

Revisiones

Anorexia nerviosa: ¿Síndrome confuso o confuso síntoma?

N. Llaneras Manresa

M. Roca Bennasar

A pesar de la frecuencia y gravedad del cuadro, la anorexia nerviosa sigue siendo una de las entidades clínicas más discutibles y discutidas en el campo de la psicopatología. Existen evidencias crecientes en favor de una etiopatogenia múltiple, con participación no sólo del sistema nervioso sino también del sistema endocrino. La relevancia de los factores ambientales sigue produciendo gran cantidad de literatura especializada. El DSM-III, la más utilizada nosología psiquiátrica actual, lo considera como un trastorno específico, recalcando la sintomatología del «miedo a engordar» y la «alteración de la imagen corporal». Creemos que numerosos casos se apartan de estos criterios diagnósticos y obligan a replantear la anorexia como entidad clínica. Trastornos afectivos, trastornos obsesivo-compulsivos y psicosis incipientes serían los cuadros clínicos susceptibles de englobar a la anorexia nerviosa.

Resulta fácil distinguir varias etapas en el estudio de la problemática planteada por la anorexia nerviosa. La descripción inicial del cuadro, compartida por el internista inglés Gull con otros dos clínicos, Morton y Lasegue, se remonta a mediados del siglo XIX. Se trata de un conjunto de descripciones sumamente cuidadoso (Gull, 1874; Lasegue, 1873), como es habitual en la época, con poco que envidiar a los

análisis actuales. Gull ya dejó claro que la enfermedad «afecta a hombres y mujeres» y señaló la presencia dominante de anorexia, caquexia, amenorrea y estreñimiento, acompañados de bradicardia, hipotermia y gran actividad motora. Gull recomendaba el siguiente tratamiento, verdadero compendio de sentido común: «tranquilidad, calor, comidas frugales y regulares, así como una enfermera enérgica». Se hacían en el siglo XIX múltiples observaciones adicionales, a veces simplemente curiosas, cuya importancia no ha sido estudiada desde entonces de forma sistemática: características fenotípicas del individuo y de sus progenitores, ausencia de apatía, interés del paciente por la elaboración de recetas culinarias, etc.

Una segunda etapa viene dominada por las concepciones psicoanalíticas (Freud, 1895, 1905, 1927; Sours, 1974, para una revisión de las aportaciones clásicas del psicoanálisis al tema). La anorexia es interpretada confusamente como una neurosis, pero los propios textos psicoanalíticos refieren franca contaminación de síntomas anoréxicos en múltiples cuadros histéricos, melancólicos, etc. La posible vinculación con la histeria llevará tan pronto a plantearlo como síndrome de conversión en algunos casos, como manifestación del binomio anorexia-frigidez en otros. En conjunto, una plaga de abrumadoras contradicciones, habitual en la metodología psicoanalítica, sin la posibilidad menor de falsación en el seno de una psicopatología científica. Sours, en el texto citado, resume así las constelaciones psicodinámicas sobre la anorexia: deseos de muerte contra la madre o sentimientos de culpa a raíz de la agresión contra la madre en relación con el conflicto edípico; relación seductora e hiperdependiente con el padre; rechazo del deseo de estar embarazada; identificación femenina con sujetos varones...

Capítulo aparte merecen las conside-

raciones de Binswanger (1958) aunque se ciñan prácticamente a un solo caso, el famoso «caso Ellen West». Para Binswanger se trataba de una esquizofrenia, el cuadro clínico de una joven con larguísima historia de síntomas –predominantemente anoréxicos– y de terapeutas –predominantemente psicoanalistas–. Un examen a la luz de los conocimientos actuales no permite compartir el criterio diagnóstico ni las medidas terapéuticas emprendidas, pero se trata de la primera vinculación del cuadro con las psicosis, con la esquizofrenia en definitiva, aunque se produzca en el interior de unos planteamientos dotados de confusa nosología al respecto. Podría hablarse de una cierta etapa, muy escueta, estrictamente «neurológica» de la enfermedad. En cualquier caso, la incorporación de factores endocrinológicos, conductuales, va a dar definitivamente entrada a una concepción etiopatogénica múltiple. Dominará la evidencia de que sistema nervioso y sistema endocrino funcionan al unísono y que, al formar el sustrato biológico de cualquier conducta compleja como la alimentaria, el problema precisará de dicho enfoque: el eje hipotálamo-hipofisario como mediador central de gran parte de acciones humanas. Múltiples evidencias en este sentido se han ido acumulando hasta llegar a las más recientes en torno al papel del zinc en el cuadro (Bakan, 1979, 1984; Bryce-Smith y Simpson, 1984).

En psicopatología, continúa la práctica inexistencia de pruebas biológicas fiables de cara a una perspectiva diagnóstica y, por otro lado, la psicometría sigue siendo de escasa utilidad al respecto. La nosología se mueve en torno al eje central de las descripciones clínicas. Por lo que se refiere a la anorexia, estas descripciones son poco uniformes, con escasos denominadores comunes. La mayor parte de autores coincide en afirmar que el pronóstico fatal tiene un elevado riesgo, en-

tre el 8 y el 15 por ciento (Schutze, 1983). El resto es pura controversia. Sin ir más lejos, la clasificación más utilizada actualmente en psiquiatría, el DSM-III, considera una serie de rasgos esenciales en una definición muy poco operativa según buena parte de clínicos (ver tabla).

DSM-III
Trastornos de la conducta alimenticia
Anorexia nerviosa

- 1.– Miedo intenso a engordar, que no disminuye a medida que se pierde peso.
- 2.– Alteración de la imagen corporal (por ejemplo, queja de «sentirse gordo»).
- 3.– Pérdida de peso de al menos un 25 por ciento del peso original.
- 4.– Negativa a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal según la edad y talla.
- 5.– Ausencia de enfermedades somáticas que justifiquen la pérdida de peso.

Nos parece relevante que el acento no se coloque en la anorexia propiamente dicha, cosa que constituiría un error de grueso calibre. Es más discutible, en cambio, que se condidere relevante la percepción de una autoimagen corporal distorsionada. En nuestra experiencia, los varones prácticamente nunca se ajustarían a estas definiciones, como si el DSM-III hubiera edificado sus criterios nosológicos pensando sólo en anorexias mentales femeninas. En nuestra reciente casuística figura el caso de una niña de 11 años –una de las más tempranas en inicio, hasta donde sabemos– con una elaboración de «síndrome de Peter Pan» desde su perspectiva de justificación a la negativa de ingesta. En esta niña faltarían absolutamente todos los requisitos, excepto de enfermedad no psiquiátrica y la pérdida de peso, por citar un ejemplo reciente. Igualmente, invocaciones a una forma de presión cultural en favor de una estética de la delgadez, están ausentes en los dos casos reseñados. Una revisión de las publicaciones últimas en la literatura psiquiátrica, así

como nuestras observaciones, permiten trazar el siguiente panorama:

A) El cuadro es SIEMPRE más complejo que la tríada clásica de amenorrea, anorexia, adelgazamiento («diada» en varones).

B) El trastorno del patrón alimentario va desde el rechazo activo a ingerir la comida suficiente hasta los esfuerzos por la no absorción (eméticos, vómitos autoprovocados, uso de laxantes) (Dally, 1979). Dietas hipocalóricas féreas.

C) La edad de comienzo es muy variable. Se han descrito casos entre 11 y 35 años. En las mujeres, el 87 por ciento estaría comprendido en los cinco años posteriores a la menarquia (Hsu, 1980).

D) La sintomatología presente en ambos sexos es muy parecida, aunque la presencia de factores de presión social sea mucho más frecuente en mujeres. El cuadro del varón es, en el resto, muy similar al femenino. Igual ocurre en torno al pronóstico. (Vandereycken y Van der Brouke, 1984).

E) Los datos de las variables endocrinológicas no tienen gran especificidad. En general, según los autores, parecen corresponder más a una consecuencia de las alteraciones nutricionales y ponderales (Weiner, 1981; Fichter, 1981).

F) La dismorfofobia es frecuente en personas con tres tipos de personalidad bien definidas: los esquizoides, los narcisistas y los obsesivos. Esta dismorfofobia tendría graves componentes de influencia cultural y podría encontrarse en conductas anoréxicas por un lado o bulímicas por otro. (Touya, 1982; Thomas, 1984; Szmukler, 1984).

G) La confusión dominante no es menor por lo que respecta a datos psicogénicos. Dependencia materna, actitudes agresivas, tono depresivo premórbido, personalidad anancástica, dificultad en relaciones duales y sociales, son los parámetros más recalcados. Pocos datos hay en favor de una

personalidad premórbida típica. Recientes trabajos hablan en favor de que las alteraciones del apetito y el excesivo sentimiento de culpa en familiares de depresivos llevan a un número de depresiones dos veces superior. La sugerencia es que los trastornos del apetito actuarían como importantes predictores de riesgo, sugiriéndose que los mecanismos de las formas depresivas y los mecanismos reguladores del apetito tendrían una vinculación cierta (Berger, 1980; Leckman, 1984).

H) Una «predisposición genética común» para estos dos cuadros, anorexia y depresión, vendría señalada con los trabajos en torno a la alta incidencia de HLA en la anorexia. Como se sabe, los antígenos de histocompatibilidad leucocitaria (HLA) han sido involucrados con los trastornos afectivos. El resultado de los trabajos ha sido una mayor presencia de HLA en pacientes con anorexia (Biederman, 1984). En el fondo de la cuestión, reaparecía la hipótesis inmunológica en determinados trastornos psicopatológicos.

Como puede observarse existe una cierta diseminación de datos, a los que podría precisamente achacarse su escasa vinculación con los problemas clínicos y aun nosológicos. Creemos que estos resultados obligan primero a considerar la anorexia como un conjunto de alteraciones que en ocasiones pueden no constituir un trastorno específico, sino formar parte de otra entidad clínica; y, en segundo lugar, localizar cuál de estas entidades clínicas se contamina o se inicia con la sintomatología anoréxica. El cuadro es excesivamente complejo como para enmarcarlo en una pura fobia a la comida o a engordar. En cambio, componentes obsesivos premórbidos se encuentran en numerosas ocasiones y se echa en falta un seguimiento a largo plazo de estos pacientes para ver si una sintomatología obsesiva clara y dominante acaba consolidán-

dose. El mismo defecto encontramos en la hipótesis de una psicosis tipo esquizofrénico cuyos pródromos pudieran ser los de pacientes anoréxicos, cosa muy compatible con la edad y las formas de inicio de este tipo de psicosis. Finalmente, como hipótesis más probable según los datos actuales, enfocar la anorexia como un trastorno afectivo tipo depresivo obliga a un estudio preliminar más acusado, a una valoración de posible cuadro cíclico con esta primera fase temprana o a una forma pura de tipo depresivo. Cuadros afectivos, obsesivos y psicosis esquizofrénica pueden constituir la triada de elección de cara a la consideración de la anorexia no como una entidad clínica específica sino como formando parte de cuadros más complejos. La larguísima controversia de las llamadas psicosis esquizoafectivas podría formar parte del litigio, sobre todo si tenemos en cuenta cómo estos casos constituyen un turbio líquido psicopatológico que se va cambiando de vaso, como si ello fuera a aclarar la cuestión.

Estos pacientes han sido tratados de todas las formas imaginables y todos los tratamientos suelen apuntarse algún éxito y sin duda muchos fracasos. Probablemente deben intentarse los psicofármacos antidepresivos, el aislamiento en clínica, la alimentación forzada, las técnicas de refuerzo conductista y las psicoterapias del pelaje que sean. No existe un tratamiento específico ni estudios experimentales suficientes que apoyen de forma clara una conducta terapéutica.

Algunos pacientes se ha recuperado «después de la conversión al catolicismo, mano firme en el hogar, desarrollo de intereses musicales o postlaparatomía» (Mc Culloch y Tupper, 1940). La cita expresa el galimatías conceptual en que se mueve esta clínica misteriosa.

Bibliografía

1. Bakan, R. 1979. The role of zinc in anorexia nervosa: aetiology and treatment. *Med. Hypoth*, 5: 731-736.
2. Bakan, R. 1984. Anorexia and zinc. *The Lancet*. (ed. esp. 6,5: 150).
3. Berger, M. 1980. Neuroendocrinological and neurophysiological studies in major depressive disorders. *Biol. Psychiatry*, 17: 1217-1242.
4. Biederman, J. 1984. High frequency of HLA-Bw16 in patients with anorexia nervosa. *Am. J. Psychiatry*, 141: 1.109-1.110.
5. Binswanger, L. 1958. *The case of Ellen West*. New York, Basic Books.
6. Bryce Smith, D; Simpson, R. 1984. Anorexia nervosa and zinc. *The Lancet*. (ed. esp.), vol.5, 6: 441-442.
7. Dally, P. 1979. *Anorexia nervosa*. W. Heineman. London.
8. Fichter, M.M. 1982. Behavioral, attitude, nutrition, and endocrinology in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scan*, 66: 429-444.
9. Freud, S. (1905, 1927). «*Obra completa*». Ed. castellana, Bibl. Nueva, Madrid, 1968.
10. Gull, W. (1874). *Anorexia nervosa*. Transaction of the Clinical Society of London, 22-28.
11. Hsu, H. U. 1980. Outcome of anorexia nervosa. A review of the literature, 1945 to 1978. *Arch. Gen. Psych.* 37: 1041-1046.
12. Lasegue, Ch. 1873. De l'anorexia hysterique. *Archives Gen. Med*, 21: 385-403.
13. Leckman, JF. 1984. Appetite Disturbance and excessive guilt in major depression. *Arch. Gen. Psych.* 41: 839-844.
14. Schutze, G. 1983. *Anorexia nervosa*. Verlag Hans Huber, 1980. Se cita por la versión cast. Herder, Barcelona.
15. Sours, JA. 1974. The anorexia nervosa syndrome. *J. Psychoanal.* 55: 567-579.
16. Szmukler, G. 1984. Body image disturbance in anorexia nervosa. *Brit. J. Psych.* 144: 553.
17. Thomas, C.S. 1984. Dismorphophobia: a question of definition. *Brit. J. Psych.* 144: 513-516.
18. Touyz, S.W. 1984. Body shape perception and its disturbance in anorexia nervosa. *Brit. J. Psych.* 144: 167-171.
19. Vandereycken, W. and Van der Brocke, S. 1984. Anorexia Nervosa in males. *Acta Psych. Scand.* 70: 447-454.
20. Weiner, H. 1981. The aberrant reproductive endocrinology of Anorexia Nervosa. En *Brain, behavior and bodily disease*. Raven Press. N. York.