

Bulimia nerviosa (Parte 2) Desde la etiología hasta la prevención

Dres. M. Fernanda Rava* y Tomás J. Silber*

Resumen

Se provee al pediatra una revisión de la bulimia nerviosa (Parte 2), enfocada en la medicina basada en la evidencia, alertando acerca de los factores de riesgo para el desarrollo de esta condición y con énfasis en la existencia de un grupo de alto riesgo. También se comparten los pensamientos actuales con respecto a etiología, así como las distintas manifestaciones de la bulimia nerviosa en ambos géneros. Concluimos con una revisión de la literatura reciente acerca de la prevención, el tratamiento y la evolución.

Palabras clave: bulimia nerviosa, grupos de alto riesgo, etiología, prevención, tratamiento, evolución, adolescencia.

Summary

An evidence based review on bulimia nervosa (Part 2) is provided for practicing pediatricians, alerting to the risk factors in the development of this condition and highlighting the existence of high risk groups. Current thoughts on etiology are shared, as well as the different patterns that bulimia nervosa follows in each gender. We conclude reviewing recent reports on treatment, outcome and prevention.

Key words: bulimia nervosa, risk factors, high risk groups, etiology, prevention, treatment, outcome, adolescence.

INTRODUCCIÓN

Para este trabajo de revisión acerca de bulimia nerviosa, se seleccionó material compatible con los prerrequisitos de la medicina basada en la evidencia, por ende incluimos preponderantemente aquellas referencias que siguen los pasos propuestos por el Grupo de Recursos de la Medicina basada en la Evidencia de la Universidad McMaster (The McMaster University Evidence Based Medicine Resource Group). Es así que colocamos nuestro énfasis en la definición del problema; la extensión de esta patología en la población adolescente, la búsqueda de la información, incluida la evaluación crítica de esa información, su aplicación a

la práctica diaria y la evaluación de su efectividad. Para hacerlo con eficiencia, hemos decidido dividirla en dos partes. En la primera nos hemos ocupado de la historia, definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones de esta patología, mientras que en esta segunda parte, nos ocuparemos de la etiología, los factores de alto riesgo, las diferencias según el género, las propuestas de tratamiento, así como de la evolución y la prevención.

ETIOLOGÍA

Si bien se desconoce el origen exacto de esta patología, se sabe que un gran número de pacientes bulímicos comenzaron su enfermedad siguiendo inadecuadamente una dieta para adelgazar.¹ Es importante tener en cuenta la presión social y cultural por exaltar la figura delgada como modelo de felicidad y éxito, lo cual puede actuar como factor desencadenante y de perpetuación de las conductas bulímicas. Se acepta entre expertos en el tema que no hay una única causa para los trastornos de la conducta alimentaria. Gran cantidad de factores del área biopsicosocial han sido asociados como importantes ingredientes en el desarrollo de esta patología. Como Cynthia Bulik dijo: "la genética carga el arma y el ambiente la gatilla" (el autor original se desconoce).²

Se ha hablado sobre una posible asociación entre los trastornos de la conducta alimentaria y el abuso físico o sexual durante la infancia, sin poder llegar hasta el momento a una conclusión clara y unánime entre los distintos autores. En diversos trabajos realizados por Connors y Morse, Pope y col., Moyer y col. y Romans y col., se observó que aproximadamente 30% de las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria fueron abusadas sexualmente o físicamente en su infancia, lo que

* Children's National Medical Center, Washington D.C.

Correspondencia:
Dra. Fernanda Rava.
Aráoz 2885 7° B" (1425)
Ciudad de Buenos Aires.
frava@hotmail.com

representa una tasa similar a la hallada en la población general. Si bien para algunas pacientes puede existir un nexo directo entre el abuso y el trastorno alimentario, es también plausible la teoría de la posible relación del abuso sexual con una alteración de la personalidad con mayores índices de depresión, más significativa que con la bulimia *per se*.³⁻⁶

En contrapartida, French y Story, sobre un total de 6.728 adolescentes evaluados en los Estados Unidos, hallaron que aquellos individuos que sufrieron algún tipo de abuso físico o sexual tienen mayor probabilidad de desarrollar un trastorno alimentario. Esto último ligado al lugar del hecho, al agresor (familiar o no) y al haber hablado o no de lo sucedido. Si bien este estudio presentó ciertas limitaciones, puede servir de base para futuros estudios prospectivos a gran escala para tratar de dilucidar si los trastornos alimentarios (específicamente el atracón y la posterior purga) son una consecuencia del abuso, estaban presentes antes del abuso u ocurrieron concomitantemente con él.^{7,8}

En forma creciente se plantea el posible origen biológico de esta enfermedad. En varios estudios, se observó que las pacientes bulímicas tenían una respuesta inadecuada a la secreción de colecistoquinina, con lo cual ésta no ejercería su función como estimulante de la saciedad.⁹⁻¹¹ Jimerson y col. observaron una relación entre la bulimia nerviosa y una respuesta inadecuada a la secreción posprandial de serotonina: al faltar el estímulo que ella ejerce sobre el centro de la saciedad podría explicarse, al igual que con la colecistoquinina, el motivo del atracón y la ingestión de importantes cantidades de alimentos.^{12,13} Asimismo, y en relación con los niveles de serotonina, en un estudio realizado por Kaye y col. se observaron niveles persistentemente bajos de ese neurotransmisor después de la recuperación de las pacientes, con lo cual se sostiene la posibilidad de que este neurotransmisor contribuya a la patogenia de esta enfermedad.¹⁴

Brewerton y col. investigaron la correlación entre la personalidad del paciente con trastorno de la conducta alimentaria y el sistema neurobiológico implicado en tal trastorno. Así se utilizaron los cuestionarios tridimensionales de la personalidad que intentan correlacionar tres aspectos de la personalidad con funciones específicas ejercidas por

ciertos neurotransmisores. Estos tres aspectos se definen como buscadores de novedades (*novelty seeking*) (BN), evasión de peligro (*harm avoidance*) (EP) y dependencia de la recompensa (*reward dependence*) (DR). Se sugiere que individuos con un puntaje elevado del parámetro BN tienden a ser impulsivos, fácilmente excitables, extravagantes, se aburren con facilidad y están dispuestos rápidamente a realizar nuevas actividades. Este aspecto parece estar asociado con bajos niveles de actividad dopaminérgica. Aquellos con un alto puntaje de EP se caracterizan por ser cautos, inhibidos, tímidos y se piensa que tienen un aumento de la actividad serotoninérgica. Un alto puntaje para la DR, se asocia con un alto nivel de sensibilidad en relación a las cuestiones sociales, suelen ser persistentes y sentimentales, lo que podría estar relacionado con un descenso de la actividad noradrenérgica. Se observó, por otra parte, que las pacientes bulímicas presentaban altos niveles de BN y EP, lo cual podría contribuir a la tendencia al atracón, la purga y las conductas impulsivas.¹⁵

Por último, Kaye, Ballenger, Lydiard y col. sugieren la hipótesis de una alteración a nivel de la noradrenalina en pacientes bulímicos con peso normal. Sin embargo, el déficit de noradrenalina puede ser secundario a la escasa ingesta nutricional, el estrés, altos niveles de actividad física y alteraciones del medio interno; todos estos factores se pueden hallar en una paciente bulímica. Esta es, tal vez, la explicación del círculo vicioso en donde la conducta alimentaria patológica puede provocar cambios a nivel del sistema noradrenérgico como consecuencia de la inanición, lo cual perpetuaría el trastorno de la conducta alimentaria.¹⁶

FACTORES DE RIESGO

Existen factores predisponentes, precipitantes y perpetuantes. Los factores predisponentes pueden incluir: factores genéticos,¹⁵ biológicos,¹⁷ entorno familiar, los efectos adversos del medio ambiente, alteraciones psiquiátricas premórbidas y la presión social y cultural. En este contexto se pueden identificar grupos de alto riesgo.

Varios factores de riesgo se relacionaron con la bulimia, entre ellos el ya mencionado abuso físico o sexual durante la infancia, el atormentarse en relación con el peso o la

aparición física, el estrés postraumático, la obesidad, la menarca temprana, la pubertad,¹⁸ la relación parental, la disfunción familiar, las enfermedades crónicas, las alteraciones psiquiátricas en los padres, la presencia de patología psiquiátrica previa, la participación en ciertas actividades o deportes con un control estricto del peso, como por ejemplo gimnasia o ballet.¹⁹⁻²¹

En relación con las familias, las pacientes bulímicas las perciben como familias menos expresivas, poco cohesivas y más conflictivas. Las pacientes visualizan a sus progenitores como padres más descuidados y más negadores. Asimismo, se observó que estos padres son más impulsivos, hostiles y excitables que los padres de pacientes con anorexia nerviosa y que las familias en general son más hostiles, con más tendencia a las separaciones y más caóticas.^{22,23} A menudo brindan menos apoyo y alientan menos la libre y abierta expresión de los sentimientos.²⁴ En un trabajo realizado por Schmidt y col. se observó que las pacientes bulímicas experimentaron mayor cantidad de problemas familiares, indiferencia y excesivo control por parte de sus padres, abuso físico y violencia entre miembros de la familia, en comparación con pacientes con otros trastornos de la conducta alimentaria.²⁵

Rorty y col. evaluaron la relación entre bulimia nerviosa y el grado de intromisión de los padres en la vida de los adolescentes. En ese trabajo se observó que las madres mostraban un alto grado de intromisión en la vida privada de sus hijas (probablemente relacionada con los celos) así como en cuanto al peso, la forma corporal y el tipo de comidas ingeridas. Con respecto a los padres y su comparación con el grupo control (pacientes no bulímicas), se observó un mayor grado de juego de seducción. Si bien no se valoró el abuso sexual propiamente dicho, se observó que, por ejemplo, dejaban revistas pornográficas al alcance de sus hijas y se interesaban en demasía por la vida sexual de ellas. Debido a estas características, esto mismo podría funcionar como gatillo para los celos y el alto grado de competitividad con las madres, ya que estas últimas consideran a sus hijas como rivales sexuales.²⁶

La pubertad temprana ha sido considerada como factor predisponente. Debido a que la pubertad es un período del desarrollo en

donde característicamente hay un aumento de la grasa corporal, esto mismo en el entorno de una cultura que exalta como valor la delgadez, favorece que las adolescentes que maduran más tempranamente sean particularmente susceptibles a comprometerse en conductas no saludables para controlar el peso. Las que maduran más tempranamente desarrollan mayor cantidad de sentimientos de disconformidad e insatisfacción a medida que el porcentaje de grasa corporal aumenta y su estructura corporal se ve diferente a la de sus pares. La insatisfacción con la forma o el tamaño corporal es el desencadenante psicológico para comenzar una dieta. Un alto porcentaje de las mujeres jóvenes realizan dietas.²⁷ Como consecuencia de dietas mal realizadas, mal controladas y mal balanceadas, no sólo se corre el riesgo de un futuro trastorno de la conducta alimentaria sino que al ser afectadas durante un período de crecimiento, puede comprometerse el desarrollo pondoestatural.

En un estudio realizado por Killen y col.²⁸ sobre una población de 971 mujeres adolescentes se observó que un aumento en la maduración sexual y corporal, medida según los estadios de Tanner, se asoció con aumento en las probabilidades de presentar síntomas y cumplir con los criterios para bulimia. Más del 80% de las adolescentes designadas como "sintomáticas" se encontraban en estadios IV y V de Tanner. Si bien sólo una cumplió con todos los criterios del DSM-III-R para bulimia nerviosa, al ser esta etapa de la vida crítica en muchos aspectos, debemos estar atentos a cualquier síntoma que nos haga sospechar de esta patología.

Grupos de alto riesgo

Atletas: La actividad física de competición puede actuar como un factor predisponente para un futuro trastorno alimentario. Por ejemplo, a los peleadores de sumo se los incita a tener atracones para lograr así una obesidad mórbida. Otros deportes, como la natación, la equitación, el levantamiento de pesas y los corredores son también proclives a desarrollar un trastorno alimentario, por que son deportes de alto grado de competitividad y en los que se aspira a un cuerpo delgado. Oppliger observó que 1,7% de los levantadores de pesas cumplían con todos los criterios de bulimia nerviosa y 43% em-

pleaban métodos para descender de peso compatibles con bulimia. Estos atletas necesitan, en promedio, bajar 3,2 kg para poder competir en una categoría menor, por eso suelen recurrir a métodos como restringir la ingestión de líquidos, vomitar y realizar ayunos prolongados.^{29,30}

La utilización de anabólicos puede ser un factor asociado.³¹ En un estudio realizado por Blouin y Goldfield³² se observó que los atletas dedicados al levantamiento de pesas tenían como intención aumentar de peso a costa de un aumento de la masa muscular. Estos pacientes tienen mayor incidencia de bulimia, mayor utilización de esteroides y mayor disconformidad con su cuerpo. Se observó que 44,2% de estos atletas utilizaban esteroides (77,8% en los que realizaban actividad de competición y 20% de los que practican el deporte como pasatiempo). Por lo general utilizan esteroides para mejorar su apariencia, aumentar de tamaño a expensas de una mayor masa muscular y para mejorar su aptitud física.

Adolescentes homosexuales o bisexuales

En general se acepta que jóvenes con orientación homosexual o bisexual tienen mayor incidencia de trastornos de la conducta alimentaria. Se ha observado que aproximadamente 20% de los pacientes de sexo masculino con trastornos de la conducta alimentaria son homosexuales.^{33,34} En otros estudios no se observó una importante diferencia de bulimia entre homosexuales y heterosexuales. Esto se podría explicar porque en este caso la selección de la muestra a estudiar fue de la población en general mientras que en los otros estudios fue de pacientes que buscaron tratamiento. Probablemente los homosexuales, a diferencia de los heterosexuales, sean más propensos a pedir ayuda y tratamiento que a contestar un aviso del diario. Lo que sí se observó en este estudio fue que tanto hombres como mujeres presentaban más similitudes que diferencias en relación con la tasa de comorbilidad psiquiátrica, disconformidad con su imagen corporal y la fenomenología de la enfermedad.³⁵ Se observó también que los atracones y la posterior purga eran más frecuentes entre homosexuales y bisexuales y que las dietas restrictivas eran más comunes en homosexuales, pero no en bisexuales, en comparación con los heterosexuales.³¹

Abuso en varones: En un estudio realizado por Kinzl y col. se examinó la correlación entre el trastorno de la conducta alimentaria y el abuso físico o sexual en los varones, así como el tipo de relación familiar preexistente. Lo que se observó fue que el grado de abuso y la falta de afecto familiar pueden provocar alteraciones de la autoestima, debilidad del ego, dificultad para la comunicación e intolerancia para las frustraciones, todas las cuales pueden actuar como factores de riesgo para un futuro trastorno de la conducta alimentaria.³⁶

Diferencias según género

Comparados con las mujeres con bulimia nerviosa, los varones parecen diagnosticarse más tardíamente; las mujeres lo hacen en promedio entre 15 y 18 años, mientras que los hombres lo hacen en promedio entre los 18 y los 26 años. Si bien clínicamente la bulimia nerviosa suele manifestarse tanto en hombres como en mujeres de manera similar, las mujeres suelen realizar dietas con sentido estético o cosmético mientras que los hombres suelen realizarlas por intereses deportivos. Los hombres parecen estar menos preocupados por el control estricto del peso. En un estudio realizado por Joiner, Katz y Heatherton, que evaluó adolescentes de ambos sexos con síntomas bulímicos crónicos similares se observó que las mujeres mostraban más preocupación por la delgadez y por lograr un descenso de peso rápido y efectivo, mientras que los hombres mostraban ser más perfeccionistas y con mayor desconfianza en las relaciones interpersonales. Debido a esta diferencia y a que los hombres no demuestran intenso deseo o preocupación por descender de peso (uno de los factores característicos para definir la enfermedad) a veces sus síntomas son confusos y el diagnóstico puede ser difícil de realizar. Los médicos deben estar alertas ante la posibilidad de pacientes de sexo masculino con bulimia, particularmente en pacientes perfeccionistas (aunque no sólo en estos casos). Este estudio comparte algunas características con el realizado por Schneider y Agras, donde se observó que el peso ideal deseado por los hombres era más cercano al considerado normal para la edad y el sexo, a diferencia de las mujeres, que siempre aspiran a un peso por debajo del

considerado normal. Todo esto confirma que los hombres tienen menor distorsión de su imagen corporal. Una curiosa diferencia de género es que las mujeres modifican su estilo de alimentación en reuniones sociales. Así por ejemplo, no comen en público y luego realizan el atracón cuando están solas en sus casas. Algunas sostienen que el comer una porción normal de comida no es propio de una dama o no es socialmente aceptado, por lo cual suelen, por ejemplo, comer antes de una cita para poder mantener una imagen socialmente aceptada. Los hombres demuestran menos sentimientos de culpa al comer en público.^{2,31,37-40} En un estudio realizado en Carolina del Sur por Childres y col., sobre una población de 3.000 estudiantes de escuelas medias se observó que el comer mucho y los atracones en los hombres pueden considerarse como una variante de la normalidad o como una etapa normal del desarrollo durante la adolescencia temprana.⁴¹

La presencia del atracón solo sin dietas restrictivas, obesidad, actividades de purga y preocupación por el peso y forma corporal, suele considerarse como no patológica y asociarse con esta etapa de rápido crecimiento.² Existen hasta el momento pocos datos en relación con el tratamiento de los pacientes bulímicos de sexo masculino, pero se sugiere que el tratamiento debe encararse de manera similar al llevado a cabo en mujeres.³¹

TRATAMIENTO

Al ser la bulimia una enfermedad con varias formas de presentación clínica, con múltiples complicaciones y comorbilidades asociadas, el tratamiento debe tener en cuenta aspectos biológicos y psicosociales. El pediatra puede desempeñarse un papel crucial en el diagnóstico y manejo de los trastornos de la conducta alimentaria. Silber y D'Angelo,⁵⁹ recomiendan un enfoque clínico sistemático que incluye:

- 1) Establecer el grado de gravedad con que se presenta la patología.
- 2) Evaluar y tratar los déficits nutricionales hallados.
- 3) Establecer diagnósticos diferenciales.
- 4) Decidir si es necesaria o no la internación.
- 5) Explicar con lenguaje comprensible al paciente y su familia en qué consiste la enfermedad y su tratamiento.

- 6) Educar al paciente y su familia sobre cómo adoptar hábitos saludables.
- 7) Coordinar un equipo multidisciplinario de tratamiento.

Biológicamente, los efectos de la mala nutrición, la ingestión compulsiva de alimentos, los vómitos, la utilización de laxantes o diuréticos, así como el ejercicio intensivo, desencadenan una cascada de cambios corporales que no sólo amenazan la vida, sino que también provocan una regresión en el desarrollo y eventualmente conducen a cambios en el pensamiento y hasta en el sentimiento que define la identidad. Por ende, es esencial ocuparse del estado nutricional.

Es importante también reducir la acidez gástrica con bloqueantes H₂ para disminuir el riesgo de esofagitis y derivar a un odontólogo para asegurar la vigilancia y tratamiento odontológico.

El tratamiento psicoterapéutico es importante para lograr la recuperación. El enfoque cognitivo-conductual es el más evaluado y aceptado para el tratamiento de la bulimia.⁶⁰⁻⁶³

El éxito de esta terapia se atribuye a que su objetivo no sólo es la conducta patológica sino también el desorden cognitivo que lleva a ella. La terapia se basa en el hecho de que la interrupción o la acción exclusiva sobre la conducta no es suficiente. El tratamiento generalmente se desarrolla a lo largo de tres etapas, cada una de ocho sesiones. Como toda terapia cognitiva, es semiestructurada, orientada hacia el problema principal y ocupada principalmente en el presente y el futuro del paciente más que en el pasado. Se focaliza sobre los factores y procesos que mantienen y perpetúan el problema, más que en los que actuaron en su desarrollo inicial. El tratamiento debe ser interactivo y con responsabilidades delegadas al paciente. Los pacientes deben identificar qué puede ocasionar un episodio bulímico y buscar otras alternativas de resolución. Los estímulos desencadenantes pueden identificarse:

- 1) Como una manera de evitar la ansiedad. Por ejemplo, tienen que realizar una tarea importante, entonces prefieren el atracón en vez de realizar la acción, o tal vez posponerla, para calmar su ansiedad.
- 2) Como una manera de manejar el estrés secundario a nuevas actividades, particularmente en las relaciones sociales.

- 3) Puede ser una manera de posponer las relaciones sexuales.
- 4) Como una manera de solicitar atención de aquellos que, según el paciente, hicieron que llegara a esa situación.⁶⁴

En este tratamiento, el terapeuta proveerá información, hará de guía y soporte y alentará al paciente. Durante una primera etapa se pone énfasis sobre la mirada cognitiva de lo que mantiene la conducta bulímica, y se intenta reemplazar los atracones por un patrón estable de alimentación, para evitar el movimiento pendular de pasar de una dieta restrictiva que ocasione hambre y que luego gatilla un nuevo atracón. En la segunda etapa, se intenta establecer con más firmeza un patrón sano de alimentación con énfasis sobre la eliminación de las dietas. En este paso se utiliza más la terapia cognitiva, tratando de evaluar sentimientos, valores, creencias y pensamientos que provocan y mantienen el problema. El último paso está enfocado en la capacidad de mantener los cambios logrados con el tratamiento cuando éste finaliza.

Otros tratamientos, como la psicoterapia individual, de familia y de grupo, no se han evaluado en forma sistemática, pero se han considerado beneficiosos.

Tratamiento farmacológico: Varios antidepressivos resultaron útiles en el tratamiento de la bulimia, entre ellos, antidepressivos tricíclicos e inhibidores de la monoaminoxidasa.⁶⁵ La fluoxetina, por su perfil toxicológico superior, ha reemplazado a esas medicaciones. A una dosis diaria de 60 mg, demostró ser eficaz para lograr una reducción de la frecuencia de los atracones y purgas, además de mejorar la percepción de la forma corporal y el peso.^{66,67} En un estudio realizado por Walsh y col. se trató a 22 pacientes con 60 mg de fluoxetina contra placebo por ocho semanas y se observó que las tratadas con fluoxetina mostraron una disminución de los episodios de ingestión no controlada y de purga.⁶⁸ Sus efectos beneficiosos se observan en las primeras tres semanas de tratamiento y sus efectos secundarios son mínimos (molestias gastrointestinales la primera semana, excepcionalmente sedación o excitación que desaparecen con la reducción de la dosis).

En un estudio realizado por Mitchell y col., donde se comparó la efectividad del

tratamiento cognitivo-conductual con el tratamiento farmacológico, la combinación de ambos o el placebo, se observó una mejoría clínica marcada del grupo con tratamiento cognitivo-conductual sobre el tratamiento farmacológico y de ambos sobre el placebo. Lo que también se observó fue que con el tratamiento conjunto farmacológico/cognitivo-conductual, los síntomas depresivos y de ansiedad mejoraron. Si bien este trabajo tiene importantes limitaciones, no sólo por su antigüedad sino también por haber sido una evaluación a corto plazo, demuestra que la combinación de psicoterapia y medicación ofrece una gran promesa de remisión.⁶⁹

EVOLUCIÓN

¿Que porcentaje de pacientes se recupera de esta enfermedad? ¿Cuántos mantienen un síndrome parcial? ¿Cuántos continúan con el síndrome completo tras una década del diagnóstico? ¿Qué características del disorder y de la persona actúan como predictores a largo plazo? Hay estudios sobre evolución a corto y mediano plazo de individuos con bulimia, pero hay escasos datos en relación con la evolución a largo plazo.

En tres estudios con seguimiento a corto plazo (6 meses a 2 años) se observó una mejoría en relación con la cantidad y frecuencia de las conductas patológicas pero con persistencia de ellas,⁴² además de una constante preocupación por el peso y la imagen corporal. A diferencia de las anoréxicas, se observó que las pacientes bulímicas presentaban mayor sentimiento de culpa; asimismo se observó que presentaban un alto nivel de ansiedad y expresaban mayor cantidad de molestias somáticas.^{43,44}

En relación con los estudios de seguimiento intermedio (2 a 10 años), en los distintos trabajos se observó una tasa de recuperación total entre 31-74% de las muestras estudiadas, con 20-25% de los pacientes con persistencia de todos los criterios diagnósticos para bulimia. Por otro lado, se halló una variable entre 47-75% de pacientes mejorados pero con persistencia de alguna conducta patológica.⁴⁴⁻⁴⁹

Por último, y en relación con los tres estudios a largo plazo (más de 10 años) evaluados, se observó una tasa de remisión total o parcial entre 50-75%, asumiendo como remisión total a la ausencia de conductas pato-

lógicas durante por lo menos 6 meses y en donde la autopercepción del paciente no se encuentra influida por la forma y el peso corporal. Hay pues una persistencia de 30-39% de alguna sintomatología o conducta patológica y 9-11% de pacientes con criterios diagnósticos de bulimia.^{45,50,51}

Aproximadamente un tercio de los pacientes recuperados presentan recaídas en los primeros cuatro años de su diagnóstico. Aparentemente el riesgo de recaídas parece disminuir luego del cuarto año de seguimiento.^{50,53}

En un estudio longitudinal realizado por Keel y col. en una población total de 177 mujeres, se siguió la evolución tras 10 años de diagnóstico de su enfermedad. En ese trabajo se observó una mejoría en relación con la adaptación social, el ejercicio laboral, la desenvolvura en actividades sociales y en la relación con la familia ampliada. No se observó tal mejoría en las relaciones íntimas interpersonales, donde se observó una importante dificultad en su manejo, probablemente relacionada con una marcada vulnerabilidad de la personalidad. Así es como a pesar de observarse una remisión en los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria, los problemas de readaptación en las relaciones interpersonales continuaron sin resolución.⁵¹

En relación con los factores predictivos, no hay consenso entre todos los autores. Se ha sugerido, que la cantidad de pacientes con criterios para bulimia disminuye conforme aumenta el tiempo de seguimiento.^{50,52}

Un antecedente de abuso de sustancias, como drogas o alcohol, así como un trastorno de la conducta alimentaria de larga data previo al diagnóstico, actúan como factores predictivos negativos.^{49,50,53} Esto se contradice con lo hallado por Collings y King, donde una edad más temprana en el debut, la clase social alta y antecedentes familiares de abuso de alcohol, actúan como factores predictivos positivos.⁴⁵ También se observó que los niveles bajos de autoestima, así como la mayor alteración en la percepción del cuerpo, previos al tratamiento, actúan como factores predictivos negativos.^{54,55} Entre estos últimos se incluyen también la obesidad premórbida así como la obesidad en los padres.⁵⁶ Esto podría deberse (aunque no está confirmado) a la coexistencia de la presión

social y cultural por un cuerpo delgado y una mayor dificultad de aquellos con predisposición familiar a la obesidad para poder realizar una dieta "exitosa". Todo esto puede tener como resultado que estas pacientes se inclinen con mayor facilidad a los atracones.⁵⁷

La razón por la cual los porcentajes de recuperación, así como los factores predictivos son tan variables y en algunos casos, contradictorios, de un estudio a otro, puede deberse, por un lado, a la diferencia en relación con el tiempo de seguimiento y por otro, al número de pacientes que forman parte de cada estudio y al hecho de que las encuestas de seguimiento son en su mayoría telefónicas y se basan en el informe (a veces falso) de las pacientes. Por último, cabe tener en cuenta el número de pacientes que no pudieron ser contactadas para el estudio o se negaron a participar, asumiendo que éstas, de haber participado, podrían haber modificado los resultados. Esto, nos lleva a coincidir con el DSM-IV⁵⁸ en que no se sabe aún la evolución a largo plazo de la bulimia.

PREVENCIÓN

La alta prevalencia de conductas de riesgo de trastornos de la conducta alimentaria, la edad temprana de aparición, así como la posible aceptación de la sintomatología por los pares⁷⁰ sugiere la importancia de la prevención mediante campañas informativas dirigidas a los adolescentes sobre la aceptación de su propia imagen corporal, los peligros de los vómitos, la utilización de laxantes y diuréticos. Sin embargo, su efectividad no ha podido demostrarse y sigue siendo motivo de controversia si el diagnóstico y tratamiento tempranos o bien las campañas de prevención modifican el curso de la enfermedad.⁷¹ En un trabajo realizado por Davis, el autor sostiene que los trastornos de la conducta alimentaria son en su totalidad una patología principalmente del sexo femenino y que esto se debe a que las mujeres fueron educadas con la creencia cultural de que el éxito y la felicidad se obtienen con una figura delgada. Según este autor, es este mensaje cultural el que se debe prevenir en la política pública, en las intervenciones psicoterapéuticas y en la conducta del día a día. Por otro lado, sostiene que por más exitosa o bien programada que sea la campaña, hasta tanto no se ofrezca algo mejor que lo que se trata de

prevenir, no tendrá éxito. Dicho en otras palabras, el focalizarse únicamente en los efectos negativos de la delgadez extrema no es lo suficientemente fuerte. Irónicamente esto sólo lleva a la deprivación, la "pérdida de la delgadez". El sólo hecho de renunciar a algo tiene escaso valor en un mundo donde los diseñadores de moda, los publicistas y las adolescentes buscan, al igual que todos nosotros, distintos medios para alcanzar el sentido de pertenencia, competencia y autoestima. Así es como los esfuerzos de la prevención deben ser tangibles, factibles de obtener y con posibilidad de competir y reemplazar al mensaje seductor de delgadez.⁷²

A pesar de múltiples trabajos de prevención en escuelas,¹⁷ con inclusión de padres,⁷³ amigos,^{70,74} compañeras de clase que se han recuperado del trastorno alimentario,⁷⁵ no se ha llegado aún a una decisión unánime con relación a la conducta a seguir.

CONCLUSIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria, constituyen un problema de salud importante y relativamente descuidado. Es preciso que el pediatra se actualice sobre el tema de la bulimia nerviosa, no sólo por la morbimortalidad asociada, sino también por las importantes consecuencias psicosociales, físicas y económicas de esta patología sobre el paciente, su familia y la comunidad. La etiología de la bulimia sería multideterminada. Por una parte, señalamos en su etiología aspectos genéticos y biológicos, y por otra, es indiscutible el componente psicosocial y cultural. Factores de riesgo predisponentes, precipitantes y perpetuantes han sido claramente demostrados. Al tratarse de una enfermedad secreta, la identificación de los grupos de alto riesgo (pubertad temprana, modelos, atletas, varones homosexuales o bisexuales) puede ayudar al médico a mantener un alto índice de sospecha y vigilancia. El tratamiento de elección se basa en la psicoterapia, con buenos resultados iniciales descriptos por la escuela cognitivo-conductual. Ésta tiene como blanco no sólo la conducta patológica, sino también el trastorno cognitivo que lleva a ella, así como el manejo de los factores y procesos que mantienen y perpetúan el problema. La psicofarmacología, en especial el uso de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, también ha dado

resultados altamente promisorios. Carecemos de datos evolutivos a largo plazo. Lamentablemente, tampoco hay acuerdo acerca de una intervención preventiva efectiva. En consecuencia, es necesario desarrollar nuevos estudios que ayuden a aclarar la gran cantidad de incógnitas aún no resueltas. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Walsh T, Devlin R. Eating disorders: progress and problems. *Science* 1998; 280:1387-1390.
- Brewerton T. Bulimia in children and adolescents. *Child Adol Psych Clin N Am* 2002; 11:237-256.
- Connors M, Morse W. Sexual abuse and eating disorders: A review. *Int J Eating Disord* 1993; 13(1):1-11.
- Pope H, Mangweth B, Negras A, Hudson J, Cordas T. Childhood sexual abuse and bulimia nervosa. A comparison of American, Austrian and Brazilian women. *Am J Psychiatry* 1994; 151(5):732-737.
- Romans S, Gendall K, Martin J, Mullen P. Child sexual abuse and later disordered eating: A New Zealand epidemiological study. *Int J Eating Disord* 2001; 29:380-392.
- Moyer D, Dipietro L, Berkowitz R, Stunkard A. Childhood sexual abuse and precursors of binge eating in an adolescent female population. *Int J Eating Disord* 1997; 21(1):23-30.
- Ackar H, Neumark-Sztainer D, Hannan P, Simone F, Story M. Binge and purge behavior among adolescents: association with sexual and physical abuse in a nationally representative sample: The common wealth fund survey. *Child Abuse Neglect* 2001; 25(6):771-785.
- Dansky B, Brewerton T, Kilpatrick D, O'Neil P. The national women's study: relationship of victimization and post-traumatic stress disorder to bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1997; 21:213-228.
- Geraciotti T, Liddle R. Impaired cholecystokinin secretion in bulimia nervosa. *N Engl J Med* 1988; 319:683-688.
- Lydiard B, Brewerton T, Fossey M, Laraia M, Stuart G, Beinfeld M, Ballenger J. CSF cholecystokinin octapeptide in patients with bulimia nervosa and in normal comparison subjects. *Am J Psychiatry* 1993; 150:1099-1101.
- Fligewicz D, Schartz M, Seeley R, Chavez M, Baskin D, Woods S, Porte D. Endocrine regulation of food intake and body weight. *J Lab Clin Med* 1996; 127:328-332.
- Jimerson D, Wolfe B, Metzger E, Finkelstein D, Cooper T, Levine J. Decreased serotonin function in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:529-534.
- Jimerson D, Lesem M, Kaye M, Brewerton T. Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:132-138.
- Kaye W, Greeno C, Moss H, Fernstrom J, Fernstrom M, Lilienfeld L, Weltzin T, Mann J. Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55:927-935.
- Brewerton T, Hand L, Bishop E. The tridimensional

- personality questionnaire in eating disordered patients. *Int J Eating Disord* 1993; 14(2):213-218.
16. Kaye W, Ballenger J, Lydiard B. CSF monoamine levels in normal weight bulimia. Evidence for abnormal noradrenergic activity. *Am J Psychiatry* 1990; 147:225-229.
 17. Katzman D, Golden N, Neumark-Sztainer D, Yager J, Strober M. From prevention to prognosis: clinical research update on adolescent eating disorders. *Pediatric Res* 2000; 47(6):709-712.
 18. Bulik C. Eating disorders in adolescents and young adults. *Child Adol Psych Clin N Am* 2002; 11:201-218.
 19. Fairburn C, Welch S, Doll H, Davies B, O'Connor M. Risk factors for bulimia nervosa. A community based case control study. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:509-517.
 20. Johnson J, Cohen P, Kasen S, Brook J. Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry* 2002; 159(3):394-400.
 21. Waller D, Newton P, Hardy B, Svetlik D. Correlates of laxative abuse in bulimia. *Hosp Comm Psych* 1990; 41(7):797-799.
 22. Humphrey L. Family relations in bulimic-anorexic and non-distressed families. *Int J Eating Disord* 1986; 5(2):223-232.
 23. Steiner H, Lock J. Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children and adolescents: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psych* 1998; 37(4):352-359.
 24. Stern S, Dixon K, Jones D, Lake M, Nemzer E, Sansone R. Family environment in anorexia nervosa and bulimia. *Int J Eating Disord* 1989; 8(1):25-31.
 25. Schmidt U, Tiller J, Treasure J. Setting the scene for eating disorders: childhood care, classifications and course of illness. *Psychol Med* 1993; 23:663-672.
 26. Rorty M, Yager J, Rasotto E, Buckwalter G. Parental intrusiveness in adolescent recalled by women with a history of bulimia nervosa and comparison women. *Int J Eating Disord* 2000; 28:202-208.
 27. Neinstein L. Adolescent health care. A practical guide. 4th ed. USA: Lippincott: Williams and Wilkins, 2002.
 28. Killen J, Hayward C, Litt I, Hammer L, Wilson D, Miner B, Taylor B, Varady A, Schisslak C. Is puberty a risk factor for eating disorders? *Am J Dis Child* 1992; 146:323-325.
 29. Woods E, Wilson C, Masland R. Weight control methods in high school wrestlers. *J Adolesc Health Care* 1988; 9(5):394-397.
 30. Oppliger R, Landry G, Foter S, Cambrecht A. Bulimic behaviors among interscholastic wrestlers. *Pediatrics* 1993; 91:826-831.
 31. Robb A, Dadson M. Eating disorders in males. *Child Adol Psych Clin N Am* 2002; 11:399-418.
 32. Blouin A, Goldfield G. Body image and steroid use in male body builders. *Int J Eating Disord* 1995; 18(2):159-165.
 33. Carlat D, Camargo C, Herzog D. Eating disorders in males: A report on 135 patients. *Am J Psychiatry* 1997; 154(8):1127-1132.
 34. Herzog D, Norman D, Gordon C, PePOSE M. Sexual conflict and eating disorders in 27 males. *Am J Psych* 1984; 141(8):989-990.
 35. Olivardia R, Pope H, Mangweth B, Hudson J. Eating disorders in college men. *Am J Psych* 1995; 152:1279-1285.
 36. Kinzl J, Mangweth B, Traweger C, Biebl W. Eating-disordered behavior in males: The impact of adverse childhood experiences. *Int J Eating Disord* 1997; 22:131-138.
 37. Lemberg R. Controlling eating disorders with facts, advice and resources. Phoenix: Orix Press, 1992: 15-20.
 38. Schneider J, Agras S. Bulimia in males: A matched comparison with females. *Int J Eating Disord* 1987; 6(2):235-242.
 39. Joiner T, Katz J, Heatherton T. Personality features differentiate late adolescent females and males with chronic bulimic symptoms. *Int J Eating Disord* 2000; 27:191-192.
 40. Carlat D, Camargo C. Review of bulimia nervosa in males. *Am J Psych* 1991; 148:831-843.
 41. Childres A, Brewerton T, Hodges E, Jarrell M. The kids eating disordered survey (KEDS): A study of middle school students. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32(4):843-850.
 42. Mitchell J, Davis L, Goff G, Pyle R. A follow-up study of patients with bulimia. *Int J Eating Disord* 1986; 5(3):441-450.
 43. Halmi K, Falk J. Anorexia nervosa. A study of outcome discriminators in exclusive dieters and bulimics. *J Am Acad Child Psychiatry* 1982; 21(4):369-375.
 44. Mitchell J, Pyle R, Hatsukami D, Goff G, Glotter D, Harper J. A 2-5 year follow up study of patients treated for bulimia. *Int J Eating Disord* 1988; 8(2):157-165.
 45. Collings S, King M. Ten year follow up of 50 patients with bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1994; 164:80-87.
 46. Kell P, Mitchell J. Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997; 154(3):313-321.
 47. Johnson-Sabin E, Reiss D, Dayson D. Bulimia nervosa: A 5 year follow-up study. *Psychol Med* 1992; 22:951-959.
 48. Herzog D, Dorer D, Keel P, Selwyn S, Ekeblad E, Flores A, Greenwood D, Burwell R, Keller M. Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: A 7,5 year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38(7):829-837.
 49. Reas D, Williamson D, Martin C, Zucker N. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: A long term follow-up study. *Int J Eating Disord* 2000; 27:428-434.
 50. Keel P, Mitchell J, Miller K, Davis T, Crow S. Long term outcome of bulimia nervosa. *Arch Gen Psych* 1999; 56(1):63-69.
 51. Keel P, Mitchell J, Miller K, Davis T, Crow S. Social adjustment over 10 years following diagnosis with bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 2000; 27(1):21-28.
 52. Fichter M, Quadflieg N. Six year course of bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1997; 22:361-384.
 53. Fahy T, Russell G. Outcome and prognostic variables in bulimia nervosa. *Int J Eating Disord* 1993; 14(2):135-145.
 54. Fairburn C, Cooper Z, Doll H, Norman P, O'Connor M. The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57(7):659-665.
 55. Fairburn C, Peveler R, Jones R, Hope R, Doll H. Predictors of 12 month outcome in bulimia nervosa and the influence of attitudes to shape and weight. *J Consul Clin Psychol* 1993; 61(4): 696-698.

56. Hay P, Gilchrist P, Ben-Tovim D, Kalucy R, Walker K. Eating disorders revisited II: Bulimia nervosa and related syndromes. *MJA* 1998; 169(2):488-491.
57. Fairburn C, Normn P, Welch S, O'Connor M, Doll H, Preveler R. A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long term effect of bulimia psychological treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1995; 52:304-312.
58. Pichot P (coord). *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson, 1995.
59. Silber T, D'Angelo L. The role of the primary care physician in the diagnosis and management of anorexia nervosa. *Psychosomatic Med* 1991; 32(2): 221-225.
60. Mc Dermott B, Harris C, Gibbon P. Individual psychotherapy for children and adolescents with an eating disorder. From historical precedent toward evidence-based practice. *Child Adol Psych Clin N Am. Eating disorders* 2002; 11:311-329.
61. Agras S, Walsh T, Fairburn C, Wilson T, Kraerer H. A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57(5): 459-466.
62. Fairburn C, Wilson T, Marcus M. Cognitive-behavioral therapy for binge eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. En: Fairburn C, Wilson GT. *Binge eating nature, assessment and treatment*. New York: Guilford Press, 1993: 361-400.
63. Walsh T, Wilson T, Loeb K, Devlin M, Pike K, Roose S, Fleiss J, Watennaux C. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997; 154(4):523-531.
64. Boskin-White M, White W. *Bulimarexia. The binge/purge cycle*. 2 ed. New York: W.W. Norton Co, 1987.
65. Bacaltchuk J, Hay P. Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. *Cochrane database of systematic reviews* 4; 2001.
66. Goldstein D, Wilson M, Thompson V, Potvin J, Rampey A. The fluoxetine bulimia nervosa research group. Long term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1995; 166:660-666.
67. Mayer L, Walsh T. The use of selective serotonin reuptake inhibitors in eating disorders. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(suppl 15):28-34.
68. Roerig J, Mitchell J, Cook Myers T, Glass J. Pharmacotherapy and medical complications of eating disorders in children and adolescents. *Child Adolescent Psych Clin N Am. Eating disorders* 2002 (11):365-385.
69. Mitchell J, Pyle R, Eckert E, Hatsukami D, Pomeroy C, Zimmerman R. A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47:149-157.
70. Paxton S. Prevention implications of peer influences on body image dissatisfaction and disturbed eating in adolescent girls. *Eating disorders* 1996; 4(4):334-347.
71. Reas D, Schoemaker C, Zipfel S, Williamson D. Prognostic value of duration of illness and early intervention in bulimia nervosa: a systematic review of the outcome literature. *Int J Eating Disord* 2001; 30(1):1-10.
72. Davis W. The last word. *Eating disorders* 1996; 4(4): 382-384.
73. Graber J, Brooks-Gun J. Prevention of eating problems and disorders: including parents. *Eating disorders* 1996; 4(4):348-363.
74. Neumark-Sztainer D, Sherwood W, Collier T, Hannan P. Primary prevention of disordered eating among preadolescent girls: Feasibility and short-term effect of a community base intervention. *J Am Diet Assoc* 2000; 100(12):1466-1473.
75. Mann T, Nolen-Hozkema S, Huang K, Burgard D, Wright A, Hanson K. Are two interventions worse than none? Joint primary and secondary prevention of eating disorders in college females. *Health Psychology* 1997; 16(3):215-225.