

Trastornos de la conducta alimentaria

Nilo Lambruschini y Rosaura Leis

La importancia y la relevancia sanitaria y social de los trastornos de la conducta alimentaria, representados por la anorexia nerviosa y la bulimia, así como por las manifestaciones intermedias o trastornos de la conducta alimentaria atípicos, ha ido en aumento en los dos últimos decenios, debido al incremento de su prevalencia y a sus efectos negativos sobre el desarrollo psicológico y la salud del adolescente. En los últimos 15 años el número de pacientes se ha multiplicado por 10, estimándose que un 3% de las niñas adolescentes y jóvenes presentan anorexia o bulimia y que probablemente un 6% padezcan variantes clínicas importantes. En España, en estos años ha pasado de ser una patología poco frecuente a cifras equiparables a las del resto de los países europeos, convirtiéndose en la tercera enfermedad más frecuente en la adolescencia, después del asma y la obesidad. Hoy, entre el 1% y el 2% de niñas adolescentes padecen anorexia, aumentando el porcentaje hasta el 2-4% en la conducta bulímica. Además, se puede afirmar que una de cada dos adolescentes de entre 15 y 16 años "piensa" que su peso es elevado.

En un reciente estudio, llevado a cabo por el Departamento de Pediatría del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, dentro del Proyecto GALINUT, con el fin de conocer el riesgo de los trastornos del comportamiento alimentario en los adolescentes y su relación con la autoimagen y la composición corporal, y en el que se realiza el Test de Actitudes Alimentarias (*Eating*

Attitudes Test-EAT) a 509 adolescentes sanos, de entre 14 y 18 años, que no cumplen criterios DSM-IV para anorexia y/o bulimia nerviosa, se pone en evidencia una incidencia de conductas preanorexígenas, índice de EAT superior o igual a 30, del 5,5% de la muestra total, en el 9,6% de las mujeres frente al 0,8% de los varones. Estos datos corroboran las cifras anteriores y reflejan la elevada frecuencia de este tipo de conductas en los adolescentes, así como la mayor susceptibilidad del sexo femenino.

Anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa no es una afectación nueva, existiendo referencias ya en el siglo II, en 1694, 1767 o 1783. En 1874 Lasegue y Gull individualizaron perfectamente el síndrome desde el punto de vista clínico y de sus riesgos evolutivos, habiendo existido variaciones, según las épocas, en cuanto a su fisis o psicopatología. A partir de la segunda mitad de nuestro siglo, el carácter psiquiátrico de la afección no se ha puesto en duda, a pesar de la complejidad del trastorno en cuanto a los factores etiopatogénicos, por lo que actualmente se intenta hallar una base genética modificada por factores ambientales, que desencadenarían el trastorno de la conducta alimentaria.

Concepto

Se define como un síndrome psiquiátrico multifactorial, que se manifiesta por la pérdi-

da de peso voluntaria que condiciona una serie de alteraciones orgánicas. La causa inmediata es el intenso miedo a ganar peso a pesar de encontrarse en un peso normal, lo cual es el resultado de una alteración de su imagen corporal. Su incidencia es superior en el sexo femenino, especialmente en la edad pre o puberal. La casuística de ingresos en el Hospital Sant Joan de Déu, durante los años 1996-98, sobre 66 pacientes, muestra una relación 10:1 en favor del sexo femenino, siendo la media de edad de los ingresos de 12-14 años. Esta entidad se describe de forma excepcional en países subdesarrollados.

Etiopatogenia

En la etiopatogenia intervienen factores genéticos, psicológicos, sociales, culturales, nutricionales, neuroquímicos y hormonales, que actúan como predisponentes, desencadenantes o mantenedores de la alteración.

Entre los factores predisponentes, en la actualidad se conocen estudios de pedigrís familiares y de concordancia gemelar, así como el inicio de estudios basados en la genética molecular, observándose un predominio del genotipo 1438 A/A en la región promotora del gen 5-HT 2, aproximadamente en un 41% de las anoréxicas restrictivas frente al 9% de los sujetos controles. Así mismo, se ha observado un aumento de los trastornos alimentarios en familias de pacientes anoréxicos y se ha comprobado en gemelos monocigotos una concordancia aumentada frente a los gemelos dicigotos.

Entre los factores ambientales destacan fundamentalmente los cambios de los patrones dietéticos, la influencia de los medios de comunicación en la transmisión de los actuales cánones y estereotipos de belleza y éxito social, la influencia de la industria alimenta-

ria y de la moda, las nuevas competencias y roles de la mujer, la igualdad de sexos, la urbanización progresiva y el predominio de los estilos de vida sedentarios. Así, importantes evidencias ponen de manifiesto el papel de los factores culturales en la etiología de los trastornos del comportamiento alimentario. La anorexia y la bulimia nerviosas se presentan fundamentalmente en los países industrializados, donde acontecen dos hechos contradictorios; por un lado, existe una amplia disponibilidad tanto en cantidad como en variedad de alimentos, y por otro, el estereotipo social, imagen del éxito y del prestigio es la delgadez, particularmente la femenina. Esta diferencia entre el tamaño corporal deseado y la elevada disponibilidad de alimentos ha sido frecuentemente invocada para explicar la alta prevalencia de los trastornos del comportamiento alimentario en las niñas adolescentes.

La fuerte tendencia social y cultural a considerar la delgadez como una situación ideal de aceptación y éxito está influyendo cada vez más en los adolescentes, especialmente las mujeres, que tienen una gran preocupación por su estética, tienen miedo a engordar y en consecuencia desean perder peso, independientemente de su peso real. Por ello, la baja incidencia en las no caucásicas ha sido atribuida a las diferencias en la imagen corporal ideal existentes entre los grupos étnicos. Las mujeres negras, en las que no es frecuente la presentación del trastornos del comportamiento alimentario, tienden a manifestar una mayor satisfacción con su imagen que la mujer blanca de igual peso.

En el Estudio GALINUT, cuando valoramos la percepción de la autoimagen en las adolescentes con un índice EAT 30 se observa que un 82,1% desean perder peso en los muslos, un 78,6% en las nalgas, un 75% en la cintura y un 64,3% en la cadera, porcentajes todos

ellos significativamente superiores a los presentados por las adolescentes con un índice < 30. Se debe destacar que estas regiones corporales se corresponden con la distribución ginoide de la grasa corporal, típica del dimorfismo sexual, que se establece en esta etapa de vida. Este hecho podría explicar el porqué la pubertad es un período de mayor riesgo para el desarrollo de alteraciones de la conducta alimentaria, dado el aumento de la ganancia de peso y de la adiposidad que tienen lugar en relación con la maduración sexual, en una sociedad que valora la delgadez.

Un hecho a destacar es el impacto de la televisión en estos trastornos del comportamiento alimentario, al servir de medio de difusión del "estereotipo social" y de conductas y hábitos de vida. La influencia de los medios de comunicación en la configuración de los estilos de vida de los adolescentes es más fuerte que la de los médicos o los padres. Ellos eligen sus héroes o los medios se los "eligen", ya que son expuestos a través de ellos a una gran variedad de noticias, ideas y actitudes, y ensayan a conformar su vida al estilo de éstos. La publicidad, especialmente la televisiva, los persuade a comprar y consumir, lo que es cada día más fácil dada la importante cantidad de dinero para gastar de que disponen, convirtiéndose por tanto en un objetivo codiciado. La televisión introduce en sus series y anuncios héroes deportivos, artistas populares y modelos que refuerzan en los adolescentes varones el deseo de comprar y consumir alimentos que los hagan fuertes y atletas, y en las adolescentes, delgadas y esbeltas, independientemente de que las conductas de sus héroes sean adecuadas desde el punto de vista nutricional y estén o no bien nutridos. Como muestra de ello, destacar que un 88% de personas anunciantes son delgadas o medias, y sólo un 12%, obesos, reforzándose la asociación entre delgadez e inteligencia, populari-

dad, atractivo o éxito social. Además, la mayoría de los alimentos o bebidas que presenta la televisión tienen un escaso valor nutricional y están más orientados a satisfacer las necesidades emocionales o sociales que las nutricionales. Un estudio de excepción a este respecto es el realizado por la Dra. Anne Becker sobre los cambios de los hábitos alimentarios en el archipiélago Fiji (Oceanía) desde 1988, en el que se observa que desde la llegada de la televisión en 1995 se ha producido un aumento notorio de comportamientos anoréxicos y bulímicos.

Estos mensajes contradictorios, que, por un lado, promocionan la delgadez y, por el otro, ofertan el consumo de alimentos de alto valor calórico y bajo valor nutricional, encuentran en la adolescencia un período de gran vulnerabilidad, ya que el adolescente tiene un profundo deseo de ejercer su independencia, de búsqueda de su identidad e imagen corporal ideal, de tomar sus propias decisiones, de experimentar nuevos estilos de vida, de no aceptar los valores existentes, y una de las consecuencias de estos hechos es la adopción de nuevos patrones alimentarios, no pocas veces relacionada con motivaciones ecológicas, filosóficas, religiosas, de independencia familiar o de influencia de sus pares o de sus héroes. Además, durante esta etapa el tener una autoimagen satisfactoria y el ser vistos de forma atractiva por los demás constituye una prioridad. Este estado de vulnerabilidad y ansiedad ante la imagen corporal les predispone a realizar dietas, que en la mayoría de las ocasiones se realizan sin ningún control por parte de la familia o el médico. Esto se ve favorecido por la escasa o nula supervisión a que está sometida en el momento actual la alimentación del niño y el adolescente y al número de comidas que los niños realizan solos, como se refleja en el estudio EUFIC, en el que en el 70% de los casos el niño es el que

decide qué desayuna y alrededor del 25% deciden también qué alimentos consumen en la comida del mediodía y la cena; así mismo, se pone de manifiesto que un 45-50% de los niños no realizan ni el desayuno ni la comida con su familia. Este hecho, unido a que ellos no tienen conocimientos nutricionales y no saben lo que engorda, adelgaza o hace músculo, hacen que el riesgo de una dieta inadecuada sea alto. Además este miedo a engordar lleva a los adolescentes a saltarse comidas y a dietas con disminución de las grasas, que son los alimentos con más densidad calórica, o a suprimir los azúcares refinados, por lo que la energía de los otros alimentos puede ser insuficiente, con el riesgo de causar no sólo pérdida de peso, sino también retraso de crecimiento y desarrollo sexual.

Entre los factores promotores y divulgadores del nuevo modelo social de delgadez hay que destacar el papel de los diseñadores de moda, donde la industria presenta colecciones cada vez con modelos más delgadas y con tallas con numeración más baja. Estos modelos son hoy la referencia más manifiesta del éxito económico, social y amoroso. Un ejemplo de esta presión de la industria queda patente en la reciente decisión de los modistos y comerciantes británicos de cambiar las hechuras y disminuir el tallaje para vencer la barrera psicológica de las obesas, así la "talla 42 será ahora una 40".

En cuanto a los factores relacionados con el sexo, existen en la actualidad trabajos que involucran a la serotonina (5-HT), neurotransmisor que desempeña múltiples funciones reguladoras psicobiológicas, entre ellas el humor y el apetito, implicadas íntimamente con la anorexia. Así, se observa que las mujeres tras una dieta hipocalórica durante 3 semanas manifiestan una disminución de la prolactina basal, indicador indirecto de cam-

bios en la serotonina cerebral, así como disminución del triptófano plasmático, hecho que no sucede en los controles varones sometidos a la misma experiencia.

Entre los factores de mantenimiento y/o agravación en la actualidad se implican también una serie de sistemas de neurotransmisión, observándose disminución en el *turnover* de la noradrenalina cerebral y reducción en la actividad del sistema dopaminérgico y su influencia sobre el neuropéptido Y, uno de los estimulantes del apetito. Sin embargo, las investigaciones de los opioides endógenos en pacientes anoréxicos son ambiguas, aunque se especula que la disminución de las betaendorfinas contribuirían al descenso del apetito.

Diagnóstico

El diagnóstico es fácil en los casos evolucionados; actualmente los criterios que se siguen son los de la Academia Americana de Psiquiatría de 1994 (DSM-IV) y los elaborados por la OMS en 1992 (CIE-10) (tabla I).

Dada la importancia del diagnóstico precoz, para prevenir las complicaciones propias de la evolución, el diagnóstico de sospecha se debe valorar en todos aquellos pacientes prepúberes o adolescentes, especialmente si son del sexo femenino, que presenten alguna de las siguientes características:

- Realización de dieta hipocalórica en ausencia de obesidad o sobrepeso.
- Periodos de semiayuno alternados con ingesta normal.
- Miedo exagerado al sobrepeso o a la ganancia ponderal.
- Rechazo de la propia imagen corporal.
- Valoración del peso o figura como prioridad.

TABLA I

DSM-IV

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (pérdida de peso por debajo del 85% del esperado).
- B. Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C. 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.
- D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea (ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos, o presencia de menstruaciones únicamente con tratamiento hormonal).

Especificar el tipo:

Tipo restrictivo. Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o purgas (provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo. Durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas.

CIE-10

El diagnóstico de la anorexia debe hacerse de manera que estén presentes todas las siguientes alteraciones:

- A. Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet menor de 17,5) o de la ganancia de peso propia del periodo de crecimiento.
- B. La pérdida de peso está provocada por el propio enfermo a través de evitar el consumo de alimentos que cree que engordan y por uno o más de uno de los síntomas siguientes:
 - vómitos autoprovocados
 - purgas intestinales
 - ejercicio excesivo
 - consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos
- C. Distorsión de la imagen corporal, caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o flacidez de 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 endocrinológico generalizado que afecta el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea, y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexual. También pueden presentarse concentraciones altas de hormonas del 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 sus manifestaciones, o incluso ésta se detiene. Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquía es tardía.

- Valoración de los alimentos exclusivamente en relación con la ganancia ponderal.

Durante el proceso anoréxico se van desarrollando unos hábitos alimentarios anómalos (tabla II) y una sintomatología digestiva dominada por la sensación de plenitud, meteorismo y abdominalgias, atribuidas en parte a un trastorno funcional y en parte a la alteración de las percepciones interoceptivas relacionadas con la esfera del apetito y la saciedad como manifestación de alteración en la síntesis de neurotransmisores cerebrales.

La anorexia nerviosa es un modelo de malnutrición energético-proteica (MPE), de predominio energético, de instauración lenta y progresiva, con escasa repercusión en la analítica rutinaria, dado que el organismo realiza un proceso de adaptación.

En la valoración nutricional, se observa una disminución de parámetros antropométricos, como peso, talla, masa grasa, masa muscular, índice de masa corporal (IMC) e índice peso/talla, un déficit importante del pliegue tricipital y de la circunferencia del brazo.

En la exploración observamos los signos clínicos propios de la MPE y su repercusión sobre órganos y sistemas.

Alteraciones endocrinometabólicas

1. Eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo: disminución de T3, con T4 y TSH normales.
2. Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal: niveles bajos de estrógenos y gonadotrofinas con inversión de relación LH/FSH y falta de respuesta al estímulo agudo con GnRH.
3. Prolactina: niveles basales disminuidos en ocasiones.
4. Hormona de crecimiento: se encuentra elevada por disminución de IGF-I.
5. Insulina y glucagón: insulina descendida y glucagón elevado.
6. Eje hipotálamo-hipófiso-adrenal: cortisol basal elevado.
7. Hipercolesterolemia: A base de colesterol LDL de causa desconocida, aunque se cree debido a disminución de T3 o a la excreción biliar disminuida.
8. Hipercarotinemias: debido al aumento de transporte por las lipoproteínas.
9. Hiperaminoacidemia con alteración de relación Phe/Tyr, Met/Cys y Gly/Val.

TABLA II. Hábitos alimentarios anómalos que se desarrollan durante el proceso anoréxico

- Rechazo selectivo de algunos alimentos
- Manipulación de los alimentos (esconderlos, lavarlos, desmenuzarlos, retirar grasa y encontrar gran cantidad de desperdicio)
- Desarrollo de actitudes obsesivocompulsivas respecto a la comida o bebida (rituales, potomanía)
- Aislamiento durante las comidas o permanecer de pie o en movimiento
- Prolongación exagerada del tiempo de comida
- Alteración de los horarios de comida y sueño
- Interés excesivo por los temas culinarios
- Excesiva atención hacia la ingesta del resto de la familia intentando que la misma sea abundante

Alteraciones digestivas

1. Gastroparesia con retraso del vaciamiento gástrico.
2. Estreñimiento.
3. Meteorismo.

Alteraciones cardiacas

1. Bradicardia e hipotensión.
2. Prolapso mitral.
3. Disminución de la silueta cardiaca, del ventrículo izquierdo y del índice cardíaco.
4. Inversión de onda T.

Alteraciones hematológicas

1. Anemia leve.
2. Disminución de la acción bactericida y de la adherencia de los granulocitos. Disminución de linfocitos CD4 y CD8.
3. Disminución de niveles séricos de complemento.

Pérdida de masa ósea

1. Pérdida rápida y permanente y sólo reversible parcialmente. Posiblemente en relación con el déficit de estrógenos, hiper-cortisolismo y la disminución de IGF-I, como hemos comprobado en nuestros enfermos, llegando en ocasiones a déficit de -3 en el score Z. Se correlaciona directamente con el tiempo de amenorrea.

Manejo nutricional de la anorexia nerviosa

El control de la anorexia nerviosa se ha de realizar por medio de un equipo multidisciplinario, cuyos objetivos son:

- Corregir la malnutrición y sus secuelas.

- Actuar sobre la problemática psicológica, comportamental, social y familiar, que ha iniciado o mantiene el proceso.

La recuperación del estado nutricional óptimo es una meta prioritaria en el manejo de estos enfermos. Los objetivos nutricionales inmediatos son:

- Restablecer pautas de alimentación normales.
- Recuperar el peso perdido.
- Adecuar el peso a la talla.
- Evitar recaídas.

En la valoración del paciente con anorexia nerviosa, debemos estar atentos a la presencia de signos de alerta, lo cual puede hacernos variar el criterio de tratamiento ambulatorio o en régimen de ingreso hospitalario; estos signos son:

- Rapidez extrema en la pérdida de peso.
- Tendencia a la hipotensión, pudiéndose asociar bradicardia por debajo de 50 latidos/minuto.
- Presencia de hipotermia mantenida.
- Hipopotasemia inferior a 2,5 mEq/l.
- Cambios en el estado de conciencia, presentando apatía y gran postración.
- Presencia de vómitos.

Basamos nuestra actuación en cuatro fases:

Fase I

En la cual corregimos el trastorno agudo, es decir, deshidratación, diselectrolitemias y alteraciones del equilibrio ácido-base.

Fase II

Iniciamos la realimentación del paciente, en un primer momento adecuando las necesida-

des calóricas al peso que presenta el enfermo para ir aumentando cada 24 horas, según tolerancia, a las necesidades de su peso ideal en relación con su talla; inicialmente se ha de intentar efectuar una nutrición oral, lo cual conseguimos con una dieta calóricamente adecuada más un suplemento nutricional que ofrezca una densidad calórica de 1 kcal/ml o 1,2 kcal/ml. En los casos de rechazo manifiesto o presencia de vómitos, se instaura una alimentación enteral por sonda nasogástrica o nasoduodenal; nunca rebasaremos inicialmente un volumen de 2.000 ml al día.

Fase III

Una vez el paciente se encuentra en una franca recuperación de su peso ideal, se inicia una reeducación nutricional con el fin de lograr estabilizar el trastorno y lograr los objetivos ponderales que corresponden a la paciente; logrado este objetivo, se pasa a la fase IV.

Fase IV

Alta hospitalaria, con controles ambulatorios de su estado nutricional y educación de sus hábitos alimentarios.

En la primera visita que efectuamos a estos pacientes, valoramos su estado nutricional y, según los datos obtenidos y el grado de colaboración que muestra el paciente, seguimos los esquemas 1, 2, 3 y 4 de la figura 1. En la actualidad, aunque existe la posibilidad de una alimentación parenteral en estos enfermos, las indicaciones son muy escasas, estando reservadas para aquellos con un gran deterioro nutricional y riesgo vital, con grave alteración psíquica que imposibilita la alimentación enteral.

Bulimia nerviosa

La bulimia nerviosa fue descrita por primera vez en 1979 por Russell, como una entidad

distinta a la anorexia nerviosa, en la cual las pacientes, después de realizar ingestas masivas de alimentos, pretenden controlar su peso provocándose el vómito o utilizando laxantes o diuréticos. La incidencia en nuestro medio es aproximadamente del 1-3%, siendo la adolescencia el periodo en el cual se inicia la enfermedad y afectando con mayor frecuencia al sexo femenino en una relación 10:1.

Se trata de una enfermedad de difícil detección, ya que al no existir malnutrición, presentándose incluso en ocasiones sobrepeso, no se pueden observar "signos de gravedad nutricional"; sus manifestaciones dispersas (odontológicas, endocrinológicas, ginecológicas, ORL) nos pueden hacer pensar en más de una entidad y el hecho de practicarse en secreto hace que también sea difícil descubrirlo dentro del núcleo familiar.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos son los aceptados en 1994 en el DSM IV:

- A. Presencia de atracones recurrentes: caracterizados por ingesta de alimento en cantidad elevada y en un corto espacio de tiempo, con sensación de pérdida de control sobre la ingesta.
- B. Conductas compensatorias inapropiadas, repetidas para no ganar peso: uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas, provocación del vómito, ejercicio exagerado.
- C. Los atracones y conductas compensatorias ocurren al menos dos veces a la semana durante un periodo de 3 meses.
- D. La autovaloración está influida en exceso por el peso y la silueta corporal.
- E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

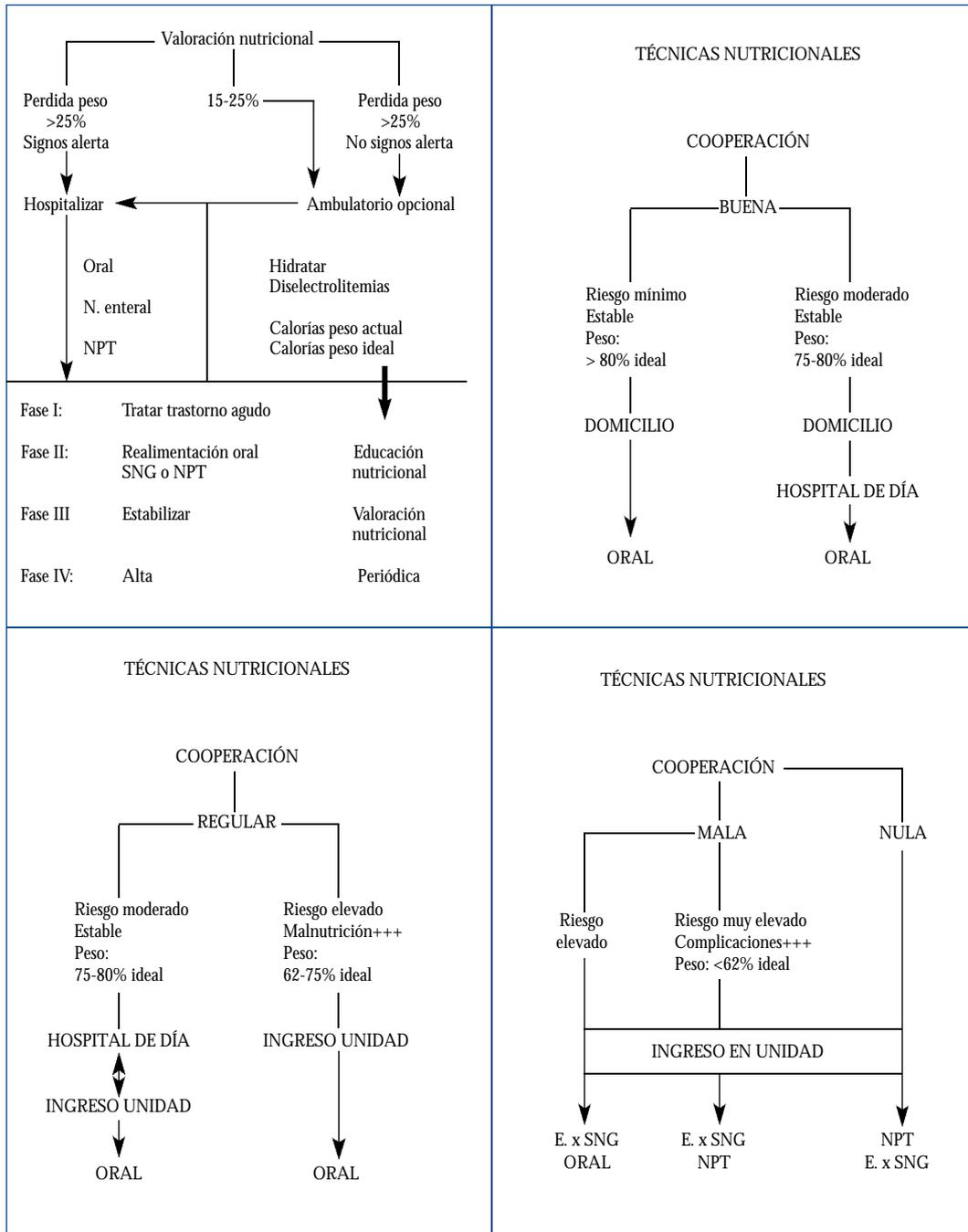


Figura 1. Esquemas 1, 2, 3 y 4.

Tipos

1. Tipo purgativo. Durante la bulimia nerviosa, el paciente se provoca el vómito, usa laxantes, enemas o diuréticos en exceso.
2. Tipo no purgativo. Las conductas compensatorias son ayuno o ejercicio intenso.

Manifestaciones clínicas

Las complicaciones clínicas suceden en el 40% de los pacientes, siendo el intento de suicidio el riesgo más común de muerte de estos pacientes alcanzando el 3%, aunque menor que en la anorexia nerviosa.

Las alteraciones somáticas más frecuentes acontecen en el aparato digestivo, siendo la cavidad bucal la más afectada. Presentan erosiones del esmalte dentario, especialmente la cara interna de incisivos y caninos, debido al pH ácido del jugo gástrico y su continua acción sobre el esmalte. De igual patogenia es la presencia de gingivitis, faringitis y queilitis. En ocasiones se ha observado hipertrofia parotídea, relacionada con los vómitos y que provoca aumento de amilasa plasmática; por lo general es simétrica y dolorosa, desapareciendo al finalizar el proceso en la mayoría de los casos.

Las alteraciones a nivel del esófago van desde la aparición de esofagitis al síndrome de Mallory-Weiss. La capacidad del estómago está muy aumentada, llegando a provocar una dilatación gástrica aguda con fenómenos de isquemia local que pueden llegar a producir una perforación gástrica. El abuso de laxantes o enemas puede producir rectorragias, que obligan a efectuar un diagnóstico diferencial con la enfermedad inflamatoria intestinal. Así mismo, se han descrito casos de pancreatitis aguda relacionados con la ingesta compulsiva de alimentos, complicaciones cardíacas,

que no son excepcionales, siendo el prolapso de la válvula mitral la alteración más frecuente, si bien también se observan arritmias cardíacas.

Otras complicaciones frecuentes son las intoxicaciones por el abuso de eméticos, diuréticos y laxantes. Sin embargo, la osteoporosis es de presentación rara.

Es de destacar la posibilidad de la asociación entre bulimia nerviosa y diabetes mellitus (DMID), describiendo Garfinkel en 1987 una prevalencia del 6,9% de bulimia en DMID, ya que estos pacientes al manipular las dosis de insulina como método para eliminar la excesiva ingesta de calorías presentan riesgo de coma cetoacidótico y mal control. En la actualidad se insiste en la importancia de investigar un trastorno del comportamiento alimentario en todo paciente con DMID mal controlado.

Complicaciones metabólicas

Los vómitos recidivantes y provocados producen una depleción de agua, cloro y potasio incrementándose este último si utilizan diuréticos; la consecuencia es la presencia de insuficiencia renal secundaria a depleción hidrosalina, alcalosis metabólica hipoclorémica y nefropatía hipopotasémica.

El patrón bioquímico de la bulimia nerviosa grave es el siguiente:

Plasma

- Alcalosis metabólica $\text{pH} > 7,42$, $\text{CO}_3\text{H} > 30$, $\text{pCO}_2 > 40$
- BUN y creatinina elevados
- $\text{Cl} < 85 \text{ mEq/l}$
- $\text{K} < 3,5 \text{ mEq/l}$

Orina

- Urea y K elevados
- Na y Cl < 10 mEq/l

Tratamiento**A. Tratamiento del síndrome metabólico**

1. Dieta absoluta con aspiración nasogástrica si existe dilatación aguda gástrica.
2. Perfusión con suero fisiológico según pérdidas estimadas e ionograma con reposición de potasio en infusión continua.
3. Monitorizar TA, balance hídrico.

B. Reiniciar dieta oral

1. Introducción progresiva de alimentos o por fases en función de la tolerancia y adecuados calóricamente para su peso / talla.
2. Si no existe colaboración nutrición enteral total por SNDuodenal.

C. Objetivos del tratamiento en la bulimia nerviosa

1. Evitar crisis de bulimia mediante tratamiento psicopatológico-farmacológico.
2. Adecuar el peso ideal a la talla:
 - Técnicas de educación alimentaria.
 - Dieta ajustada a necesidades reales.

Comer en atracones

El "comer en exceso" como un síndrome o un trastorno del comportamiento alimentario fue

descrito por primera vez en 1992, caracterizándose por "atracones", como los que se observan en la bulimia, pero que no van seguidos de vómitos ni otras medidas para contener el apetito. Puede ser tan frecuente como la bulimia, pero se presenta en ambos sexos y en todas las edades. En las clínicas para perder peso, alrededor de 1/4 o 1/3 de los pacientes cumplen criterios de ingesta excesiva "en atracones" (BED).

No todos los obesos presentan una ingesta excesiva en atracones. Esta conducta parece estar asociada, independientemente del peso, con una mayor prevalencia de problemas psiquiátricos, como la depresión, mayores y más frecuentes fluctuaciones del peso y una mayor angustia relacionada con el mismo. Una predisposición a la obesidad y la presencia de factores de riesgo no específicos para alteraciones psiquiátricas, como experiencias negativas en la infancia o depresión en los padres, parecen incrementar el riesgo de desarrollarla. Sin embargo, por qué un individuo con estos factores de riesgo se convierte en un obeso con "ingesta excesiva en atracones", en un bulímico con peso normal o en un individuo sin ningún trastorno del comportamiento alimentario con peso normal está todavía por dilucidar.

Diagnóstico

Según el DSM-IV se caracteriza por:

1. Episodios de atracones recurrentes (al menos dos por semana en 6 meses).
2. Malestar con al menos tres puntos de los siguientes:
 - a) Comer muy rápido.
 - b) Comer hasta sentirse mal.
 - c) Comer cuando no se tiene hambre.

- d) Comer solo.
 - e) Sentirse disgustado o culpable después de comer.
3. No utilizar purgas (vómitos autoinducidos o laxantes), ni incrementar el ejercicio físico, ni hacer ayuno.
4. Ausencia de anorexia nerviosa.

Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria

Los trastornos de la conducta alimentaria presentan importantes síntomas y signos orgánicos, así como complicaciones que pueden conducir a la muerte del paciente, por lo que es de enorme importancia su detección precoz con el fin de establecer las estrategias preventivas y de tratamiento necesarias. Por ello, se debe tener presente que existen una serie de alteraciones somáticas y conductuales que pueden alertar al pediatra de atención primaria o a la familia sobre la posible existencia de un trastorno de la conducta alimentaria sin diagnosticar, como son la existencia de una dieta restrictiva asociada a una disminución de peso y una incapacidad para ganarlo, ejercicio físico excesivo, antecedentes familiares de anorexia o bulimia, amenorrea, dieta asociada a aislamiento social, etc. (tabla III).

Si bien el tratamiento de estos pacientes ha de ser multidisciplinario, implicando al pediatra, al pediatra del adolescente, al pediatra nutricionista, al psiquiatra y al endocrinólogo pediátrico, el pediatra de atención primaria va a tener un papel importante en la detección, valoración y orientación del problema, así como en la educación del niño, de la familia, de los educadores y de la comunidad (tabla IV). El pediatra de atención primaria debe estar alerta ante cualquier síntoma

o signo indicativo de una alteración en la conducta alimentaria; así debe valorar la pérdida de peso, ayudar al adolescente que desea adelgazar, realizando una monitorización de la dieta y del plan para perder peso, dar guías de actividad, establecer el límite de pérdida de peso de acuerdo con él e interconsultar con los especialistas o remitir el paciente a estos ante cualquier signo de alarma (tabla III).

En la prevención de estas patologías es indispensable la actuación sobre los factores culturales; el papel presumiblemente etiológico de éstos ha impulsado a estrategias para modificar el impacto de sus influencias. Sin embargo, programas de prevención generalizados, que incrementan la alerta en la opinión pública sobre los riesgos para la salud de métodos inapropiados de pérdida de peso y promueven la resistencia a la obsesión cultural por la delgadez, no han tenido en muchas ocasiones los efectos deseados; de hecho, algunos expertos sostienen que incluso pudieran ser más dañinos que beneficiosos. Una adecuada educación nutricional, junto con un mayor control y supervisión de la dieta de los niños y adolescentes por parte de sus familias, así como de los mensajes televisivos de la industria de la alimentación y de la moda, probablemente favorecería el descenso de la frecuencia de estas patologías. Sin ninguna duda, la prevención de estos trastornos requiere cambios sociales de gran envergadura, pero si los profesionales y los padres contrarrestan los mensajes destructivos de la cultura contemporánea haciendo que las adolescentes sientan que se las considera valiosas, que se las escucha y respeta, que tienen una posición y expectativa de igualdad con respecto al varón, ya no van a necesitar las dietas y maniobras destructivas para sentir su autocontrol y poder. En ese momento, si no hemos ganado la guerra, sí habremos ganado una buena batalla.

TABLA III. Alteraciones que pueden indicar un trastorno del comportamiento alimentario no diagnosticado

1. Somáticas:

- a) Freno del crecimiento
- b) Cambio importante o frecuentes fluctuaciones en el peso
- c) Incapacidad para ganar peso
- d) Fatiga
- e) Estreñimiento o diarrea
- f) Susceptibilidad a las fracturas
- g) Retraso de la menarquia
- h) Hipopotasemia, hiperfosfatemia, acidosis o alcalosis metabólica o niveles altos de amilasa

2. Conductuales:

- a) Cambios en los hábitos de alimentación
- b) Dificultad para comer en lugares sociales
- c) Resistencia a ser pesado
- d) Depresión
- e) Aislamiento social
- f) Conductas engañosas o reservadas
- g) Absentismo escolar o laboral
- h) Robar comida
- i) Abuso de sustancias
- j) Ejercicio excesivo

TABLA IV. Papel del pediatra de atención primaria en los trastornos del comportamiento alimentario

- Valoración de la pérdida de peso (intención, métodos y síntomas)
- Valoración y monitorización de la dieta y el plan para perder peso
- Dar guías de actividad diaria: horario de comidas, ejercicio, deporte y ocio
- Remitir al pediatra nutricionista para la realización del plan de alimentación y la educación nutricional
- Establecer el límite de pérdida de peso, de acuerdo con el objetivo del paciente
- Interconsulta con, o remitir al, especialista en el tratamiento de trastornos de la conducta alimentaria
- Reevaluación

En conclusión, es evidente que es mucho lo que hay que avanzar para conocer todos los mecanismos patofisiológicos implicados en el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria, que nos permita el establecimiento de estrategias más adecuadas de prevención e intervención. Sin embargo existen razones para el optimismo. Los avances en la genética molecular pueden permitir la identificación de genes que predispongan a un individuo a desarrollar anorexia o bulimia nerviosas. El mayor conocimiento de los factores biológicos implicados en el control del peso, como la leptina, puede también arrojar luz en este campo. Y el estudio de pacientes con recuperación completa o parcial ayudará a diferenciar las alteraciones biológicas que son consecuencia de la enfermedad de aquellas que preceden a los síntomas o contribuyen a su mantenimiento.

Bibliografía

1. Anderson AE. Eating disorders in males. En: Brownell KD, Fairburn CG (eds.). *Eating disorders and obesity: a comprehensive handbook*. New York, Guilford Press, 1995; 177-87.
2. Becker AE, Grinspoon SK, Klibanki A, Herzog DB. Eating Disorders. *N Engl J Med* 1999; 340: 1092-1098.
3. Bostic JQ, Muriel AC, Hack S, Weinstein S, Herzog D. Anorexia nervosa in a 7-year-old girl. *J Dev Behav Pediatr* 1997; 18: 331-3.
4. Brewerton TD. Toward a unified theory of serotonin dysregulation in eating and related disorders. *Psychoneuroendocrinology* 1995; 20: 561-90.
5. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Trastornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones Clínicas y Pautas para el tratamiento (CIE-10). Madrid, Meditro, 1992.
6. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. DSM-IV. Washington, D.C. American Psychiatric Association, 1994; 539-50, 729-31.
7. EUFIC. Children's views on food and nutrition: A Pan-European Survey. Children's Research Unit, London UK. European Food Information Council, 1995.
8. Geary N. Sex Differences in Disease Anorexia. *Nutrition* 2001; 17: 499-507.
9. Kreipe RE, Dukarm CP. Trastornos alimentarios de adolescentes y niños mayores. *Pediatrics in review* 1999; 20 (12): 410-421.
10. Moyano D, Vilaseca MA, Artuch R, Lambruschini N. Plasma amino acids in anorexia nervosa. *European Journal of Clinical Nutrition* 1998; 52: 684-689.
11. Pierce WD, Epling WF. Theoretical developments in activity anorexia. En: Epling WF y Pierce WD (eds.). *Activity anorexia. Theory, research and treatment*. Mahwah, Nueva Jersey Lawrence Earlbaum, 1996; 23-41.
12. Robinson TN, Chang JY, Haydel KF, Killen JD. Overweight concerns and body dissatisfaction among third-grade children: The impacts of ethnicity and socioeconomic status. *J Pediatr* 2001; 138: 181-7.
13. Silber TJ. Papel del padre en la prevención de los trastornos de la conducta alimentaria de su hija. ¿Los padres son importantes? *An Esp Pediatr* 1999; 124: 8991.
14. Tojo R, Leis R, Pavón P. Nutrición curativa y preventiva. *An Esp Pediatr* 2000; 52: S18-24.
15. Treasure J, Holland A. Genetic factors in eating disorders. En Szmukler G, Dare C, Treasure J (eds.). *Handbook of eating disorders*. Nueva York, Wiley, 1995; 65-81.
16. Walsh BT, Devlin MJ. Eating disorders: Progress and problems. *Science* 1998; 280: 1387-1390.
17. Walsh AES, Oldman AD, Franklin et al. Dieting decreases plasma tryptophan and increases the prolactin response to d-fenfluramine in women but not men. *Journal of Affective Disorders* 1995; 33: 89-97.