

## Actualización

## Bulimia nerviosa (Parte 1). Historia. Definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones

Dres. M. Fernanda Rava\* y Tomás J. Silber\*

### Resumen

Se provee al pediatra una revisión de bulimia nerviosa (Parte 1), enfocada en medicina basada en la evidencia, alertando con respecto a la alarmante epidemiología y a las proteiformes manifestaciones clínicas de este desorden cíclico y secreto. Además se comparte información que facilita la detección de este trastorno por medio de una historia clínica dirigida, el reconocimiento de los signos típicos en el examen físico y el análisis cuidadoso de los datos de laboratorio. Finalmente, se describe la variedad de complicaciones, así como la frecuente comorbilidad asociada.

**Palabras clave:** bulimia nerviosa, epidemiología, complicaciones, comorbilidad, adolescencia.

### Summary

An evidence-based review of bulimia nervosa (Part 1), is provided for practicing pediatricians, alerting to the worrisome epidemiology and proteiform clinical manifestations of this secretive and cyclical disorder. In addition, data are shared that facilitate the detection of this condition through a directed history, recognition of typical signs on physical examination and careful analysis of laboratory findings. Finally, the variety of complications are outlined, as well as the frequent pattern of comorbidity.

**Key words:** bulimia nervosa, epidemiology, complications, comorbidity, adolescence.

## INTRODUCCIÓN

Para este trabajo de revisión acerca de bulimia nerviosa, se seleccionó material compatible con los prerrequisitos de la medicina basada en la evidencia; por ende, incluimos preponderantemente aquellas referencias que siguen los pasos propuestos por The Mc Master University Evidence Based Medicine Resource Group. Es así que colocamos nuestro énfasis en la definición del problema. La extensión de esta patología en la población adolescente, la búsqueda de la información, incluyendo la evaluación crítica de tal información, su aplicación a la práctica diaria y la evaluación de su efectividad. Para hacerlo con eficiencia, hemos decidido dividirla

en dos partes. En esta primera parte, nos ocuparemos de la historia, definición, epidemiología, cuadro clínico y complicaciones de esta patología, mientras que en la segunda nos ocuparemos de la etiología, los factores de alto riesgo, las diferencias según el género, las propuestas de tratamiento y prevención, así como de la evolución.

La bulimia nerviosa es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por la existencia de episodios compulsivos de ingesta descontrolada (*binge* o atracón) y exagerada de alimentos (cuyo aporte calórico puede llegar hasta valores de 3.000 kcal a 10.000 kcal) en períodos muy cortos de tiempo. Todo esto, acompañado de una conducta tendiente a eliminar los efectos de esta ingesta calórica a través de la auto-provocación del vómito, el uso de laxantes y diuréticos, las dietas restrictivas y el aumento de la actividad física. Estos episodios de ingesta compulsiva no pueden prevenirse ni interrumpirse una vez iniciados. La paciente tiene la sensación de una pérdida total de control sobre ellos. Esta condición requiere diagnóstico y tratamiento, no sólo por el sufrimiento psíquico que acarrea sino también por su morbilidad y mortalidad.<sup>1</sup>

## HISTORIA

El término bulimia, deriva del griego *boulimos*, que a su vez deriva de la fusión de *bous* (buey) y *limos* (hambre), literalmente "hambre de buey".

La conducta alimentaria relacionada con el atracón y posterior vómito autoinducido con la intención de seguir comenzando se remonta a la época de la antigua Roma.<sup>2</sup> En el siglo 18, James (1743) describió una entidad como *true boulimus* caracterizada por una intensa preocupación por la comida, ingesta de importantes cantida-

\* Children's National Medical Center, Washington D.C.

Correspondencia:  
Dra. Fernanda Rava.  
Aráoz 2885 7° "B" (1425)  
Ciudad de Buenos Aires.  
frava@hotmail.com

des de alimentos en períodos cortos de tiempo seguido de desmayos y otra variante *caninus appetitus* en donde tras la ingesta se presentaba el vómito. En el siglo 19, el concepto de bulimia se incluyó en la edición 1797 de la Enciclopedia Británica y en el Diccionario médico y quirúrgico publicado en París en 1830 y luego fue olvidada.<sup>3,4</sup>

Fue recién en 1979 que Russell publicó la primera descripción clínica exacta de la enfermedad. En su trabajo describió 30 pacientes con peso normal que además de un intenso temor a engordar presentaban atracones y vómitos. La llamó en su momento "bulimia nerviosa, una variante ominosa de la anorexia nerviosa".<sup>5</sup> Actualmente el DSMIV propone una definición contemporánea de la bulimia nerviosa<sup>6</sup> (véase *Tabla 1*).

## EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad que afecta fundamentalmente a adolescentes del sexo femenino, y es más frecuente que la anorexia nerviosa. El diagnóstico muchas veces es difícil por la ocultación de los síntomas y si bien es una enfermedad que se inicia en la adolescencia, puede pasar desapercibida y sólo ser descubierta después de muchos años, a veces después de más de una década de sintomatología.

Por tratarse de una "condición secreta", carecemos de datos epidemiológicos suficientes. En un estudio realizado por Soundy y col. desde 1980 a 1990, la incidencia de bulimia nerviosa por año en mujeres fue de 26,5/100.000 habitantes, mientras que en varones fue de 0,8/100.000, con un promedio total de 13,5/100.000 personas por año. Se observó una relación mujer-hombre de 33:1.<sup>7</sup> En otro estudio realizado por Turnbull y col. desde 1988 a 1993, se observó una incidencia de 23,3/100.000 habitantes en mujeres y de 0,5/100.000 habitantes en hombres, con un promedio total de 12,2/100.000 habitantes por año y una relación mujer-hombre de 47:1.<sup>8</sup>

Los vómitos autoinducidos pueden o no ser parte del cuadro clínico de la bulimia nerviosa. Algunos estudios aislados nos pueden dar una visión aproximada de la extensión del problema de los vómitos autoinducidos (véase *Tabla 2*).

## EVALUACIÓN

### Motivo de consulta

La paciente bulímica puede acudir a la consulta traída por un familiar al ser descubierta en un episodio de atracón o de purga, espontáneamente tras haber tomado conciencia de su enfermedad luego de un tiempo

Tabla 1. Definición de bulimia nerviosa según el DSM IV

- 
- a. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:
    - 1) Ingesta de alimentos en un corto espacio de tiempo (por ejemplo: en un período de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
    - 2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (por ejemplo: sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
  - b. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno y ejercicio excesivo.
  - c. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de tres meses.
  - d. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporal.
  - e. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

*Especificar tipo:*

*Tipo purgativo:* durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

*Tipo no purgativo:* durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

---

variable de haber ocultado sus síntomas, o bien refiriendo una sintomatología que en un principio nada parece tener que ver con su enfermedad. Por lo general declaran estar pensando constantemente en la comida. Con relación a los atracones, niegan que ellos se deban a hambre sino más bien a una costumbre que no pueden dominar. Suelen confesar que su conducta les ocasiona gran malestar y vergüenza. Se suelen encontrar síntomas depresivos como tristeza, irritabilidad, dificultad en la concentración e ideas suicidas. Por otra parte, suelen ser mujeres más impulsivas, más proclives a conductas adictivas y sexualmente promiscuas.<sup>17</sup> Debido a la variedad de presentaciones y motivos de consulta que la paciente bulímica puede referir, el primer contacto de la paciente con bulimia puede ser con el médico clínico, el médico de familia, el pediatra, el ginecólogo, el psiquiatra, el odon-

tólogo, el médico de emergencias, razón por la cual todos deben estar atentos a su presentación y sintomatología.

El diagnóstico de bulimia nerviosa es más difícil de hacer que el de anorexia nerviosa, debido a que los pacientes pueden presentar un peso normal o aun estar con sobrepeso.

### Interrogatorio

Ante la sospecha de un trastorno de la conducta alimentaria, el médico debe incluir en su interrogatorio preguntas relacionadas con el tema; por ejemplo: la actitud de la paciente hacia la comida, la actitud frente a su peso, peso máximo y mínimo alcanzado, la presencia de fluctuaciones en éste, el peso en el cual la paciente se siente cómoda, la percepción de su propia imagen corporal, una historia alimentaria que incluya cantidad de comidas por día, el tipo y las porcio-

TABLA 2. Epidemiología de los vómitos autoinducidos

Referencia		Población	Incidencia
Zuckerman <sup>9</sup>	1982	631 mujeres 276 hombres	8% mujeres. 0,7% hombres.
Hendren <sup>10</sup>	1986	592 adolescentes entre 12-18 años.	18,35% TCA.
Zuckerfeld <sup>11</sup>	1988	219 mujeres entre 15-30 años que comenzaron un programa de dietas o de actividad física.	30% mujeres que realizaban un programa de dietas. 15% mujeres que asistían a gimnasios.
Bushnell <sup>12</sup>	1990	1.498 hombres y mujeres entre 18-64 años.	1% población de 18-64 años. 2,6% población de 18-44 años.
Pemberton <sup>13</sup>	1990	1.152 estudiantes de dos universidades.	1,3% mujeres presentan bulimia nerviosa según el DSMIII. 0,2% hombres presentan bulimia nerviosa según el DSMIII. 0,9% de la población estudiada presenta bulimia nerviosa según la clasificación del DSMIII.
Hoek <sup>4</sup>	1991	151.781 hombres y mujeres.	9,9/100.000 habitantes por año.
Soundy <sup>7</sup>	1995	Todos los pacientes con diagnóstico de bulimia entre 1980-1990.	Aumento de la incidencia de 7,4/100.000 habitantes en 1980 a 49,7/100.000 habitantes en 1983. Luego estable en 30/100.000 habitantes por año.
Garfinkel <sup>15</sup>	1995	4.285 mujeres. 3.831 hombres menores de 65 años.	1,1% mujeres presentan síntomas bulímicos. 0,1% hombres presentan síntomas bulímicos.
Hay <sup>16</sup>	1996	3.001 mujeres mayores de 15 años.	3,2% presentan episodios frecuentes de atracones. 1,6% realizan dietas restrictivas o ayunos. 0,8% presentan vómitos, utilizan laxantes o diuréticos. 0,3% tienen diagnóstico de bulimia. 1% tienen diagnóstico de BED ("binge eating disorder").

nes de comidas ingeridas, ejercicios que realiza (tipo y horas por día o por semana), con qué propósito realiza ejercicios, interrogar sobre el uso de diuréticos, laxantes, enemas, historia ginecológica, historia familiar en relación con antecedentes de trastornos de la conducta alimentaria, depresión, abuso sexual y maltrato.

La preocupación por la propia imagen corporal está presente en todas las pacientes. Están particularmente insatisfechas con ciertas partes de su cuerpo como muslos y caderas.

Si bien los síntomas referidos durante el interrogatorio pueden ser muy variados, la gran mayoría de ellos son secundarios a las conductas compensatorias llevadas a cabo para no aumentar de peso. Los episodios de vómitos, purgas, períodos de ayuno y el ejercicio exagerado son los mecanismos que el paciente pone en marcha para contrarrestar los efectos de la ingesta compulsiva de alimentos. Inducen los vómitos por estimulación faríngea con los dedos, con la utilización de jarabe de ipecacuana o incluso con la ingesta crónica de aspirina,<sup>18</sup> pero en otras ocasiones pueden ser espontáneos tras haber aprendido, sin medio externo alguno, a auto-provocarlos, por ejemplo, simplemente al agacharse. Suelen utilizar laxantes, enemas y diuréticos con la creencia de que estos métodos los ayudarán a perder peso. Se han descrito dos casos de utilización de Orlistat®, (tetrahidrolipstatina) que es un inhibidor de la lipasa intestinal que se utiliza junto con dietas hipocalóricas en el tratamiento de la obesidad.<sup>19</sup> También siguen dietas restrictivas, tras lo cual sucede un nuevo episodio de ingesta compulsiva.

Es importante investigar la asociación con conductas de riesgo y la presencia de comorbilidades.

### Conductas de riesgo

Así como las bulímicas abusan de la comida, también lo pueden hacer de otras sustancias como cigarrillos, drogas y alcohol.<sup>20</sup> En un estudio realizado por Fairburn y Welch, se observó por un lado que las pacientes bulímicas fuman con más frecuencia que aquellas que no lo son y por otro, se observó que estas pacientes tienen más dificultad para mantenerse abstinentes al tabaco, probablemente por

su temor a ganar peso y por la creencia de que con el cigarrillo lograrán controlar el apetito.<sup>21-24</sup>

También se observa una mayor incidencia de relaciones sexuales promiscuas, con múltiples parejas y sin protección, resultando en embarazos no deseados o enfermedades de transmisión sexual.<sup>25</sup> Hay también mayor tendencia a la delincuencia. A veces, por ejemplo, el diagnóstico puede sospecharse durante la evaluación de una adolescente cuya presentación inicial es la de problemas legales por robos de ropa o comida en distintos comercios.<sup>26</sup>

### Comorbilidad

Debido a que las conductas compensatorias no son efectivas para prevenir el aumento de peso cuando existen episodios recurrentes de ingesta compulsiva, la morbimortalidad asociada a la obesidad es un factor importante a tener en cuenta.

Desde el punto de vista psiquiátrico, presentan mayor riesgo de cuadros de depresión, alteración de la personalidad e ideación suicida. Hay también mayor uso y abuso de sustancias, con lo cual aumenta el riesgo, bajo el efecto tóxico de estas sustancias, de actos de delincuencia, de intentos de suicidio y de relaciones sexuales promiscuas.

En pacientes diabéticos tipo I, se observó que saltan o disminuyen las dosis de insulina como método para controlar el peso. Debe sospecharse un trastorno de la conducta alimentaria en las pacientes con episodios repetidos de cetoacidosis diabética o escaso control de la glucemia.<sup>27</sup>

Es importante remarcar que debido al gran espectro de presentaciones y complicaciones que esta enfermedad puede presentar, una vez descubierto un trastorno de la conducta alimentaria, siempre se debe indagar sobre las posibles comorbilidades asociadas y en el caso inverso, de diagnosticarse inicialmente una patología, como por ejemplo depresión, indagar su posible relación con un trastorno alimentario.

Los síntomas y signos clínicos que se encuentran más frecuentemente figuran en las *Tablas 3 y 4*.

### Examen físico

En la paciente que desea ocultar su situación a toda costa, la inspección y revisión

cuidadosa de sistemas puede dar la clave al clínico de lo que está sucediendo.

#### *Signos vitales*

Deben evaluarse en la entrevista inicial y en las subsiguientes. Es también importante la valoración en distintas posiciones a fin de diagnosticar cambios ortostáticos en la presión arterial y la frecuencia cardíaca. La paciente con alcalosis metabólica suele presentar bradipnea. En contrapartida, de existir acidosis metabólica (como consecuencia de diarrea secundaria al uso de laxantes) podemos hallar taquipnea. Esta última también puede observarse en el raro caso de neumomediastino secundario al esfuerzo de los vómitos autoinducidos. Es posible encontrar a veces hipotermia.<sup>28</sup>

TABLA 3. *Síntomas hallados en pacientes con bulimia nerviosa*

- 
- Irregularidades menstruales
  - Ardor esofágico
  - Dolor abdominal inespecífico
  - Letargo
  - Distensión abdominal
  - Fatiga
  - Cefaleas
  - Constipación/Diarrea
  - Tumefacción de manos y pies
  - Dolor de garganta
  - Depresión
- 

TABLA 4. *Signos hallados en pacientes con bulimia nerviosa*

- 
- Callosidades en manos (signo de Russell)
  - Hipertrofia de las glándulas salivales
  - Erosión del esmalte dentario
  - Enfermedad periodontal
  - Caries
  - Petequias faciales
  - Irritación perioral
  - Úlceras orales
  - Hematemesis
  - Edemas (tobillos, periorbitario)
  - Distensión abdominal
- 

Aquellas pacientes que sufren en forma repetida algún grado de deshidratación, bien por pérdidas secundarias a vómitos, diarrea, diuréticos o a la falta de ingesta de líquidos, pueden referir algún antecedente de síncope y presentar ortostasis con taquicardia e hipotensión postural.

#### *Cabeza, cuello, garganta*

Son hallazgos frecuentes: facies abotagada, petequias, tumefacción parotídea, caries y erosiones dentarias.

Hay pérdida del esmalte de la cara lingual de los dientes por efecto químico del ácido gástrico que causa descalcificación y disolución del esmalte, agravado por la acción mecánica de la lengua contra los dientes.<sup>29</sup>

El aumento del tamaño de las glándulas parótidas, se observa entre un 8% y un 59% de las pacientes y también puede afectar a otras glándulas salivales.<sup>30</sup> Éstas suelen estar aumentadas de consistencia a la palpación y son indoloras. La hipertrofia parotídea puede observarse entre 2 a 6 días después de un episodio de ingesta compulsiva.<sup>31</sup> Se ha descrito también un caso de disnea grave secundaria a hiperplasia amigdalina. Se intentó explicar esto como consecuencia del estímulo inmunológico secundario al constante efecto irritativo del ácido gástrico sobre las amígdalas tras los vómitos repetidos.<sup>32</sup>

Las lesiones petequiales limitadas a la cara y parte superior del tórax se deben al aumento de la presión intratorácica asociada con el vómito.

#### *Piel*

Las manifestaciones dermatológicas pueden agruparse en tres categorías:

1) Complicaciones asociadas a la malnutrición; 2) complicaciones asociadas a los vómitos autoinducidos; 3) complicaciones asociadas a una patología psiquiátrica concomitante.

Las complicaciones secundarias a la malnutrición, si bien son más frecuentes en anoréxicas, también pueden hallarse en pacientes bulímicas. Estas pueden incluir pelo frágil y quebradizo, uñas frágiles, piel seca, edema pretibial sin hipoproteïnemia.

La manifestación cutánea clásica de los vómitos autoinducidos es el signo de Russell: en el dorso de las manos se observan varias

ulceraciones elongadas y superficiales o callosidades hiperpigmentadas o cicatrices con una dimensión promedio de 6 x 10 mm. Estas lesiones se producen como consecuencia de la repetida abrasión de la piel contra los incisivos durante el vómito autoinducido.<sup>33,34</sup> Hay que tener en cuenta que muchas pacientes eligen utilizar instrumentos para inducir emesis (cucharas, cepillos de dientes) o que simplemente aprenden a vomitar espontáneamente tras la ingesta, con lo cual estas lesiones pueden no encontrarse.

Algunas pacientes con patología psiquiátrica suelen producirse heridas cortantes, habitualmente en los miembros superiores e inferiores, que se reconocen por las típicas cicatrices lineales.

#### *Pulmonares*

Son infrecuentes. El neumomediastino puede ocurrir secundariamente a los vómitos. Se debe a un rápido aumento de la presión intralveolar, lo que lleva a la ruptura alveolar y el consiguiente pasaje de aire a través de los planos perivasculares al mediastino y tejido celular subcutáneo.<sup>35</sup> Las pacientes pueden quejarse de dolor pleurítico, el cual se agrava con la inspiración o la tos. Éste puede irradiarse a la espalda, el cuello o los hombros. La presencia de enfisema subcutáneo puede objetivarse por la palpación a nivel supraclavicular de un área que crepita. La mediastinitis es una complicación mortal de la ruptura esofágica (síndrome de Boerhaave). Presentan mayor riesgo de esta patología los hombres, debido a que presentan mayor volumen de ingesta por atracón.

Se han descrito también microaspiraciones que a veces acompañan a los vómitos, las cuales pueden provocar espasmo bronquial, asma y neumonitis.

#### *Sistema cardiovascular*

Ya se ha descrito la posibilidad de bradicardia así como taquicardia y cambios ortostáticos de la presión. Los vómitos, el abuso de laxantes y diuréticos pueden producir una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos que trae como consecuencia hipotensión arterial, arritmias cardíacas, alteraciones electrocardiográficas e incluso la muerte súbita por hipocalcemia.<sup>36</sup> Ante la sospecha clínica de cardiomiopatía, el médico debe considerar la posibilidad de uso y

abuso de jarabe de ipecacuana. El atractivo del jarabe de ipeca puede deberse a que es de venta libre, es efectivo en provocar el vómito y es barato. Dentro de sus componentes químicos, el jarabe de ipeca cuenta con un alcaloide tóxico llamado emetina. El riesgo del uso de este fármaco en pacientes bulímicas radica en la toxicidad que se produce como consecuencia del uso repetido y en dosis crecientes (dado que pierde su capacidad emética tras cierto tiempo de utilizado). Entre las manifestaciones de su toxicidad, encontramos a nivel neuromuscular, debilidad, dolores, rigidez muscular generalizada en músculos del cuello y proximales de extremidades. El efecto tóxico más grave está relacionado con la miocarditis, la cual se pone de manifiesto por dolor precordial, taquipnea, disnea, hipotensión y anomalías en el electrocardiograma (aplanamiento o inversión de la onda T, alteración del complejo QRS, prolongación de QT y del intervalo PR y anomalías del segmento ST). También puede ser una causa de muerte.<sup>37</sup> Ante su sospecha, es útil obtener un dosaje enzimático de creatinfosfoquinasa la cual suele estar aumentada secundariamente a la miólisis presente.

#### *Sistema gastrointestinal*

Si bien hay muchas manifestaciones gastrointestinales, el examen físico puede brindar escasos signos. Aun así, sigue siendo la primera causa de molestias referidas en la consulta médica.<sup>38-40</sup>

Con posterioridad a un atracón los pacientes pueden referir malestar o dolor abdominal, náuseas, distensión y dolor. Los síntomas dependen de la cantidad y el tipo de comidas ingeridas, así como de las alteraciones que puedan encontrarse en el vaciamiento gástrico.<sup>41,42</sup>

Como consecuencia del vómito autoprovocado también se producen, además de las modificaciones dentarias, lesiones a nivel de la orofaringe. Si bien no existe hasta el momento ningún estudio que lo confirme, las lesiones provocadas por las cucharas o cepillos de dientes utilizados para autoprovocarse el vómito así como por el pasaje de ácido gástrico a través de estas zonas dañadas, puede provocar alteraciones en la percepción del gusto y temperatura de las comidas. También puede favorecer la aparición de granulo-

mas y úlceras a nivel bucal. Como consecuencia de la distensión gástrica que se puede encontrar debido a la ingesta de hasta 10.000 calorías o más por episodio de ingesta no controlada, podemos hallar reflujo gastroesofágico (especialmente tras los atracones nocturnos). Así es como se podría observar mayor incidencia de trastornos de la mucosa laríngea y esofágica, esófago de Barrett y probablemente carcinoma laríngeo y esofágico.<sup>43</sup> Hay enlentecimiento en el reflejo gástrico, lo cual podría indicar un daño a nivel de los receptores sensoriales. El daño de tales receptores al nivel de la faringe podría provocar también un retardo en el mecanismo de deglución, lo cual podría favorecer el pasaje de alimentos a la vía aérea. Puede producirse hematemesis por lesión de la mucosa esofágica (síndrome de Mallory Weiss) e incluso ruptura esofágica y muerte por mediastinitis (síndrome de Boerhaave).

Los pacientes con gastritis, úlceras pépticas o pancreatitis pueden referir dolor a la palpación en epigastrio y en hipocondrio izquierdo. Es importante tener en cuenta que la asociación de bulimia y abuso de alcohol es frecuente.

El colon se afecta por el abuso de laxantes, oscilan períodos de constipación (donde se puede hallar un masa palpable a nivel de fosa ilíaca izquierda) y de diarrea con pérdida de agua y electrolitos.

El uso de laxantes no provoca pérdida calórica debido a que su efecto farmacológico se desarrolla en el colon, cuando la absorción ya fue realizada. En contrapartida, provoca gran pérdida de agua y electrolitos, lo que aumenta el riesgo de falla cardíaca y renal.<sup>25</sup> Cuando los laxantes se toman a una dosis mayor a la recomendada o por períodos prolongados, se puede observar el "colon catártico" que ocurre cuando se pierde la motilidad colónica y el reflejo defecatorio, requiriendo desobstrucción de la materia fecal impactada y ostomía. Si el abuso se prolonga, hay alteraciones histológicas en la mucosa colónica. Por vía endoscópica se puede observar una lesión pigmentaria denominada melanosis coli que no produce alteraciones funcionales. Esta se presenta tras largos períodos de ingesta de antraquinonas y fenolftaleína contenidas en el 70% de los laxantes, así como en muchos colagogos y preparados para descender de peso.<sup>44-47</sup>

Covert y Powers observaron que las pacientes que utilizan los enemas como método de purga suelen presentar cuadros graves, mayor incidencia de intentos de suicidio, y mayor cantidad de trastornos del pensamiento, razón por la cual siempre hay que interrogar sobre su utilización. La gravedad es mayor en las pacientes que deciden tomar laxantes como primer método de purga.<sup>48-50</sup>

#### *Medio interno*

Los vómitos pueden provocar hipocalcemia, hipocloremia y alcalosis metabólica.<sup>51-54</sup> Como consecuencia de la pérdida de líquidos y la depleción del volumen intravascular producidas, tanto por los vómitos como por el abuso de laxantes, se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Esto lleva a aumento del bicarbonato sérico el cual ya está aumentado ante la gran pérdida de ácido clorhídrico por el tubo digestivo. Se suma a esto la pérdida de potasio a través del túbulo renal. Si bien muchas veces es necesario el tratamiento de la hipocalcemia, su corrección no implica un tratamiento definitivo hasta tanto no se corrija la depleción de volumen secundaria a los vómitos. Por otro lado, se estimula la hormona antidiurética, con lo cual hay mayor retención de agua. Debido a estas características, cuando un paciente se presenta con hipocalcemia, edema idiopático y seudósíndrome de Bartter (hipocalcemia, hiperreninemia, hiperaldosteronismo, alcalosis metabólica, presión sanguínea normal e hiperplasia del aparato yuxtglomerular renal), es necesario inquirir acerca de la utilización de diuréticos como posible etiología y su probable relación con un trastorno de la conducta alimentaria no diagnosticado.<sup>55</sup>

Dentro del espectro de síntomas que puede provocar la hipocalcemia, podemos hallar debilidad, confusión, náuseas, palpitaciones, poliuria, dolor abdominal y constipación. La expresión máxima de la hipocalcemia puede ser la muerte súbita por arritmia cardíaca. En aquellos pacientes cuyo mecanismo de purga es el vómito es frecuente hallar alcalosis metabólica como consecuencia del aumento del bicarbonato sérico. En aquellos que utilizan laxantes, es frecuente hallar acidosis metabólica secundaria a la pérdida de bicarbonato con la materia fecal.

La deficiencia de magnesio es más frecuente que la de fósforo y calcio. Puede afec-

tar la contractilidad del músculo cardíaco y producir hipocalcemia e hipocalemia refractaria al tratamiento. Estas alteraciones producen cansancio, debilidad, constipación y depresión. También pueden contribuir a las arritmias cardíacas y en algunos casos, ser la causa de muerte.

#### *Manifestaciones renales*

El riñón puede estar afectado como consecuencia de la deshidratación, de la pérdida de potasio y del empleo crónico de diuréticos. Por eso podemos hallar aumento de la urea y descenso de la densidad urinaria. También se ha descrito mayor incidencia de infecciones urinarias.<sup>56,57</sup>

#### *Manifestaciones endocrinológicas*

La bulimia provoca alteraciones hormonales con la consiguiente alteración e irregularidad de los ciclos menstruales, pero en un estudio realizado por Crown y col, tras el seguimiento por 10-15 años de pacientes con diagnóstico de bulimia, no se observó una alteración de la función reproductiva de estas mujeres. Si bien no existió un grupo control en este trabajo, la frecuencia de infertilidad, abortos espontáneos y prematuridad hallada fue la misma a la hallada en la población general.<sup>58</sup>

#### *Manifestaciones óseas*

La osteoporosis puede ocurrir en mujeres bulímicas, particularmente si estas pacientes tienen una historia previa de anorexia. La bulimia está fuertemente relacionada con dietas restrictivas, desnutrición, menstruaciones irregulares, pobre ingesta nutricional y bajos niveles de estrógenos. Todos estos factores actúan como factores de riesgo para la osteoporosis.<sup>59</sup>

### LABORATORIO

Se propone en líneas generales realizar un laboratorio completo a las pacientes bajo sospecha de padecer un trastorno de la conducta alimentaria, las que comienzan un tratamiento y las que están en proceso de realimentación (en el caso de hallarse malnutridas).

*Hemograma completo:* algunas pacientes pueden presentar anemia como consecuencia de la malnutrición. Puede existir pancitopenia como consecuencia de una supresión medular secundaria a la fenolftaleína conte-

nida en algunos laxantes. Puede existir también plaquetopenia, con lo cual no es infrecuente encontrar moretones ante traumatismos mínimos.

*Ionograma:* aun en pacientes con aparente buen estado de salud y clínicamente estables, se deben realizar periódicamente evaluaciones del medio interno, debido a que es posible hallar anomalías sin manifestaciones clínicas en pacientes con episodios bulímicos frecuentes.<sup>60</sup>

*Calcio-fósforo-magnesio:* son necesarios durante la realimentación del paciente desnutrido.

*Urea-creatinina:* se encuentran elevadas en casos de deshidratación grave (uremia prerrenal).

*Amilasa:* se produce un aumento a costa de la fracción salival. El dosaje de amilasa puede utilizarse como método diagnóstico, así como de seguimiento. Si bien tiene una alta especificidad, presenta baja sensibilidad. En un estudio realizado por Robertson y Millar se evaluaron las causas de hiperamilasemia en mujeres bulímicas y con hiperemesis gravídica. Se observó que en ambas había aumento de la fracción salival sin modificación de la fracción pancreática, lo que sugiere que son los vómitos presentes en ambos grupos y no la ingesta no controlada de alimentos (no presente en las embarazadas) lo que provocaría el aumento de esta enzima.<sup>61</sup>

*Colesterol:* Se produce aumento de los niveles de colesterol total relacionado tanto con las alteraciones del ciclo de cortisol por los períodos de ayuno o purgas como en menor medida con el aumento de la ingesta de colesterol y grasas en los episodios de ingesta compulsiva.<sup>62,63</sup>

*Electrocardiograma:* cuando hay bradicardia, arritmias o se sospecha miocarditis.

*Densidad ósea:* en aquellas pacientes con amenorrea mayor de 6 meses.

*Endoscopia:* se han descrito cinco factores de riesgo para la intususcepción gastroesofágica: los trastornos de la conducta alimentaria (bulimia) o el abuso de alcohol, pequeñas obstrucciones intestinales, el embarazo, los esfuerzos súbitos y la gastritis péptica. La endoscopia digestiva alta es el método adecuado para su diagnóstico. En la mayoría de los pacientes el tratamiento médico puede revertir la causa de los vómitos y, en consecuencia, el riesgo de síndrome de Mallory-



Weiss. La importancia de esta patología, radica en la similitud de su sintomatología con la enfermedad coronaria, debido a que se presenta con dolor súbito retroesternal con irradiación a cuello y brazo izquierdo pero con el antecedente de un vómito violento previo o un esfuerzo físico extremo. En un estudio realizado por Gowen y col. se observó que el factor de riesgo predominante en las mujeres era el trastorno de la conducta alimentaria complicada con obesidad moderada a grave, mientras que en los hombres era el abuso de alcohol, los trastornos de la conducta alimentaria y el esfuerzo físico.<sup>64</sup>

## DISCUSIÓN

Hay un ciclo de la bulimia, la purga interrumpe el circuito de realimentación por medio del cual el acto de comer acarrea una disminución del apetito. Vomitar es una solución de corto alcance, porque si bien en lo inmediato elimina el alimento que la persona rechaza, pronto esta práctica que se originó en un intento por controlar la ingesta excesiva, se convierte en un círculo vicioso por el mismo hecho que le da legitimidad al atracón, con la ilusión de que la transgresión es así eficazmente anulada. Lo cierto es que con el transcurso del tiempo, la paciente va perdiendo el control, al punto de sentir que tiene que vomitar cada vez que come. En la medida en que todo esto transcurre en forma secreta y es una práctica de la cual la paciente se siente avergonzada, se va generalizando un estado de malestar, inquietud y sentimiento de culpa. Con el tiempo, el atracón y los métodos de purga son la respuesta al desasosiego. Al producir pérdida de peso y hambre, rompen el circuito natural de hambre-comida-saciedad, desencadenando un nuevo atracón, y así sucesivamente.<sup>36</sup> La bulimia es una enfermedad secreta, su historia y su "descubrimiento" siguen un curso cíclico. Vulnerabilidades heredadas, presiones culturales, así como experiencias personales y familiares adversas, parecen contribuir al inicio de dietas extremas, atracones y posteriores purgas. Una vez iniciadas, estas conductas favorecen múltiples alteraciones fisiológicas, las cuales pueden agravar y perpetuar la enfermedad. El motivo de consulta no siempre es directo y muchas veces sólo un índice de sospecha elevado lleva al diagnóstico correcto. El interrogatorio, incluyendo una prolija revisión

de sistemas, puede dar la clave, a medida que se van conociendo más detalles acerca de la imagen corporal, hábitos alimentarios, impulsividad, trastornos digestivos, síntomas cardiovasculares, etcétera. En otras ocasiones, hallazgos como las manifestaciones cutáneas (petequias faciales, signo de Russell), miocarditis, hematemesis, etcétera, nos inclinan hacia el diagnóstico. Una evaluación cuidadosa de análisis de laboratorio, también puede guiarnos, alertándonos de esta enfermedad por las alteraciones del medio interno (alcalosis, hipocalemia), la amilasemia y las alteraciones electrocardiográficas. Las manifestaciones sutiles de la bulimia nerviosa y sus inesperados hallazgos nos recuerdan la famosa frase del siglo pasado "el que sabe sífilis, sabe medicina" y parafraseándola y adaptándola al siglo XXI "el que sabe bulimia, sabe medicina". ■

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gendall K, Sullivan P, Joyce P, Carter F, Bulik C. The nutrient intake of women with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1997; 21 (2):115-127.
2. Crichton P. Were the Roman emperors Claudius and Vitellius bulimic? *Int J Eat Disord* 1996; 19 (2):203-207.
3. Fairburn C, Wilson G. Binge eating: Nature, assessment and treatment. London: Guilford Press, 1995: 16-17; 25-28.
4. Stein D, Laakso W. Bulimia: A historical perspective. *Int J Eat Disord* 1988; 7 (2):201-210.
5. Russell G. Bulimia Nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9:429-448.
6. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 2ª Reimp. Barcelona: Masson, 1996:559.
7. Soundy T, Lucas A, Suman V, Melton L. Bulimia nervosa in Rochester, Minnesota from 1980-1990. *Psychol Medic* 1995; 25:1065-1071.
8. Turnbull S, Ward A, Treasure J, Jick H, Derby L. The demand for eating disorders care. An epidemiological study using the general practice research database. *Br J Psychiatry* 1996; 169:705-712.
9. Zuckerman D, Colby A, Ware N, Lazerson J. The prevalence of bulimia among college students. *Am J Public Health* 1986; 76:1135-1137.
10. Hendren R, Barber J, Sigafos A. Eating-disorder symptoms in a nonclinical population. A study of female adolescents in two private schools. *J Am Acad Child Psychiatry* 1986; 25 (6):836-840.
11. Zuckerfeld R; Fuchs A; Cormillot A. Caracterización y detección de bulimia en la Ciudad de Buenos Aires. *Acta Psiquiatr Psicol Am Lat* 1988; 34 (4):298-302.
12. Bushnell J, Wells E, Hornblow A, Oakley Browne M, Joyce P. Prevalence of three bulimia syndromes in the general population. *Psychol Med* 1990; 20:671-680.
13. Pemberton A, Vernon S, Lee E. Prevalence and correlates of bulimia nervosa and bulimic behaviors

- in a racially diverse sample of undergraduate students in two universities in South-East Texas. *Am J Epidemiology* 1996; 140:450-455.
14. Hoek H. The incidence and prevalence of anorexia nervosa and bulimia nervosa in primary care. *Psychol Med* 1991; 21:455-460.
  15. Garfinkel P, Lin E, Goering P, Spegg C, Goldbloom D, Kennedy S, Kaplan A, Woodside B. Bulimia nervosa in a Canadian community sample. Prevalence and comparison of subgroups. *Am J Psychiatry* 1995; 152 (7):1052-1058.
  16. Hay P. The epidemiology of eating disorders behaviors: an Australian community-based survey. *Int J Eat Disord* 1998; 23: 371-382.
  17. Andersen A. Anorexia nervosa and bulimia: a spectrum of eating disorders. *J Adolesc Health Care* 1983; 4:15-21.
  18. Gordon J, Ramsay R, Treasure J. Use of aspirin to facilitate vomiting in a young woman with bulimia nervosa: a case report. *Int J Eat Disord* 1997; 21 (2):201-203.
  19. Fernández-Aranda F, Amor A, Jiménez-Murcia S, Giménez-Martínez C, Turón-Gil V, Vallejo-Ruiloba J. Bulimia nervosa and misuse of orlistat: two cases report. *Int J Eat Disord* 2001; 30:458-461.
  20. Welch S, Fairburn C. Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1996; 169:451-458.
  21. Welch S, Fairburn C. Smoking and bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1998; 23:433-437.
  22. Wiseman C, Turco R, Sunday S, Halmi K. Smoking and body image concerns in adolescent girls. *Int J Eat Disord* 1998; 24:429-433.
  23. Neumark-Sztainer D, Story M, French S. Covariations of unhealthy weight loss behaviors and other high-risk behaviors among adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:304-308.
  24. Klesges R, Klesges L. Cigarette smoking as a dieting strategy in a university population. *Int J Eat Disord* 1988; 7 (3):413-419.
  25. Woell C, Fichter M, Pirke K, Wolfram G. Eating behavior of patients with bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 1989; 8 (5):557-568.
  26. Dupont R. Bulimia: A modern epidemic among adolescents. *Pediatr Ann* 1984; 13:908-914.
  27. Bryden K, Neil A, Mayou R, Peveler R, Fairburn C, Dunger D. Eating habits, body weight and insulin misuse. *Diabetes Care* 1999; 22:1956-1960.
  28. Palla B, Litt I. Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics* 1988; 81 (5):613-623.
  29. Carni JD. The teeth may tell: Dealing with eating disorders in the dentist's office. *J Mass Dent Soc* 1981; 30 (2):80-86.
  30. Vavrina J, Muller W, Gebbern J. Enlargement of salivary glands in bulimia. *J Laryngol Otol* 1994; 108 (6):516-518.
  31. Levin PA, Falko JM, Dixon K, Gallup EM, Saunders W. Benign parotid enlargement in bulimia. *Ann Intern Med* 1980; 93 (6):827-829.
  32. Gopel C, Herrman F, Marcus A. Life-threatening tonsil hyperplasia probably induced by severe bulimia nervosa: A case report. *Int J Eat Disord* 2001; 29:100-103.
  33. Williams J, Friedman I, Steiner H. Hand lesions characteristic of bulimia. *Am J Dis Child* 1986; 140:28-29.
  34. Savarin M, Ibarra M, Busso C, Mordoh A, Llopis C, Haas R, Bello M, Woscoff A. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *Int J Dermatol* 2000; 39 (5):348-353.
  35. Overby K, Litt I. Mediastinal emphysema in an adolescent with anorexia nervosa and self induced emesis. *Pediatrics* 1988; 81 (1):134-136.
  36. Raush-Herscovici C, Bay L. Anorexia nervosa y bulimia. Amenazas a la autonomía. Buenos Aires: Paidós, 1990.
  37. Palmer EP, Guay AT. Reversible myopathy secondary to abuse of ipecac in patients with mayor eating disorders. *N Engl J Med* 1985; 313 (23):1457-1459.
  38. Fisher M, Golden N, Katzman D, Kreile R, Rees J, Schebendach J, Sigman G, Ammerman S, Hoberman H. Eating disorders in adolescents: a background paper. *J Adolesc Health* 1995; 16:420-437.
  39. Carney C, Andersen A. Eating disorders guide to medical evaluation and complications. *Psychiatr Clin N Am* 1996; 19 (4):657-679.
  40. Levine R. Endocrine aspects of eating disorders in adolescents. *Adolesc Med* 2002; 13 (1):129-143.
  41. Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia. 2ª ed. Madrid: Ergón, 367-374.
  42. Kamal N, Chami T, Andersen A, Rosell F, Schuster M, Whitehead W. Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Gastroenterology* 1991; 101:1320-1324.
  43. Mendell D, Logemann J. Bulimia and swallowing: A cause for concern. *Int J Eat Disord*, 2001; 30: 252-258.
  44. Muller, Lissner. Adverse effects of laxatives: fact and fiction. *Pharmacology* 1993; 47 (suppl 1): 138-145.
  45. Moriarty K, Silk D. Laxative abuse. *Dig Dis* 1988; 6 (1):15-29.
  46. Oster J, Masterson B, Rogers A. Laxative abuse syndrome. *Am J Gastroentol* 1980; 74 (5): 451-458.
  47. Gobel D. Melanosis coli. *Med Klin* 1978; 73 (14): 519-523.
  48. Coovert D, Powers P. Bulimia nervosa with enema abuse: a preliminary analysis based on four case reports. *Int J Eat Disord* 1988; 7 (5):697-700.
  49. Pryor T, Wiederman M, Mc Gilley B. Laxative abuse among women with eating disorders: an indication of psychopathology? *Int J Eat Disord* 1996; 20 (1):13-18.
  50. Waller D, Newton P, Hardy B, Svetlik D. Correlates of laxative abuse in bulimia. *Hosp Community Psychiatry* 1990; 41 (7):797-799.
  51. Brewerton T. Bulimia in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002; 11:237-256.
  52. Lemberg R. Controlling eating disorders with facts, advice and resources. Phoenix, AZ: Oryx Press, 1992: 15-20.
  53. Roerig J, Mitchell J, Cook Myers T, Glass J. Pharmacotherapy and medical complications of eating disorders in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002 (11): 365-385.
  54. Wozniak J, Herzog D. The course and outcome of bulimia nervosa. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 1993; 2 (1): 109-127.
  55. Mitchell J, Pomeroy C, Seppala M, Huber M. Pseudo Barrett's syndrome, diuretic abuse, idiopathic edema and eating disorders. *Int J Eat Disord* 1988; 7 (2):225-237.
  56. Meyers A, Feldman C, Sonnekus M, Ninin D,

- Margolius L, Whalley N. Chronic laxative abusers with pseudo-idiopathic edema and autonomous pseudo Barrett's syndrome. A spectrum of metabolic madness or new lights on an old disease? *S Afr Med J* 1990; 78 (11):631-636.
57. Neuman P, Halvorson P. Anorexia nervosa and bulimia. A handbook for counselors and therapists. New York: Van Nostrand Reinhold Co. Ltd, 1993: 43-66.
58. Crow S, Thuras P, Keel P, Mitchell J. Long term menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (6):1048-1050.
59. Powers PS. Osteoporosis and eating disorders. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 1999; 12:51-57.
60. Wolfe B, Metzger E, Levine J, Jimerson D. Laboratory screening for electrolyte abnormalities and anemia in bulimia nervosa: a controlled study. *Int J Eat Disord* 2001; 30:288-293.
61. Robertson C, Millar H. Hyperamylasemia in bulimia nervosa and hyperemesis gravidarum. *Int J Eat Disord* 1999; 26: 223-227.
62. Sullivan P, Gendall K, Bulik C, Carter F, Joyce P. Elevated total cholesterol in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord*, 1998; 23:425-432.
63. Pauporte J, Walsh T. Serum cholesterol in bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 2001; 30 (3):294-298.
64. Gowen G, Stoldt S, Rosato F. Five risk factors identify patients with gastroesophageal intususception. *Arch Surg* 1999; 134:1394-1397.

*Que la comida sea tu alimento y el alimento tu medicina.*

HIPÓCRATES