, vómito psicógeno. (excluye: náusea (R11) y vómitos SAI (R11))

F50.8 Otros trastornos de la ingestión de alimentos

Pérdida de origen psicógena del apetito, pica en adulto (excluye: pica en la infancia y la niñez (F98.3))

F50.9 Trastorno de la ingestión de alimentos, no especificado

Tabla 2. DSM-IV. Criterios diagnósticos para trastornos de la conducta alimentaria

Criterios diagnósticos para Anorexia Nerviosa:

- Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla
- Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- Alteración de la percepción del peso o la silueta corporal, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- Presencia de amenorrea (en mujeres postpuberales) de al menos tres ciclos consecutivos (amenorrea primaria o secundaria)

Formas clínicas

-Tipo restrictivo: el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas

-Tipo compulsivo/purgativo: el individuo recurre regularmente a atracones o purgas

Criterios diagnósticos para la Bulimia Nerviosa:

- Episodios recurrentes de "atracones"
- Conductas compensatorias inapropiadas recurrentes con el objeto de evitar subir de peso tales como: vómitos autoinducidos, uso indebido de laxantes, diuréticos, enemas u otros medicamentos, ayunos o exceso de ejercicios.
- Los episodios de "atracones" y las conductas compensatorias inadecuadas en promedio, al menos 2 veces a la semana por 3 meses.
- La autoevaluación está excesivamente influida por la forma corporal y el peso.
- Esta alteración no ocurre exclusivamente durante episodios de Anorexia Nerviosa

Formas clínicas

a- Tipo Purgativo:

Durante el episodio de BN la persona regularmente se autoinduce vómitos o hace uso indebido de laxantes, diuréticos o enemas

b- Tipo No Purgativo:

Durante el episodio de BN la persona ha utilizado otro tipo de conductas compensatorias, tales como ayuno, exceso de ejercicio físico, pero no recurre a vómitos autoinducidos, mal uso de laxantes, diuréticos o enemas.

F50.9 Trastorno de la Conducta Alimentaria No especificado

-Esta categoría se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específico:

- Se cumplen los criterios para la Anorexia Nerviosa pero las menstruaciones son regulares
- Se cumplen los criterios para la Anorexia Nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites normales
- Se cumplen los criterios para la Bulimia Nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces a la semana o durante menos de dos meses
- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo con peso normal (por ej. provocación de vómitos después de haber comido dos galletas)
- Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida
- Trastorno compulsivo:** se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa

Referencias

1. Albala, J. Kain, R. Burrows, E Díaz. La obesidad un desafío pendiente. Editorial Universitaria Universidad de Chile. 2000. C.
2. Clifford B. Saper y cols The need of feed : Homestatics and hedonic control of eating. Neuron, vol.36,199-211,October 10,2002
3. M .F. Dallman y cols. Chronic stress and obesity: A new view of "comfort food"
www.PANS.org/doi/10.1073/pans.1934666100
4. T.B. Vantallie Stress: a risk factor for serious illness. Metabolism, Vol 51,Nº 6,suppl 1(June),2002: pp40-45.
5. Garfinkel P. Garner D.: Anorexia Nervosa a multidimensional perspectiva. Editado por . Brunner/Mazel,Inc. 1982
6. S. C. Feinstein, A. Sorosky (Comps) Trastornos en la alimentación (bulimia, obesidad, anorexia nerviosa) Ed Nueva Visión. Buenos Aires.1988
7. Mateos-Parra A. y Solano-Pinto N. Facultad de Psicología. Universidad Complutense Madrid: Trastornos de la alimentación: anorexia y bulimia nerviosas.
8. American Psychiatric Association, Am J Psychiatry 157:1 January 2000 supplement: Practice guideline for the Treatment of patients with Eating Disorders(revision).
9. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Asociación Americana de Psiquiatría.1995
10. Wadden TA, Stunkard AJ. Social and psychological consequences of obesity. Ann Intern Med. 1985;103:1062-7.
11. Kalarchian MA, Wilson GT, Brodin RE, et al: Binge eating in bariatric surgery patients. Int J Eat Disord 1998; 23:89-92 12).
12. Hsu LKG, Sullivan SP, Benotti PN: Eating disturbances and outcome of gastric bypass surgery: a pilot study. Int. J Eat Disord 1997; 21:385-390
13. Stunkard AJ, Allison KC. Two forms of disordered eating in obesity: binge eating and night eating. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003; 27:1-12.
14. Allison KC, Stunkard AJ Psychiatr Clin North Am 28 (1):55-67,2005: Obesity and Eating Disorders
15. French SA, Jeffery RW, Sherwood NE, Neumark-Sztainer D. Prevalence and correlates of binge eating in a nonclinical sample of women enrolled in a

- weight gain prevention program . Int J Obes Relat Metab Disord. 1999 ; 23:576-85.
16. De Zwaan M. Binge eating disorder and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001 ;25 :S51-5.
17. Pull CB. Curr Opin Psychiatry 17 (1):43-8,2004
18. D.A. Williamson, nand C.K.Martin. Binge eating disorders: a review of the literature after publication of DSM IV.Eating and Disorders. Vol 4-Nº3-Sept.1999:
19. O'Reardon J.P., Oeshek A., Allison K., Night Eating Syndrome. Diagnosis, Epidemiology and Management. CNS Drugs 2005; 19(12)

Claudio Fuentealba R. ()
María José Leiva V. (**)
Apuntes para uso exclusivo de docencia.*

() Médico psiquiatra.
Profesor Asistente.
Departamento de Psiquiatría y Salud Mental Sur.
Facultad de Medicina.
Universidad de Chile.*

*(**) Psicóloga clínica.
Programa de Obesidad Adultos.
INTA.
Universidad de Chile.
2008.*