

## EDITORIAL

# Anorexia nerviosa



Josep Toro

Profesor titular de Psiquiatría. Universidad de Barcelona.  
Consultor Sénior. Sección de Psiquiatría Infantil y Juvenil.  
Hospital Clínic de Barcelona.

La expansión de los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) en las últimas décadas ha supuesto un notable incremento de las preocupaciones asistenciales, no siempre acompañado de un incremento de los recursos. Todo ello ha dado lugar a la proliferación de diversos grupos de investigación, en general multidisciplinarios, que han permitido progresos muy significativos en el conocimiento de la etiopatogenia de estos trastornos, lo que ha permitido arrumbar muchas de las trasnochadas concepciones dominantes hasta hace muy poco tiempo. Por otro lado, aunque con más lentitud, se han ido perfilando y mejorando distintos procedimientos terapéuticos de indudable eficacia, aunque quede todavía mucho camino por recorrer.

En lo que concierne a la anorexia nerviosa, desde la descripción inicial de Gull, en 1864, hasta bien entrada la década de los setenta, en pleno siglo XX, apenas se produjeron cambios auténticamente significativos. En los inicios del nuevo milenio es interesante subrayar algunas de las líneas maestras de la investigación actual.

Los estudios de concordancia gemelar junto con los genealógicos han suministrado datos para establecer el indudable papel que los factores genéticos desempeñan en la etiopatogenia de la anorexia nerviosa<sup>1</sup>. Todavía falta la necesaria confirmación de la genética molecular. Sin embargo, partiendo de la aparente implicación de disfunciones serotoninérgicas en la anorexia nerviosa, se ha ido definiendo el papel que bien podría desempeñar el gen *5HT-2A*. Un metaanálisis de los 5 estudios realizados hasta la fecha señala que dicho gen se presenta en pacientes anoréxicas con mucha más frecuencia que en controles ( $p = 0,000005$ ), situándose la heredabilidad de la anorexia nerviosa entre el 41 y el 72%<sup>2</sup>.

Todo parece indicar que esta supuesta disposición genética, que además no se da en todos los pacientes, sólo se manifestaría bajo los efectos de la malnutrición. Precisamente ha sido la constatación de alteraciones serotoninérgicas consiguientes a alteraciones nutricionales lo que permitió formular la hipótesis de aquella disposición. Eso es lo que ha podido observarse en voluntarios sanos sometidos a dietas hipocalóricas, quienes, tras la administración de d-fenfluramina, experimentaban modificaciones significativas en la prolactina plasmática, cuya liberación refleja cambios en la serotonina central<sup>3</sup>. Sin embargo, lo más interesante es que las concentraciones basales de prolactina disminuían de modo significativo precisamente en las mujeres, pero no en los varones. Ello supondría una mayor vulnerabilidad genética de la mujer a las alteraciones nutricionales, lo que guardaría relación con su mayor riesgo de presentar anorexia nerviosa en el caso de seguir dietas restrictivas. Hay que tener en cuenta que los estudios de gené-

tica molecular se han realizado exclusivamente con pacientes mujeres. Quizás sólo una minoría de varones responda así a dietas hipocalóricas relativamente severas, y quizás esta minoría sea la que cuente con la antes mencionada predisposición genética.

Los TCA se asocian a un importante número de otros trastornos psiquiátricos: depresión, fobia social, trastornos de personalidad, etc. Una de las asociaciones más interesantes es la que ocurre entre anorexia nerviosa y fenomenología obsesiva compulsiva. Toda anorexia nerviosa cursa con síntomas obsesivos constituidos por cogniciones intrusivas relacionadas específicamente con silueta, cuerpo, peso y alimentos. Además, muchas de las conductas alimentarias extravagantes, junto con el exceso de actividad física, constituyen otros tantos síntomas compulsivos. Precisamente son manifestaciones cuya causa suele atribuirse a la disfunción serotoninérgica determinada por la malnutrición, al igual que ocurre con la ansiedad, el perfeccionismo y la evitación de daños, propios de estos pacientes.

Además de esta sintomatología obsesiva específica de la anorexia nerviosa, el trastorno cuenta con una frecuente asociación tanto con el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) de la personalidad<sup>5</sup> como con el TOC propiamente dicho<sup>6</sup>. Estudios y datos muy recientes han venido a subrayar esta estrecha relación entre anorexia nerviosa y los TCA en general y la enfermedad obsesiva. Es bien sabido que en las familias de pacientes con estos trastornos, comparadas con familias de controles, hay una mayor frecuencia de antecedentes de depresión y alcoholismo. No obstante, se ha podido verificar que el riesgo de presentar trastornos del espectro obsesivo compulsivo en familiares de primer grado de pacientes anoréxicos también es muy superior al constatado en familiares de controles (9,69 frente al 0%)<sup>7</sup>. Se trata de un conjunto de datos que pueden permitir profundizar en los componentes etiológicos –especialmente genéticos– de la anorexia nerviosa, o por lo menos de algunas anorexias.

Pero también existen otras posibles vinculaciones entre la anorexia nerviosa y los TOC que quizás no sean genéticas. En efecto, los PANDAS (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections*), descritos muy recientemente, son trastornos caracterizados por la aparición y exacerbaciones bruscas de tics simples y complejos, así como de sintomatología obsesiva compulsiva en niños prepuberales tras infecciones por estreptococos beta-hemolíticos<sup>8</sup>. Con estos precedentes, se han descrito 4 casos de anorexia nerviosa prepuberal, dos de ellos con TOC comórbido, cuyo inicio fue precedido por infecciones estreptocócicas<sup>9</sup>. Lo significativo es que, tratados convencionalmente, la mejora fundamental se produjo al administrarse antibióticos. Todo lo dicho plantea la posible delimitación de un subtipo de anorexia nerviosa asociado con el TOC, pero la anorexia/PANDAS quizá aporte luz a la difícilmente explicable aparición de anorexia nerviosa en prepúberes.

Antes se ha hecho referencia a la disfunción serotoninérgica en la anorexia nerviosa. Lo lógico es pensar en la probable eficacia terapéutica de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Hasta la fecha se han reali-

Correspondencia: Dr. J. Toro  
Servicio de Psiquiatría. Hospital Clínic.  
Villarroel, 170. 08036 Barcelona.

Recibido el 6-6-2001; aceptado para su publicación el 16-7-2001

*Med Clin (Barc)* 2001; 117: 334-335

zados tres estudios controlados que coinciden en que la fluoxetina no es superior al placebo en el tratamiento de la anorexia nerviosa. Sin embargo, la administración de ISRS tras la recuperación ponderal parece reducir drásticamente el riesgo de recaídas<sup>10</sup>. Este hecho subraya la importancia de la malnutrición en la anorexia nerviosa y mantiene vigente –¿provisionalmente?– un aserto: no se dispone de ninguna terapia biológica realmente eficaz en la anorexia nerviosa, realimentación aparte.

¿Qué decir del papel desempeñado por la familia en la génesis de la anorexia nerviosa? Para algunos la familia sigue siendo el principal agente responsable del trastorno (lo ha sido, supuestamente, de toda la psicopatología). En el terreno de los TCA, hace tiempo que esto cambió. No se ha encontrado ninguna estructura ni dinámica familiar asociada específicamente a un tipo de TCA. Así, los llamados *estilos educativos familiares* no parecen diferenciar a pacientes anoréxicas de controles<sup>11</sup>. En cambio, está cobrando importancia el papel de la familia en la transmisión de preocupaciones especiales acerca de la alimentación y el control del peso ya desde la niñez<sup>12</sup>. Hacia ahí, hacia el culto al cuerpo delgado en familia, probablemente deban dirigirse los principales tiros de la imprescindible acción preventiva.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Treasure J, Holland A. Genetic factors in eating disorders. En: Szmukler G, Dare C, Treasure J, editores. *Handbook of eating disorders. Theory, treatment and research*. Chichester, Inglaterra: Wiley, 1995; 65-81.
2. Collier DA, Sha PC, Arranz MJ, Xun H, Treasure J. Understanding the genetic predisposition to anorexia nervosa. *Eur Eat Disorders Rev* 1999; 7: 96-102.
3. Walsh AE, Oldman AD, Franklin M, Fairburn CG, Cowen PJ. Dieting decreases plasma tryptophan and increases the prolactin response to *d*-fenfluramine in women but not men. *J Affect Disord* 1995; 32: 89-97.
4. Kaya WH. The new biology of anorexia and bulimia nervosa: implications for advances in treatment. *Eur Eat Disorders Rev* 1999; 7: 157-161.
5. Wonderlich SA, Swift WD, Slotnick HB, Goddman S. DSM-III-R personality disorders in eating-disorder subtypes. *Int J Eat Disord* 1990; 9: 607-616.
6. Thiel A, Broocks A, Ohlmeir M, Jacoby GE, Schubler G. Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 72-75.
7. Bellodi L, Cavallini MC, Bertelli S, Chiapparino D, Riboldi C, Smeraldi E. Morbidity risk for obsessive-compulsive spectrum disorders in first-degree relatives of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 563-569.
8. Toro J. PANDAS: una variante de trastorno obsesivo-compulsivo. *Arch Neurol Biol* 1999; 62: 211-220.
9. Sokol MS. Infection-triggered anorexia nervosa in children: clinical description of four cases. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2000; 10: 133-145.
10. Kaye WH, Nagata T, Weltzin TE. Successful outcome of restricting-type anorexia nervosa after de double-blind, placebo controlled administration of fluoxetine (en revisión). Citado en Strober M, Pataki C, Freeman R, De Antonio M. No effect of adjunctive fluoxetine on eating behavior or weight phobia during the in patient treatment of anorexia nervosa: an historical case-control study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1999; 9: 195-201.
11. Castro J, Toro J, Cruz M. Quality of rearing practices as predictor of short-term outcome in adolescent anorexia nervosa. *Psychol Med* 2000; 30: 61-67.
12. Jacobi C, Agras WS, Hammer L. Predicting children's reported eating disturbances at 8 years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40: 364-372.