

BULIMIA

Mg.Sc. Dra. Bustamante Cabrera Gladys¹
Justo Quisbert Jhannet Jhackelin²

RESUMEN

La bulimia es un trastorno psiquiátrico, donde el (la) paciente, presenta episodios de ingesta compulsiva y masiva de alimentos que van acompañados de vómito provocado, ante el temor de aumentar de peso. Este trastorno mental que se presenta con mayor frecuencia en mujeres adolescentes, se relaciona con la falta de autoestima de la propia imagen corporal, creando una percepción errónea sobre el concepto de belleza sobre su cuerpo. Esta caracterización irreal, es resultante de la intención de replicar imágenes promocionadas comercialmente, donde la delgadez se convierte en el prototipo social de belleza, por lo que el (la) paciente, intenta desarrollar dicho modelo, aun a costa de su salud.

El cuadro clínico se manifiesta por disminución progresiva de peso, aislamiento social, irritabilidad con las personas cercanas a la familia, negativa de consumo de alimentos, o consumo compulsivo de éstos, seguido de vómito provocado, lo que llevará a deshidratación, caries dentales severas, irregularidades menstruales, síndrome de mala absorción, disfagia, etc., pudiendo llegar a comprometer la vida, por lo que el tratamiento a realizar debe estar encaminado hacia la orientación y control psiquiátrico, con gran apoyo de la familia y los miembros circundantes a la actividad social del paciente.

¹ Médico Internista. Docente Emérito UMSA. Mg.Sc. Psicopedagogía y Educación Superior. Mg. Sc. Dirección Desarrollo Local. Mg.Sc. Gestión, dirección y Evaluación proyectos.

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

PALABRAS CLAVES

Bulimia Nerviosa. Trastorno de la alimentación. Signo de Rusell

INTRODUCCION

El concepto de bulimia nerviosa, planteado en 1938 por Trevisa explica una enfermedad psiquiátrica de la alimentación, que se manifiesta preferentemente en mujeres adolescentes y jóvenes, quienes ingieren alimentos en gran cantidad y en tiempos cortos, provocándose inmediatamente vómitos por la presencia de un sentimiento de culpa extrema, debido a que desean mantener un peso bajo y resaltar el modelo mental de belleza, que ellas traen consigo.

Por su parte James en 1743 la describe como "*boulimus*" y "*caninus appetitus*" refiriéndose a sensaciones de apetito insaciable, seguido de crisis lipotímicas, mientras que Hooper en 1831 distingue tres tipos de bulimia, la de exceso alimentario seguido de vómito, exceso alimentario puro y aquel con crisis mediada por fenómenos de lipotimia, siendo relacionada en el siglo XIX a episodios histéricos en mujeres con sobrepeso, siendo catalogada por Robert Spitzer en 1976, como un trastorno alimentario de sobreingesta compulsiva.¹

EPIDEMIOLOGIA

Los trastornos alimenticios en general se han presentado con mayor frecuencia en las últimas décadas correspondiendo a una tercera parte de las enfermedades crónicas de los niños y adolescentes, predominantemente de raza blanca en países en desarrollo. Con mayor afección a personas de la clase media

de la población, afectando a jóvenes entre 12-25 años de edad, riesgo que es mucho menor en varones adolescentes.¹

La prevalencia estimada de esta afección oscila entre el 2-4%² de toda la población joven, pudiendo pasar desapercibida al no presentar en un inicio, ningún trastorno visible de comportamiento.

ETIOLOGIA

A la fecha no se conoce una única causa que desencadene bulimia, mencionándose que ésta es una de las patologías psiquiátricas de la conducta alimentaria más frecuentes a nivel mundial, siendo más común en los países desarrollados, afectando predominantemente a mujeres jóvenes, a causa de una obsesión por la delgadez, que se presentaría por influjo de factores psicosociales, que intervienen en individuos, cuya personalidad muestra indicios de debilidad ante las imágenes sociales preconcebidas sobre la belleza del cuerpo, ideas respaldadas por el marketing social y la presión del entorno de convivencia de los (as) pacientes que cursan este cuadro.

Si bien, se ha atribuido en gran manera, la intervención de los prototipos físicos sociales de belleza, los trastornos de tipo afectivo, también pueden ser importantes al momento de desarrollar un cuadro bulímico. De esta forma, la relación con la desafección social, familiar e individual se constituyen en determinantes para la adquisición de esta alteración de la conducta alimentaria, siempre mediada por cánones culturales, donde la "cultura anoréxica" ha influido en los hábitos alimenticios de los niños y adolescentes para intentar mantener un modelo de imagen de cultura occidentalizada,

aceptada socialmente como indicador de "belleza y salud".^{1,3,4}

Es bien conocido que la información emitida por los medios de comunicación, genera ideas opuestas sobre el consumo de alimentos no saludables y la imagen de delgadez extrema, como sinónimo de belleza, constituyéndose en muchos casos como la fuente principal de información para los jóvenes. De esta forma, la moda transitoria, ha mostrado un arquetipo morfológico de un cuerpo casi esquelético, de líneas rectas, de carácter andrógino, modelo que no corresponde al de la mayoría de las mujeres que se ven impuestas en la adquisición de la forma aceptada socialmente como "ideal".¹

Este exagerado culto al cuerpo se apoya en rasgos de personalidad muy sensible que permiten mayor riesgo a los trastornos de tipo alimentario, además de situaciones de estrés familiar, laboral, social o afectivo, donde la historia de trauma infantil de cualquier tipo, exacerban la posibilidad de adquirir la perturbación mencionada.

Sin embargo, la propuesta de la existencia de algún tipo de susceptibilidad en el cromosoma 10p en la bulimia, pese a no encontrarse marcadores genéticos específicos, sustentan la posibilidad de que existirían factores genéticos que inducen a la enfermedad, documentándose además la existencia de alteraciones de los neurotransmisores que regulan la homeostasis energética, como son: la serotonina, noradrenalina y dopamina, así como en los sistema de colecistoquinina; grelina, leptina, adiponectina, neuropéptido Y y otros.^{2,4,8}

CLASIFICACION

Los pacientes con bulimia nerviosas, se clasifican en dos tipos:

- a) Purgativo: es aquel grupo que inicia con un cuadro característico de rechazo a su imagen corporal e inicia una serie de dietas extremas o ejercicio intenso, sin lograr los resultados esperados, apoyándose entonces, en la reacción voluntaria de vómito postprandial.
- b) No purgativo: Este grupo de pacientes al no encontrar respuesta a sus limitaciones alimenticias, empieza a ingerir laxantes que le indican a un vaciamiento intestinal rápido, con las consiguientes alteraciones gastrointestinales posteriores, que le llevan a presencia de edema por hipoproteinemia, por lo que el uso de diuréticos se hace imprescindible, para su reducción global de peso líquido.⁵

FISIOPATOLOGIA

En el sistema límbico y las amígdalas son las áreas anatómicas a las que se les ha hecho responsables de la percepción de las emociones y estrategias relacionadas a la supervivencia humana, así como las sensaciones de placer y satisfacción. En estudios laboratoriales, se ha encontrado que la disminución del ácido gamma-amino-butírico (GABA) se encuentran disminuidos en estados depresivos, que puede llevar a estados de tensión, fatigabilidad intensa, insomnio, irritabilidad, falta de percepciones reales sobre uno mismo y trastornos obsesivo compulsivos, que pueden dar origen a estímulos de deseo incontrolable por el consumo de alimentos, que no es regulado por el centro de la saciedad hipotalámico (hipotálamo ventral medial) y el centro del apetito (hipotálamo lateral), a través de la liberación de la serotonina, la que probablemente se encontraría disminuida en los pacientes con bulimia.

De igual forma los sistemas periféricos de control del apetito, regulados por la bombesina, somatostatina y colecistoquinina, así como del péptido inhibidor gástrico y neuropéptido Y estarían disminuidos, por lo que el paciente sufre atracones impulsivos, desencadenados por estados de ansiedad. El sentimiento de culpa subsecuente por haber consumido alimentos, y no tener control sobre su peso, lleva al paciente a provocarse el vómito, con la salida de alimentos y ácido gástrico que a mediano plazo provocará quemaduras en el esófago, además de provocar desgarros en la mucosa esofágica producto del esfuerzo físico durante el vómito.

El vaciamiento gástrico inadecuado, lleva a mayor producción de ácido gástrico, con úlceras gastrointestinales, y dolor abdominal, el cual se incrementa ante la falta de alimento, conduciendo a estados de hipoglucemia, con astenia, adinamia, malestar general, cefalea, flatulencia, sensación de frío, que empeoran a medida de que el consumo de alimento está privado.

Por supuesto que la disminución de la ingesta de nutrientes, como carbohidratos, proteínas y grasas, así como de vitaminas y minerales, conducirá a un estado de desnutrición progresiva con daño en diferentes órganos, afectándose del mismo modo las funciones electrolíticas, que afectarán a diversos sistemas, por déficit de dichos elementos.

Los periodos de ayuno, por vómito inducido o uso de laxantes condiciona a la reducción de la secreción de insulina y aumento de los niveles de glucagón que transformarán a las proteínas del musculo en glucosa, además de la inducción de la lipólisis, provocándose una pérdida rápida de peso y de agua más que de masa muscular.^{1,9}

CUADRO CLINICO

Las (os) pacientes que cursan con este cuadro de disfunción alimentaria, pueden presentar alteraciones dentales, con caries y erosión del esmalte, además de gingivitis marginal, provocadas por el contacto del ácido gástrico durante el proceso repetitivo del vómito, hecho que además expone lesiones en el dorso de las manos, denominado como signo de Russel, resultante de la fricción de los dientes sobre el área anatómica mencionada. Las glándulas parotídeas se encuentra hipertrofiadas, por el aumento de la amilasa secundaria a la inducción de vómitos, siendo frecuente la presencia de desgarros esofágicos por esfuerzo o hernia hiatal y úlceras esofágicas.

Este grupo de pacientes, referirá con frecuencia, disfagia de distinta intensidad, que expone en el examen físico una orofaringe hiperémica con signos inflamatorios notables.

El vómito repetitivo y frecuente, puede llevar a datos clínicos de hipokaliemia con calambres, náuseas, arritmia, parestesias, mioscímias, et., adicionándose mareos, sensación de debilidad marcada, astenia, adinamia, palidez y convulsiones, si la falta de consumo alimenticio es importante.¹⁻⁴

Si además existen antecedentes de uso de laxantes o diuréticos, se puede presentar dolor abdominal tipo cólico, con episodios de estreñimiento y sangrado rectal, pudiendo también mostrar signos de deshidratación y sed incontenibles.

Paralelamente el paciente con bulimia presentará baja autoestima, tiende a ocultar su cuerpo y las relaciones con su entorno se ven entorpecidas por cambios de humor y estado de ánimo, llegando a estados de depresión

marcada, que en ocasiones los lleva a consumir alcohol, estimulantes, etc.^{1-3,4}

De esta forma la Academia Americana de Psiquiatría plantea los siguientes criterios para el diagnóstico de un cuadro bulímico:

- a) Episodios recurrentes de consumo compulsivo de alimentos por lo menos 2 veces por semana en los dos últimos meses.
- b) Sentimiento de falta control de consumo alimentario en estos episodios.
- c) Vómitos autoinducidos, empleo de laxantes o diuréticos o realización de ejercicio físico extremo con el fin de perder peso.
- d) Preocupación excesiva y persistente sobre el peso y la forma corporal.

Es importante tomar en cuenta que las personas con bulimia generalmente cursan con peso normal o ligeramente superior a la media, asociándose con frecuencia el consumo de sustancias tóxicas y la cleptomanía.³ Es entonces que ingresan al consumo rutinario de laxantes o diuréticos para intentar reducir su peso, pasando durante mucho tiempo con un cuadro clínico no percibido por su entorno directo.^{6,7}

Los exámenes solicitados a estos pacientes deben incluir datos basales de hemograma, con VES, gasometría venosa, electrolitos incluyendo, calcio, fósforo, magnesio, nitrógeno ureico, creatinina, ácido úrico, pruebas de función hepática, electrocardiograma radiografía de tórax, dosificación de hierro sérico, ferritina, zinc, cobre, estradiol, LH,FSH, testosterona, prolactina, amilasa sérica, endoscopia digestiva, densitometría ósea, con el fin de evaluar regularmente cambios en los hallazgos dirigidos a la identificación de anomalías hidroelectrolíticas, o

electrocardiográficas que permitan tomar una decisión de urgencia.^{2,7}

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado el cuadro, el grupo de manejo profesional del paciente, iniciará una conducta ambulatoria inicial, donde debe registrarse diariamente el tipo de consumos compulsivos y la frecuencia de vómitos, así como el tipo de tóxicos ingeridos o hábitos inadecuados adquiridos durante la enfermedad, iniciándose el apoyo nutricional correspondiente de acuerdo a la situación de cada paciente. Simultáneamente se iniciará el tratamiento de apoyo psicoterapéutico individual y familiar que permita la reintegración social del individuo portador de la enfermedad.

La internación, está prevista solo en casos de fracaso en el manejo ambulatorio, cuadro crónico con compromiso del estado general y/o necesidad de aislamiento familiar, en cuadros de disfunción severa de este núcleo de contacto. Durante la estadía en el centro de internación, se asignarán dietas de 1000 a 1700 calorías, evitando que se pesen u observen su peso en forma individual o colectiva y que los pacientes hablen sobre la temática, controlando permanentemente el consumo arbitrario de alimentos o los episodios de vómitos post-alimenticios.

El uso de agentes serotoninérgicos como la fluoxetina, paroxetina, sertralina o citalopram, son indicados para el control de las compulsiones alimenticias y la conducta obsesiva, depresiva, además de la ansiedad por falta de control de los impulsos alimenticios. De esta forma el tratamiento de elección indicado es la fluoxetina en dosis de 60-80 mg/día o la imipramina de 150 a 225 mg/día. El uso de naltrexona en dosis de

100 mg/día durante 6 semanas durante la internación ha demostrado eficacia en el control de la compulsión.

Durante todo el tiempo el apoyo de terapia familiar e individual, así como de terapia cognitivo conductual debe llevar a modificar el sistema erróneo de creencias y la distorsión de la imagen corporal que presentan estos pacientes, llevando hacia conductas de mayor amabilidad, tolerancia y respeto a su propio cuerpo.^{3,7}

BIBLIOGRAFIA

1. Grupo Zarina Prevención. Guía práctica de prevención de los trastornos de conducta alimentaria, Bulimia, Anorexia. 2^{da} edición. Gobierno de Aragón. 2010:5-47.
2. Madruga Acerete D., LeisTrabazo R., Lambruschino Ferri N. Trastornos del comportamiento alimentario: Anorexia Nerviosa y bulimia nerviosa. Protocolos diagnóstico terapéuticos de Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGNP-AEP
3. Borrego H. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia y bulimia. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 2000; 24(2): 1-7
4. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Bulimia Nerviosa (Presentación en línea) 22 diapositivas.
5. Anónimo. Trastornos de la conducta alimentaria. URL disponible en: <http://www.svnp.es/Documen/Mayora I.pdf> Accedido en fecha 27 de julio del 2013.
6. Jacobson J. Secretos de la Psiquiatría. Trastornos de la Alimentación. Editorial. Interamericana S.A. 2^{da} edición. México 2002; 28:161-164.
7. Serrato G., Calderón García A. Anorexia y bulimia. Lenguaje y

- expresión.2006: 6-19 URL disponible en:
<http://www.zac.itesm.mx/informatec/anorexiaybulimia.pdf> . Accedido en fecha 27 de julio del 2013.
8. Hall Ramírez V., Quesada Morúa M. S., Rocha Palma M. Obesidad Fisiopatología y tratamiento. URL disponible en:
<http://sibdi.ucr.ac.cr/boletinespdf/cimed24.pdf> Accedido en fecha 27 de julio del 2013.
 9. Rodríguez J., Contreras C. Algunos datos recientes sobre la fisiopatología de los trastornos por ansiedad. Rev. Biomed 1998;9:181-191
 10. Turón V. Trastornos de la conducta alimentaria. URL disponible en:
http://www.psiquiatria.com/imgdb/archivo_doc5846.pdf Accedido en fecha 27 de julio del 2013.