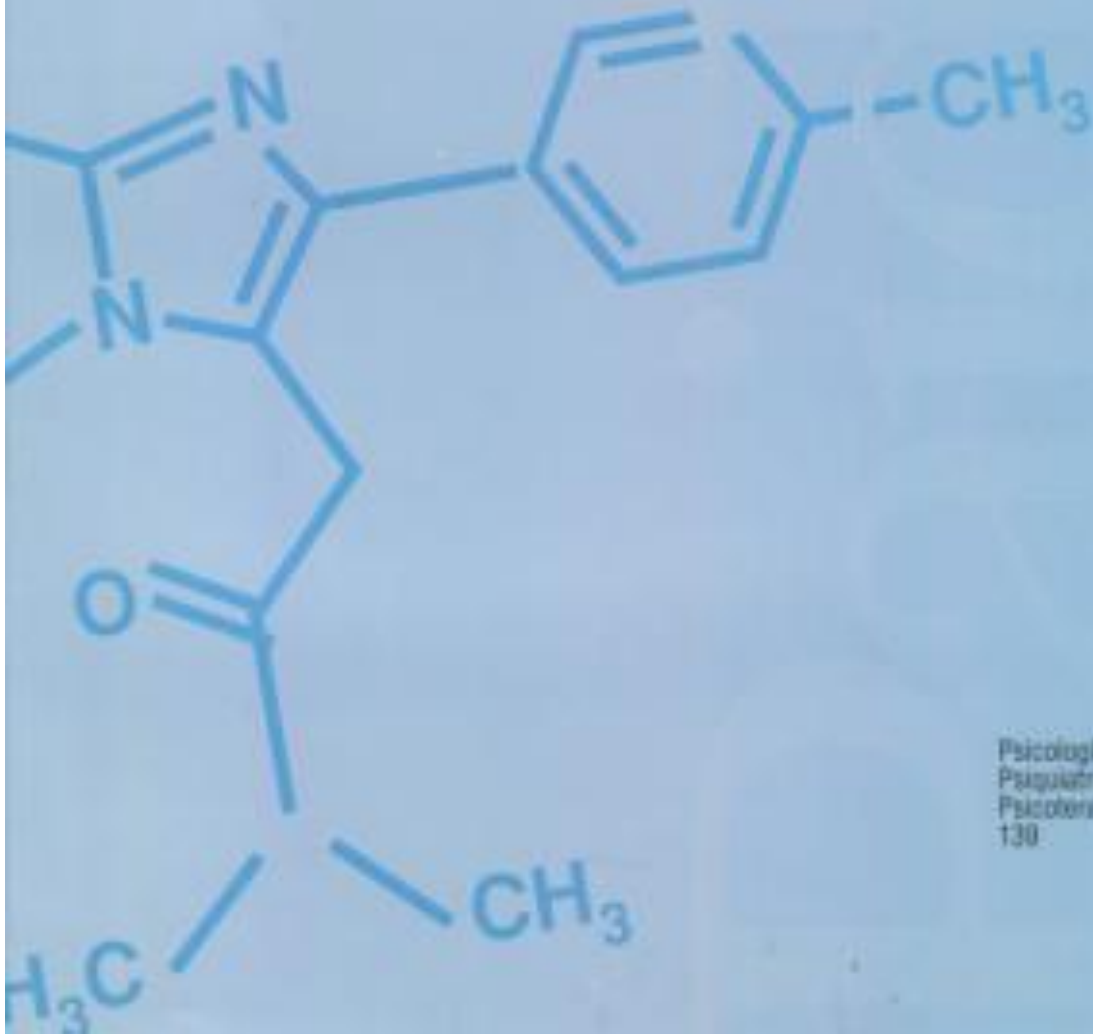


Psicofarmacología psicodinámica III

Nuevos enfoques
clínico-terapéuticos

Julio Moizeszowicz



Psicología,
Psiquiatría y
Psicoterapia
130

Capítulo 12

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO DE LA BULIMIA NERVIOSA

ASPECTOS GENERALES

La bulimia es un trastorno caracterizado por episodios recurrentes de voracidad, es decir, consumo de grandes cantidades de alimentos en un corto período de tiempo, asociado a vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y/o aumento de la actividad física.

Está caracterizada por una continua preocupación por la comida y el peso corporal, que puede estar dentro o muy cerca de los límites de la normalidad. Sus fluctuaciones, generalmente debidas a fases alternantes de comilonas y ayunos, nunca son tan extremas como para amenazar la vida del/la paciente como ocurre en la anorexia nerviosa.

El trastorno comienza en la adolescencia o en la primera etapa de la fase adulta y, como la anorexia nerviosa, aparece con mayor frecuencia en el sexo femenino (4,5/100 en mujeres; 0,4/100 en varones).

Por su etiología, la bulimia es considerada un trastorno multicausal, interrelacionado con factores biológicos, familiares y socioculturales (12).

Esta enfermedad es una manera de adaptarse a las dificultades que deben enfrentar las pacientes que tienen un perfil de personalidad característico y la presión por la búsqueda de delgadez.

Los datos sugieren la existencia de un componente hereditario, cuya base genética está aún sin precisar. Esta transmisión sería independiente de la de los trastornos afectivos primarios.

Tanto la predisposición al sobrepeso, que induce a la dieta restrictiva, como la tendencia a los trastornos afectivos o impulsivos, que facilitan el descontrol de la ingesta, podrían ser determinantes en la configuración del trastorno bulímico.

Aparece luego de un período prolongado de dietas severas, ya que se ha observado que en situaciones de restricción alimentaria se manifiesta la tendencia a reaccionar con sobreingesta.

Los rasgos de personalidad no son muy específicos: inmadurez, hipersensibilidad, impulsividad y pobre tolerancia a la frustración, inseguridad, minusvalía,

falta de confianza en las propias capacidades, insatisfacción con su medio y consigo mismo, labilidad afectiva, actitudes fóbicas y actitudes obsesivo-compulsivas.

A diferencia de los enfermos anoréxicos, los bulímicos presentan una personalidad con extraversión, mejores relaciones con el otro sexo, fácil descontrol de los impulsos, propensión al hurto, la cleptomanía, al abuso de drogas y al alcoholismo. Los datos estadísticos señalan que el 47-73 % presenta depresión mayor, el 23 % consume sustancias, y entre el 22 y el 66 % se asocia a trastornos de personalidad.

Entre los factores relacionados con la familia se destacan las relaciones familiares disfuncionales acompañadas, a menudo, de psicopatologías individuales en los padres (actitudes de tipo hostil y perfeccionista, y dificultades de los padres ante las necesidades emocionales de sus hijas).

Las mismas pacientes bulímicas perciben en su ambiente familiar más conflicto y desintegración que las personas normales.

Entre los factores socioculturales, la sobrevaloración de la apariencia física—incluido el aspecto de delgadez sustentado por la cultura de las sociedades desarrolladas occidentales— influye en la conducta y la actitud alimentaria de estas pacientes.

La transformación de las normas culturales forzó a las mujeres contemporáneas a afrontar expectativas de roles múltiples y ambiguos que incluían: adaptación de expectativas femeninas más tradicionales tales como la atracción física, las tareas de ama de casa y la incorporación de estándares más modernos, en lo que respecta a logros personales en el campo profesional y las posibilidades de autodefinición y autonomía.

El énfasis puesto en la delgadez, como imagen estética para la mujer, fue tornándose cada vez más una ganancia muy apreciada, que asegura la envidia y el respeto entre las mujeres, en la cultura actual. Por el contrario, la falta de control de peso, que conduce a una obesidad moderada, favorece la discriminación social, el aislamiento y la baja autoestima.

La perturbación de la imagen corporal tiene mayor incidencia en los estudiantes con peso inferior al normal.

Diversos autores afirman que es más frecuente la presentación de la anorexia en adolescentes que hacen dieta que en las que no la hacen. Es mayor la incidencia de esta patología en edades inferiores a 18 años, en tanto que la bulimia es de mayor frecuencia entre los 18 y 22 años.

Los regímenes alimentarios para lograr una reducción de hasta el 10 % del peso corporal en general no deparan mayores complicaciones, pero en ocasiones pueden conducir a la enfermedad.

En un estudio realizado se pudo determinar que existieron trastornos en la conducta alimentaria en 300 estudiantes de una escuela secundaria de mujeres, elegida al azar en la ciudad de Buenos Aires.

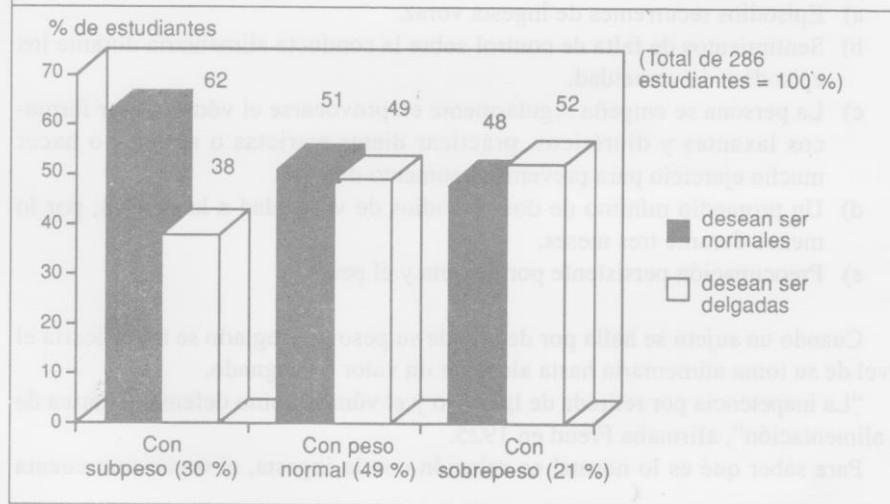
Se pudo observar que el peso, en relación con la talla y la edad, resultó infe-

Cuadro 1. TRASTORNOS DE LA ALIMENTACION EN ADOLESCENTES
(manifestados por cuestionarios anónimos)

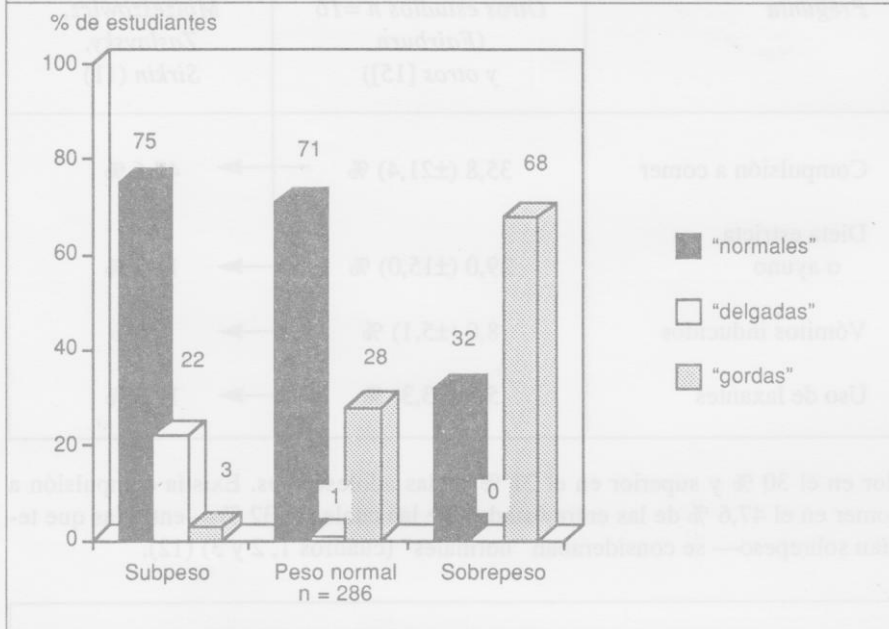
Pregunta	Otros estudios n =16 (Fairburn y otros [15])	Moizeszowicz, Zaslavsky, Sirkin (11)
Compulsión a comer	35,8 (±21,4) %	47,6 %
Dieta estricta o ayuno	29,0 (±15,0) %	13,5 %
Vómitos inducidos	8,0 (±5,1) %	5,9 %
Uso de laxantes	5,8 (±3,3) %	10,8 %

rior en el 30 % y superior en el 21 % de las adolescentes. Existía compulsión a comer en el 47,6 % de las entrevistadas, de las cuales el 32 % —entre las que tenían sobrepeso— se consideraban “normales” (cuadros 1, 2 y 3) (12).

**Cuadro 2. PORCENTAJES DE ADOLESCENTES MUJERES
QUE DESEAN SER “NORMALES O DELGADAS”
AGRUPADAS SEGUN EL PESO REAL**



Cuadro 3. PORCENTAJES DE ADOLESCENTES MUJERES QUE SE CONSIDERAN "NORMALES, DELGADAS O GORDAS" AGRUPADAS SEGUN EL PESO REAL



El *DSM-III-R* clasifica la bulimia dentro de los trastornos de la alimentación:

- Episodios recurrentes de ingesta voraz.
- Sentimientos de falta de control sobre la conducta alimentaria durante los episodios de voracidad.
- La persona se empeña regularmente en provocarse el vómito, usar fármacos laxantes y diuréticos, practicar dietas estrictas o ayunos, o hacer mucho ejercicio para prevenir el aumento de peso.
- Un promedio mínimo de dos episodios de voracidad a la semana, por lo menos durante tres meses.
- Preocupación persistente por la dieta y el peso.

Cuando un sujeto se halla por debajo de su peso prerreglado se modificaría el nivel de su toma alimentaria hasta alcanzar un valor consignado.

"La inapetencia por retirada de la libido y el vómito como defensa histórica de la alimentación", afirmaba Freud en 1925.

Para saber qué es lo normal en relación con la ingesta, el organismo cuenta

con claves internas, "hambre" y "saciedad", que son reconocidas de manera automática.

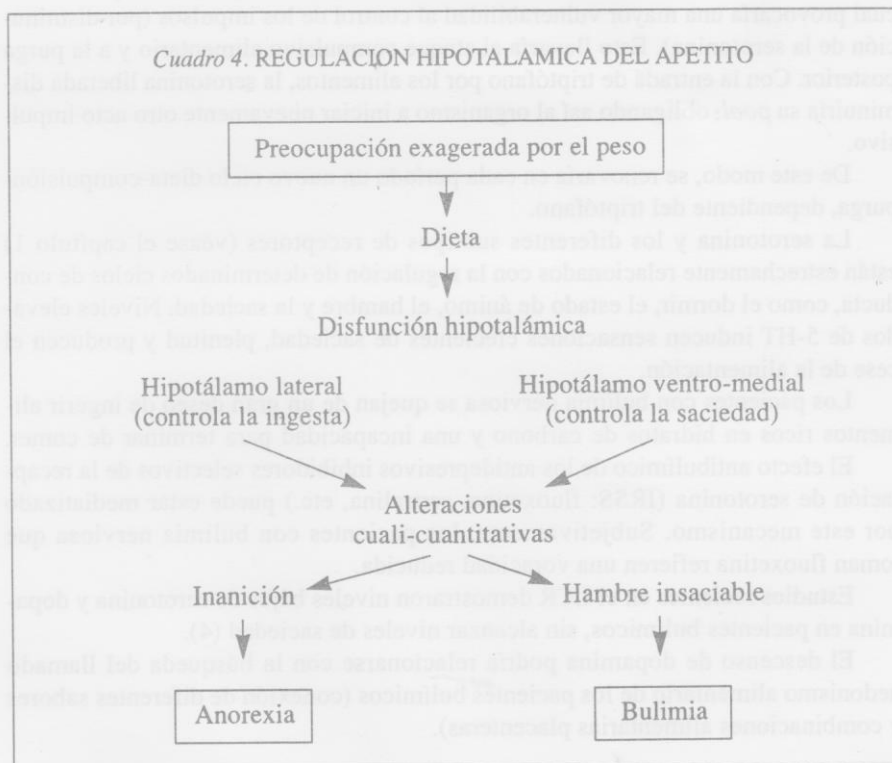
La regulación de la conducta alimentaria está formada por cinco componentes:

- 1) variables ambientales,
- 2) características del alimento,
- 3) almacenaje de calorías,
- 4) sistemas de disposición y
- 5) sistema cerebral.

ASPECTOS NEUROQUIMICOS

Estudios en animales demostraron que la noradrenalina liberada en el hipotálamo estimula en los animales a consumir alimentos, incluso cuando se encontraban satisfechos por una comida previa, con un aumento preferente de la ingesta de hidratos de carbono (cuadro 4).

Cuadro 4. REGULACION HIPOTALAMICA DEL APETITO



La serotonina (5-HT) parece ocasionar un efecto contrario, con la consiguiente reducción preferencial de la ingesta de hidratos de carbono.

El consumo de hidratos de carbono produce una caída de los niveles plasmáticos de aminoácidos neutros (tirosina, fenilalanina, valina, leucina, isoleucina), que compiten con el triptófano, para ser captado por el cerebro, mediatizado por la insulina (8). Esto eleva la relación plasma/triptófano (por consiguiente, el triptófano cerebral), que rápidamente acelera la síntesis de serotonina y la libera.

La saciedad y la terminación de los episodios bulímicos pueden estar asociados al aumento de los niveles cerebrales de serotonina: hasta que no se alcanza este incremento de serotonina (5-HT) en el cerebro, no se llega a percibir la sensación de saciedad (4).

Se puede suponer que existe una disregulación de serotonina en pacientes con bulimia, en el sentido de una actividad reducida, que produce pérdida de la inhibición normal serotoninérgica de la captación de hidratos de carbono y se manifiesta por el atracón de comida con contenidos muy altos en hidratos de carbono.

Asimismo, niveles bajos de serotonina se correlacionan negativamente con la frecuencia y la intensidad de los ataques compulsivos a comer: a menor serotonina, mayor frecuencia de ataques.

Durante la dieta habría una marcada disminución del ingreso de triptófano, lo cual provocaría una mayor vulnerabilidad al control de los impulsos (por disminución de la serotonina). Esto llevaría al ataque compulsivo alimentario y a la purga posterior. Con la entrada de triptófano por los alimentos, la serotonina liberada disminuiría su *pool*; obligando así al organismo a iniciar nuevamente otro acto impulsivo.

De este modo, se renovaría en cada período un nuevo ciclo dieta-compulsión-purga, dependiente del triptófano.

La serotonina y los diferentes subtipos de receptores (véase el capítulo 1) están estrechamente relacionados con la regulación de determinados ciclos de conducta, como el dormir, el estado de ánimo, el hambre y la saciedad. Niveles elevados de 5-HT inducen sensaciones crecientes de saciedad, plenitud y producen el cese de la alimentación.

Los pacientes con bulimia nerviosa se quejan de un gran deseo de ingerir alimentos ricos en hidratos de carbono y una incapacidad para terminar de comer.

El efecto antibulímico de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (IRSS: fluoxetina, sertralina, etc.) puede estar mediatizado por este mecanismo. Subjetivamente, los pacientes con bulimia nerviosa que toman fluoxetina refieren una voracidad reducida.

Estudios recientes en el LCR demostraron niveles bajos de serotonina y dopamina en pacientes bulímicos, sin alcanzar niveles de saciedad (4).

El descenso de dopamina podría relacionarse con la búsqueda del llamado hedonismo alimentario de los pacientes bulímicos (conexión de diferentes sabores y combinaciones alimentarias placenteras).

La colecistoquinina, que controla a la dopamina, se encuentra disminuida en pacientes bulímicos. Disminuye el control sobre la saciedad, ya que actuaría como la serotonina, favoreciendo el fin del ingreso alimentario [*stop-binge*].

ASPECTOS ENDOCRINOLOGICOS

Se encontró que el 80 % de pacientes bulímicos tenían TSH bajas a la prueba de la estimulación de la TRH.

La severidad de la alimentación compulsiva y el uso de laxantes estaban en relación inversa con los valores de LH-FH; la disminución de sus valores estaba acompañada por amenorrea u oligomenorrea (5).

Las enfermas vomitadoras tenían disminuida la LH/FH y aumentada la hormona de crecimiento, en relación con las que utilizaban laxantes.

Los niveles de prolactina eran más altos en el grupo de las que usaban laxantes.

Es posible, entonces, que el grupo de las vomitadoras reactive, mediante las purgas, los receptores dopaminérgicos, presentes en la zona gatillo del centro del vómito medular. A su vez, la dopamina aumentaría la producción de la hormona del crecimiento y suprimiría la liberación de las gonadotrofinas LH/FH y de la prolactina. La dopamina y la prolactina interactuarían inhibiéndose mutuamente: a niveles altos de dopamina corresponderían bajos niveles de prolactina, y viceversa (10).

Las bulímicas no tienen amenorrea y muestran niveles bajos de gonadotrofinas y FH. En la anorexia sucede lo contrario. Ello podría deberse a que en las bulímicas habría un mecanismo de retroalimentación negativa del ovario, mientras que en la anorexia existiría un deterioro ovárico.

Los niveles de cortisol matinal en la anorexia se encuentran aumentados, mientras que en la bulímica de peso normal no registran alteraciones. Hay ausencia de inhibición en la prueba de supresión a la dexametasona.

Existen niveles normales o bajos de glucemia en ayunas, en la mayoría de las bulímicas. Este cuadro se relacionaría con una hipersensibilidad a la insulina, debido probablemente a síntomas de inanición.

El hipertiroidismo produciría hiperfagia por medio de una alteración del balance de la dinorfina y la beta endorfina hipotalámica.

Asimismo, la ovariectomía activaría la necesidad de incorporación de alimentos.

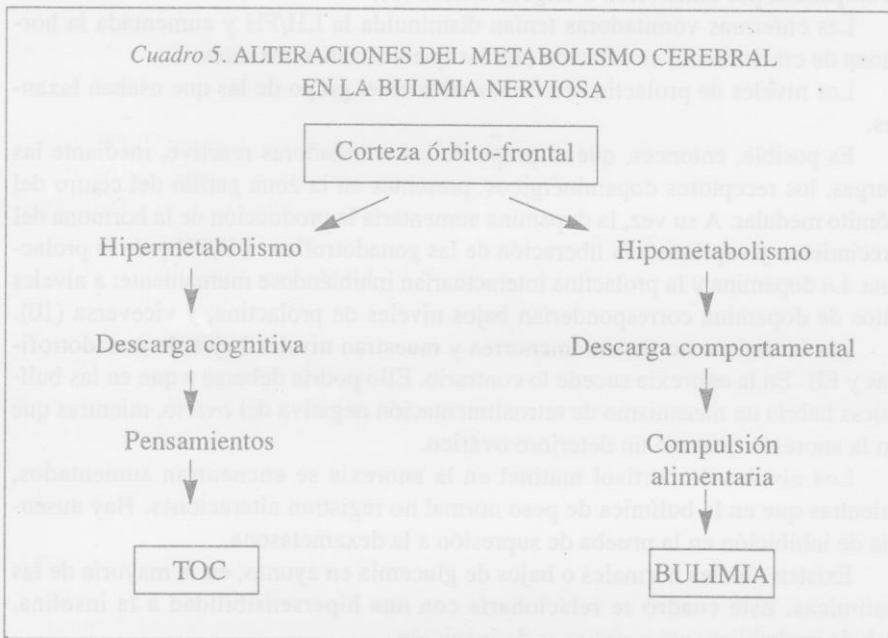
ASPECTOS ESTRUCTURALES CEREBRALES

En estudios realizados con resonancia magnética nuclear se encontró una atrofia hipofisaria, que sugeriría la existencia de un trastorno secundario a la alteración nutricional o endocrina (9).

Se han encontrado diferencias en el metabolismo de la glucosa cerebral en pacientes bulímicos (1a):

- 1) hipometabolismo en la región prefrontal anterior derecha,
- 2) hipermetabolismo bilateral en la región temporal.

La corteza órbito-frontal se relaciona con la calidad del impulso: el hipermetabolismo con un aumento de las obsesiones (descarga de tipo cognitivo); mientras que el hipometabolismo estaría relacionado con un aumento de los impulsos alimentarios [*binge*] en pacientes bulímicos (descarga comportamental) (cuadro 5).



En los desórdenes obsesivo-compulsivos asociados a trastornos de la alimentación son útiles los antidepresivos de tipo antiobsesivo (IRSS).

Ciertas lesiones del hipotálamo pueden producir un aumento de la necesidad de consumir mayores cantidades de glúcidos y proteínas.

Los sistemas de control alimentario están divididos en la región hipotalámica lateral responsable de la incorporación de alimentos (ingesta) y la región hipotalámica ventro medial relacionada con la saciedad (fin de la ingesta) (cuadro 4).

Las alteraciones psíquicas repercuten en el balance hipotalámico, y las distorsiones metabólicas, en la conducta humana.

Se describe en los pacientes bulímicos una pseudoatrofia del volumen general del cerebro; estas modificaciones podrían ser cambiadas con la restauración de la conducta alimentaria normal.

A diferencia de las anoréxicas, que presentan un metabolismo alterado en el cuerpo estriado, el tálamo y la zona temporal, las bulímicas tienen afectada la zona del lóbulo frontal.

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLOGICO

Los resultados de la farmacoterapia son más optimistas en la bulimia que en la anorexia nerviosa.

El tratamiento más exitoso es el que emplea antidepresivos (amitriptilina, imipramina, desimipramina, mianserina, bupropion, trazodone, IRSS e IMAO) (3, 6, 13, 14). En la actualidad, se considera que los IRSS y los IMAO-A son los más efectivos.

En un comienzo se utilizaron los IMAO-AB con una buena respuesta en los pacientes bulímicos que presentaban trastornos afectivos asociados. Otras investigaciones revelaron que el uso de IMAO podría estar relacionado con una buena respuesta cuando existe comorbilidad con depresión atípica.

La MAO plaquetaria estaría a su vez disminuida en los bulímicos; sin embargo, este parámetro no siempre puede ligarse sistemáticamente a la alteración de la serotonina (2).

Dos neuropéptidos estarían implicados en la estimulación de la conducta alimentaria, el "Y" y el "YY". Ambos son ahora conocidos como los más importantes estimulantes endógenos de la ingesta alimentaria. El marcado aumento del nivel plasmático de estos neuropéptidos es observable en sujetos bulímicos, en oposición al notable descenso encontrado en las anorexias restrictivas (7).

Es conocida la división existente entre la ansiólisis y el desarrollo de hiperfagia producido por las BZD. Muchos estudios contemplan la posibilidad de que las BZD a largo plazo podrían estimular el consumo alimentario. Sin embargo, no se sabe si son capaces de aumentar la capacidad de saborización de los alimentos, e interactuar en los receptores gustativos. Su indicación es discutida, ya que no poseen efectos anorexígenos.

Los agonistas opioides también producirían estimulación de la ingesta alimentaria, mientras que los antagonistas (naltrexona) aún se están investigando.

Otros de los recursos postulados en la investigación farmacológica son los fármacos que actúan como agonistas selectivos del receptor dopaminérgico del subtipo dos (DA2), como el lisuride, cuya acción anticomulsiva alimentaria estaría mediada en el hipotálamo lateral.

El receptor DA2 parece haberse encontrado en los preparados de membrana

de la grasa parda, que regularía los cambios en el AMP cíclico, debido a la termogénesis inducida por la actividad simpática.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Hagman, J.O.: "Comparison of regional brain metabolism in Bulimia nervosa and affective disorder assessed with positron emission tomography", *Journal of Affective Disorders*, 19: 153-162, 1990.
2. Hallman, J.: "Blood platelet monoamine oxidase activity, serotonin uptake and release rates in anorexia and Bulimia patients and in healthy controls", *Acta Psych. Scandinavica*, 81: 73-76, 1990.
3. Horne, R. L.; Ferguson, J. M.; Pope, H. G.; Hudson, J. I.; Lineberry, C. G.; Ascher, J. M.; y Cato, A.: "Treatment of Bulimia with Bupropion: a multicentre controlled trial", *J. Clin. Psychiatry*, 49: 262-266, 1988.
4. Jimerson, D.; Lesem, M. D.; Kaye, W. H. y Brewerton, T. D.: "Low Serotonin and Dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes", *Arch. Gen. Psychiatry*, 49: 132-138, 1992.
5. Kaye, W. H.; Gwirtsman, H. E.; George, D. T.; Jimerson, D. C.; Ebert, M. H. y Lake, C. R.: "Disturbances of noradrenergic systems in normal-weight bulimia: relationship to diet and menses", *Biol. Psychiatry*, 27: 4-21, 1990.
6. Kaye, W. H.: "Altered cerebrospinal fluid neuropeptide Y and peptide YY immunoreactivity in anorexia and bulimia nervosa", *Arch. Gen. Psychiatry*, 47: 123-126, 1990.
7. Kenedy, S. H.; Piran, N.; Wasch, J. J. y Garfinkel, P. E.: "A trial of isocarboxacid, in the treatment of bulimia nervosa", *Clin. Psicofarmacológica*, 8: 391-396, 1988.
8. Kobashashi, N.: "Pancreatic B-cell functioning after intravenous glucagon administration in anorexia nervosa", *Acta Psychiatrica*, 85: 6-10, 1992.
9. Krieg, J.: "Cranial computed tomography finding in bulimia", *Acta Psych. Scand.*, 75: 144-149, 1987.
10. Lutton, P.: "Modifications endocriniennes de la boulimie", *L'Encéphale*, 15: 239-241, 1989.
11. Moizesowicz, J.; Zaslavsky, E. y Sirkin, G.: "Early detection of eating behavior disorders in 300 students between 13 and 17 years of age", *Actas IX World Congress of Psychiatry*, Río de Janeiro, junio de 1993, págs. 303.
12. Moizesowicz, J. y Werbin, A.: "Anorexia nerviosa: todos los casos un caso", *Revista Argentina de Psicopatología*, 1: 8-16, 1990.
13. Pope, H. G. y Hudson, J. L.: "Antidepressant drug therapy for bulimia: current status", *J. Cl. Psychiatry*, 47: 339-345, 1986.
14. Walth, B. T.; Gladys, M.; Roose, S. P.; Stewart, F. y Glouman, A. H.: "Phenel-

zin vs. Placebo in 50 patients with bulimia", *Arch. Gen. Psychiatry*, 45: 471-475, 1988.

15. Fainburn, C.G. y Beglin, S.J.: "Studies of the Epidemiology of Bulimia nervosa", *Am. J. Psych.*, 147: 401-408, 1990.