

Anorexia Nerviosa

Dra. Ana C. Morice*, Dr. Zulema Jiménez*, Dr. Rodrigo Fonseca*

Introducción

La anorexia nerviosa es un síndrome caracterizado por una distorsión de la imagen corporal, temor intenso a la obesidad y pérdida excesiva de peso (13). Con frecuencia se asocia a síntomas de bulimia, con episodios de ingesta excesiva de alimentos, seguidos de vómitos autoinducidos, ayuno y utilización de laxantes y diuréticos (24). El paciente presenta una intensa preocupación por los alimentos, que se manifiesta en fluctuaciones marcadas del peso corporal en los casos de bulimia y pérdida excesiva en los de anorexia. Las consecuencias físicas y psicológicas son graves, ya que, con frecuencia estas patologías son refractarias al tratamiento y la posibilidad de recaída es muy alta (6).

La incidencia de la anorexia nerviosa se ha duplicado en las últimas décadas. En un estudio en New York se encontró que la tasa de incidencia se elevó de 0,35 por 100.000 habitantes en la década de 1960-69 a 0,64 por 100.000 habitantes en el período de 1970-76 (17, 18). En Suiza, la incidencia se elevó de 0,38 por 100.000 habitantes en 1950 a 1,12 por 100.000 habitantes en 1970 (27). Sin embargo, la frecuencia real de la anorexia nerviosa es difícil de cuantificar, ya que aunque el cuadro clínico es muy uniforme, las manifestaciones tienen diversos grados de severidad y probablemente muchos casos son tolerados por el paciente y su familia, sin que se lleve a cabo una evaluación médica y psicológica adecuada.

En Costa Rica, la prevalencia de este trastorno se desconoce: sin embargo, durante los últimos años, en el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA), se han evaluado varios casos de anorexia nerviosa. Es posible que a corto plazo en nuestro país se presente un mayor número de pacientes, por lo que creemos importante analizar un caso clásico de anorexia nerviosa y discutir algunos aspectos relacionados con la fisiopatología y el manejo de este trastorno.

Reporte del caso

Paciente femenina de 11 años 7 meses de edad, producto de un embarazo de curso normal, de término, con un peso al nacer de 4.370 gramos, sin antecedentes de

* Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA). Apdo 4, Tres Ríos, Cartago, Costa Rica.

enfermedades importantes durante su infancia. La velocidad de adquisición de habilidades en el desarrollo psicomotor fue normal. Su crecimiento físico se mantuvo siempre con una leve tendencia a la obesidad. En noviembre de 1987 (11 años 1 mes) su peso era de 52 kg (93 percentil según estándares N.C.H.S. de peso para edad) (12).

Inicia en esa época una disminución importante de su ingesta de alimentos y cambios en sus hábitos de alimentación, mermando el aporte de carbohidratos de su dieta. Estas modificaciones en su conducta coinciden con cambios en la estructura familiar, al incorporar la figura del padrastro en el hogar.

Es evaluada por primera vez el 16/6/88. El análisis psicológico de la paciente revela signos de distorsión de la imagen corporal asociados a mecanismos de negación con respecto a su pérdida de peso. Su curso y contenido de pensamiento son adecuados. También se informa de quebrantamiento en la conducta de la niña con relación a hábitos de alimentación familiares, tales como disminuir la interacción social y evitar la permanencia con la familia durante las comidas. La actividad física general de la niña y los períodos de sueño se mantienen sin alteración. El aspecto cognitivo y su coeficiente intelectual son normales.

A la exploración se muestra como una paciente colaboradora, activa, pero en estado avanzado de emaciación, su piel es fría y con lanugo, los reflejos osteotendinosos son lentos, su corazón es rítmico, pero bradicárdico (FC=60 x min.), la auscultación pulmonar es normal, el abdomen es blando, con fecalomas palpables, las extremidades están muy adelgazadas, su vello pubiano es incipiente. Su peso era de 24,2 kg (inferior al 5 percentil de estándares de N.C.H.S.) (12), la talla de 147 cm (25 a 50 percentil de N.C.H.S.), la circunferencia braquial de 14 mm (inferior al 5 percentil) (7), el pliegue tricipital de 3 mm (inferior al 5 percentil) (7).

El análisis del consumo de alimentos, determinado por medio de un recordatorio de 24 horas, demostró una ingesta de 550 calorías y 21 g de proteínas diarias, con poca cantidad de grasas y de carbohidratos simples y complejos. La niña reporta que estos últimos nutrientes le caen mal y la hacen sentirse demasiado llena.

Los análisis de laboratorio mostraron los siguientes resultados: hemoglobina = 13,2g/dl; leucograma = 5.500 leucocitos/mm³ (61 segmentados, 35 linfocitos), proteínas séricas = 6,6 g/dl, albúmina = 4,1 g/dl, orina con gravedad específica de 1010, ph = 6 y 3 leucocitos/campo 450x, sin cilindros; colesterol sérico 211 mg/dl, HDL colesterol 65 mg/dl, triglicéridos 60,8 mg/dl, glicemia 51 mg/dl; la determinación de hormonas tiroideas mostró una T3 de 0,8 ng/dl (nl= 0,9-1,9); T4 de 54 ng/dl (nl= 45-140ng/dl); TSH de 1,6UI/ml (nl < 4 UI/ml). La serie gastrointestinal no mostró alteraciones anatómicas, únicamente evidenció un lento vaciamiento gástrico.

Durante su recuperación cursó con problemas de dolor abdominales y constipación. Es valorada nuevamente el 14/7/88, encontrándose un peso de 27,2 kg, una talla de 147 cm, pliegue tricípital de 4 mm. Posteriormente inicia cuadro de edemas generalizados, por lo que se evalúa el 28/7/88; en esta ocasión reportó una ingesta de 1.800 calorías y 52 g de proteínas, con alta cantidad de carbohidratos simples y de leche, con una alimentación mal balanceada y basada predominantemente en postres. Al examen físico se observa edema facial y podálico, ascitis, hipertrofia de parótidas, un hígado a 2 cm bajo el reborde costal derecho; este cuadro se interpretó como un síndrome de recuperación nutricional secundario a una ingesta excesiva de alimentos. Los análisis de laboratorio en esta oportunidad no mostraron alteraciones importantes, únicamente un descenso en los niveles de hemoglobina (11,6 g/dl).

Al inicio, el propósito fundamental del manejo nutricional fue aumentar gradualmente la ingesta proteico-calórica; establecimos una adecuada comunicación con la paciente y la motivamos para lograr su colaboración en el cumplimiento de las recomendaciones. Como se rehusó a comer, se le explicó el valor calórico de los diferentes nutrientes por medio de listas de intercambio y se calculó una dieta de 1.300 calorías y 25 g de proteínas; se le mostró bibliografía para que estuviese segura de que esta dieta no le iba a "engordar". Así, se llegó a un acuerdo en el que ella se comprometió a ingerir cierta cantidad de alimentos.

En la segunda consulta, se cambió la estrategia de intervención nutricional y se empleó en esta ocasión el sistema de grupos de alimentos en lugar de una dieta calculada; de esta forma, se pretendía lograr que la niña consumiera una alimentación balanceada y evitara el exceso de leche, postres y carbohidratos simples.

El manejo psicológico buscó concientizar el aquí y ahora de la paciente y el estado de su autoimagen corporal asociando esta situación con verbalizaciones en primera persona. Por otra parte se le apoyó en el proceso de configurar y adecuar la nueva figura paterna. De modo paralelo se dieron a la familia indicaciones propias de un programa de reforzamientos positivos, de modo que las experiencias placenteras fueran contingentes con respecto del comer. Se mantuvo coordinación con los otros miembros del equipo interdisciplinario, con el fin de que los esfuerzos realizados fueran congruentes entre sí. Se le brindaron ciertas recomendaciones desde el punto de vista psicológico, con lo cual la niña reguló mejor su alimentación, desaparecieron sus edemas y sus molestias digestivas, mejoró su actividad y su estado anímico. El 19/8/88 tenía un peso de 35,65 kg (25-50 percentil), una talla de 147,3 cm (50 percentil) (12), pliegue tricípital de 8 mm (10 percentil) (7), o sea que, nutricionalmente se encuentra recuperada. Sin embargo, tenía niveles bajos de hemoglobina, por lo que se le indicó una dieta de mantenimiento alta en alimentos ricos en hierro. La paciente continúa actualmente con una adecuada condición nutricional, física y psicológica.

Discusión

La anorexia nerviosa es considerada como una grave enfermedad con una importante tasa de morbilidad. Se presenta de manera característica en mujeres con edades comprendidas entre los 12 y los 30 años (11) aunque se reportan casos a los nueve (6) y aún a los 44 años (24). el evento desencadenante puede ser un comentario sobre el peso de la paciente, el inicio de una dieta reductora o experiencias conflictivas a nivel familiar.

La anorexia nerviosa también ha sido sugerida como un criterio diagnóstico de depresión intensa, sobre todo cuando se pierden de modo involuntario tres o más kilos en un mes (23). Sin embargo, la impresión obtenida durante el manejo de este caso no es concordante con dicho criterio.

Cuando la anorexia nerviosa se presenta en adolescentes, se ha atribuido a una reacción en contra de su propia creencia de que son obesos (22). Consideran que deben seguir una dieta muy vigorosa, y lo que comienza como un esfuerzo por perder peso, se convierte en una obsesión. Los sujetos restringen de manera excesiva su consumo de alimentos, muestran un comportamiento bizarro en sus hábitos de alimentación y aumentan su actividad física.

Al progresar la pérdida de peso van distorsionando la percepción de su imagen corporal e insisten en que todavía están obesos y que deben perder más peso. La disciplina que emplean en su dieta se ve caracterizada por sobretonos compulsivos definidos y en algunos casos, inclusive llegan a contar las calorías. Este tipo de pacientes son descritos como inmaduros y narcisistas, a menudo con características obesivas o histéricas y en muchos casos clínicamente psicóticos (20).

Los criterios para el diagnóstico de esta patología son (1, 2, 13, 24):

- Pérdida de peso mayor o igual al 25%, o un peso 15% menor que el normal.
- Aparición de la enfermedad antes de los 25-30 años.
- Distorsión de la imagen corporal.
- Actitud o comportamiento alterado hacia los alimentos o el peso.
- Al menos uno de los siguientes signos: amenorrea, lanugo, vómitos, bradicardia, hipotermia, bulimia, hiperactividad.
- Ausencia de otra enfermedad que explique la pérdida de peso.

Idealmente, el diagnóstico debe realizarse lo más temprano posible, ya que, si el tratamiento no es rápido, este síndrome puede volverse crónico.

Las manifestaciones clínicas más evidentes son la amenorrea y la deficiencia de estrógenos (26). La función tiroidea es similar a la encontrada en la enfermedad eutiroides y la conversión periférica de tiroxina a T3 está disminuida (19). Estos pacientes, también pueden presentar bradicardia, intolerancia al frío, piel y cabello seco, relajación lenta de reflejos, hipercarotemia, niveles aumentados de hormona del crecimiento, actividad adrenal anormal, cese del desarrollo puberal, poliuria, anemia, lanugo, disminución o pérdida del sodio y potasio corporal. Otros síntomas frecuentes son la pérdida del interés sexual, modificaciones en la actividad física y trastorno en el sueño. Usualmente, estas alteraciones desaparecen cuando se logra una adecuada ingesta calórica (4, 5, 9, 10, 24, 28). Debido a la diversidad de manifestaciones que se observan en esta patología, en el diagnóstico diferencial de este caso se consideraron trastornos primarios digestivos, ginecológicos y endocrinos. Sin embargo, los diversos estudios que se le realizaron a esta paciente descartaron patologías de tipo orgánico y los resultados obtenidos fueron compatibles con los datos que se reportan en pacientes con anorexia nerviosa (19).

Es fundamental considerar que la condición nutricional del paciente anoréxico no se recupera con el simple cálculo de una dieta, pues en la etiología de esta enfermedad intervienen otros factores, tales como los cambios en la composición o estructura familiar, que aunque no están claros en el conocimiento actual de la anorexia, deben de tomarse en cuenta a la hora de establecer su tratamiento.

El manejo nutricional debe orientarse sobre todo al cambio de la actitud que muestra el paciente hacia los alimentos y su imagen corporal. Para esto, se recomienda establecer un vínculo con el paciente, y tratar de modificar su miedo ante los alimentos y su conducta alimentaria. La introducción de cambios debe ser gradual, involucrando a todos los miembros del grupo familiar para que apoyen al paciente y colaboren durante el tratamiento, ya que uno de los mayores problemas del manejo de estos pacientes, es que tanto ellos como sus familias, tienden a negar su enfermedad y evadir el tratamiento (1, 3).

La educación nutricional es indispensable en el manejo de la anorexia nerviosa. El paciente debe comprender la relación que existe entre el consumo de nutrientes y una adecuada ganancia de peso y talla. También es importante permitir que el paciente participe en el cálculo de su dieta, pero con la guía y orientación del nutricionista. La reintroducción de los alimentos hacia los cuales el paciente muestra temor debe ser gradual. Además, se debe recomendar variedad y moderación en la selección de nutrientes (2, 8, 15, 25).

En general, la mayoría de los autores concuerdan en que la alimentación forzada debe evitarse o utilizarse sólo en última instancia, y tratando de disminuir al máximo su carácter mecánico, por ejemplo, haciendo que alguien esté presente mientras se le suministre (21, 29).

La metodología de tratamiento para la anorexia nerviosa no está bien establecida y los criterios de intervención varían dependiendo del estado físico y psicológico del paciente, de los recursos disponibles y sobre todo, de la decisión del médico. Sin embargo, hay consenso entre diferentes autores sobre la importancia de que estos pacientes sean manejados por un equipo de salud, constituido por un médico, un nutricionista y un psicólogo o psicoterapeuta (6, 13, 14, 16, 29). Así, cada una de las disciplinas involucradas van a tratar las diferentes facetas de esta enfermedad, pero coordinando la intervención a seguir.

Resumen

Este trabajo se ilustra con el caso de una paciente con anorexia nerviosa atendida en la Consulta de Falla para Progresar del Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud. La evaluación y manejo fue realizada por un equipo de salud constituido por un pediatra, un nutricionista y un psicólogo. Se discuten la evolución del caso y las estrategias de intervención que se emplearon para lograr su recuperación.

Bibliografía

1. ADA Reports. Position of the American Dietetic Association: Nutritional intervention in the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. J. Amer. Diet. Assoc. 188: 68, 1988.
2. Beaumont P., Chambers T., Rouse L. et al.: The diet composition and nutritional knowledge of patients with anorexia nervosa. J. Hum. Nutr. 35: 265, 1981.
3. Brotman S., Stern T. & Herzog D.: Emotional reactions of house officers to patients with anorexia nervosa, diabetes and obesity. Int. J. Eat Disord. 3: 71, 1984.
4. Brown G., Garfinkel P., Jeuniewicz N. et al.: Endocrine profiles in anorexia nervosa. In: Vigersky RA, ed. Anorexia nervosa. New York: Raven Press. p: 123-135, 1977.
5. Casper R., Davis J. & Pandey C.: The effects of nutritional status and weight changes in hypothalamic function tests in anorexia nervosa. In: Vigersky RA, ed. Anorexia nervosa. New York: Raven press. p: 137-147, 1977.
6. Fosson A., Knibls J., Bryant-Waugh R. et al.: Early onset anorexia nervosa. Arch. Dis. Child. 62: 114, 1987.

7. Frisancho A.: New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Amer. J. Clin. Nutr.* 34: 2540, 1981.
8. Gannon M. & Mitchell J.: Subjective evaluation of treatment methods by patients treated for bulimia. *J. Amer. Diet. Assoc.* 86: 468, 1986.
9. Gold P., Kaye W., Robertson G. et al.: Abnormalities in plasma and cerebrospinal fluid arginine vasopressin in patients with anorexia nervosa. *New. Engl. J. Med.* 308: 1117, 1983.
10. Gottdiener J., Gross H., Henry W. et al.: Effects of self-induced starvation on cardiac size and function in anorexia nervosa. *Circulation.* 58: 426, 1978.
11. Halmi K., Casper R. & Eckert E.: Unique features associated with the age of onset of anorexia nervosa. *Psychiatr. Res.* 1: 209, 1979.
12. Hamill P., Drzd T. & Johnson C.: Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *Amer. J. Clin. Nutr.* 32: 607, 1979.
13. Herzog D. & Copeland P.: Eating disorders. *New Engl. J. Med.* 313: 295, 1985.
14. Hierro F.: Anorexia nerviosa. *Arch. Pediat.* 35: 5, 1984.
15. Huse D. & Lucas A.: Dietary treatment of anorexia nervosa. *J. Amer. Diet. Assoc.* 83: 687, 1983.
16. Jeammet P.: Anorexia mental de la adolescencia (I). *Tribuna Médica.* 41: 8, 1987.
17. Jeammet P.: Anorexia mental de la adolescencia (II). *Tribuna Médica.* 41: 1, 1987.
18. Jones D., Fox M., Bahigian H. et al.: Epidemiology of anorexia nervosa. In *Monroe Country, New York: 1960-1976. Psychosom Med.* 42: 551, 1980.
19. Moshang T. & Utiger R.: Low triiodothyronine euthyroidism in anorexia nervosa. In: *Vigersky RA ed. Anorexia nervosa. New York: Raven press, pp: 263-270, 1977.*
20. Papalia D. & Olds S.: *Psicología. España: Ed McGraw Hill; pp: 331-333, 1987.*
21. Robinson C. & Lawler M.: *Normal and Therapeutic Nutrition. 16 th edition. New York: Mac Mc Millan. Publishing Co. Inc.; pp: 683-684, 1982.*

22. Sarazon I.: *Psicología Anormal*. México DF: Ed. Trillas; pp: 380-395, 1987.
23. Solomon P. & Patch V.: *Manual de Psiquiatría*. México DF: Editorial El Manual Moderno; p: 153, 1976.
24. Steiner H.: Anorexia nerviosa. *Pediatrics in Review*. 2: 149-156, año 2.
25. Storey M.: Nutrition management and the dietary treatment of bulimia. *J. Amer. Diet. Assoc.* 86: 517, 1986.
26. Warren M. & Vande Weile R.: Clinical and metabolic features of anorexia nervosa. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 117: 435, 1975.
27. Willi J. & Grossmann S.: Epidemiology of anorexia nervosa in a defined region of Switzerland. *Amer. J. Psychiatry.* 128: 549, 1976.
28. Young J. & Landsberg L.: Suppression of sympathetic nervous system during fasting. *Science* 196: 1473, 1977.
29. Zeman F.: *Clinical Nutrition and Dietetics*. Lexington: Health and Company; pp: 586-589, 1983.