

## TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA, ¿UNA ADICCIÓN?

### EATING DISORDERS, AN ADDICTION?

**Irene Soria Salas**

Psicóloga.

Magister en Adicciones y Experta en Psicopatología y Psiquiatría por la Sociedad Española de Medicina Psicosomática y Psicoterapia

**Resumen:** En este trabajo consideramos los trastornos de la conducta alimentaria como una adicción. A lo largo de los años han sido varios los autores que lo han hecho, si bien es verdad, que se han estudiado determinados comportamientos asociados a estas alteraciones pero no se ha podido comprobar el carácter adictivo de cada uno de los componentes de estos síndromes. Por lo que sabemos, tiene más de adictivo la bulimia y el subtipo purgativo de la anorexia nerviosa, quizás por compartir con el consumo problemático de sustancias una tendencia a la impulsividad que les llevaría por sí mismo al consumo de sustancias o bien, según plantea la teoría de la automedicación, para combatir determinados síntomas asociados a los trastornos de la alimentación, como las situaciones estresantes o los estados disfóricos. Además, hemos analizado los nexos entre ambos tipos de patologías, bien en función de los criterios diagnósticos, bien a partir de los modelos y teorías explicativas de las adicciones. También es notable la comorbilidad de ambos trastornos, lo que supone una razón más para plantear una posible base común.

*Palabras clave: trastornos de la conducta alimentaria, comorbilidad, adicciones.*

**Abstract:** In this paper we consider eating disorders as an addiction. Over the years there have been several authors who have done it, although it is true that have been studied certain behaviors associated with these changes but has nos been able to verify the addictive nature of each of the components of these syndromes. As we know, has more than addictive bulimia and purging subtype of anorexia nervosa, perhaps to share with the problematic use of substances is a tendency to impulsiveness that would take itself to the substance or, as posed by theory of self-medication, to combat certain symptoms associated with eating disorders, such as stressful situations or dysphoric states. In addition, we analyzed the links between both types of pathologies, either based on diagnostic criteria, either from explanatory models and theories of addictions. Also notable is the comorbidity of both disorders, which is another reason to raise a possible common ground.

*Key words: eating disorders, comorbidity, addictions.*

\* Trabajo fin de curso del título de Experto en Psicopatología y Psiquiatría.

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (en adelante TCA) y las adicciones son dos de las problemáticas que afectan, han afectado, y muy probablemente afectarán a la sociedad en que vivimos. A lo largo de estas páginas se irán planteando similitudes entre ambas, con el objetivo, más que de llegar a una conclusión definitiva, a suscitar interés por este tema y plantear hipótesis que generen mayor investigación en un futuro.

Actualmente han surgido nuevas adicciones, la mayoría adicciones sin sustancia, como la adicción a internet, a los teléfonos móviles, incluso al ejercicio físico, etc. Se habla también de dependencias emocionales, adicciones al sexo... ¿Podríamos, pues considerar, los trastornos de la conducta alimentaria como un tipo de adicción? Y de ser así, ¿podríamos considerarlo como una adicción a la comida, o a las conductas compensatorias? ¿Todos los trastornos que se engloban en la categoría de trastornos de la conducta alimentaria se podrían considerar desde la perspectiva de los modelos adictivos o solamente algunos de ellos? O incluso, ¿Se consideraría bajo un modelo adictivo la categoría diagnóstica al completo o solamente alguno de sus componentes? En definitiva, ¿qué tienen de adictivo los trastornos de la conducta alimentaria? Son algunas de las preguntas a las que intentaremos dar algo de luz basándonos en diversos estudios realizados.

## EVOLUCIÓN Y DESARROLLO

Las primeras referencias acerca de la conexión que existe entre los trastornos de la conducta alimentaria y el abuso o dependencia de sustancias se remontan a finales de los 60 (Crisp, 1967) aunque todavía hoy no se ha esclarecido la naturaleza de dicha relación.

Se han descrito casos de alteraciones de la conducta alimentaria así como de trastornos del consumo de sustancias (en adelante TCS) a lo largo de la historia que bien merecerían una revisión extensa, pero sobrepasaría el objeto del presente estudio. Me gustaría resaltar en este punto la gran similitud que existe entre los trastornos de la conducta alimentaria y el consumo de sustancias psicoactivas, que es, esencialmente, el motivo de este trabajo. En ambos casos ha habido una evolución histórica que ha ido en paralelo con los hitos históricos. Se ha pasado de una perspectiva lúdico-mística tanto de los trastornos de la conducta alimentaria (ayunos y vómitos como forma de acercarse a lo divino y alejarse de lo terrenal) como del consumo de sustancias psicoactivas (bacanales y ritos dionisiacos, fumaderos de opio...) a una patológico-dañina de los mismos. Además, los acontecimientos históricos han ido marcando la evolución de estos cambios de perspectiva (en el caso de los trastornos de la conducta alimentaria, como apuntábamos anteriormente, la Segunda Guerra Mundial marcó un cambio en la sociedad que propició un aumento de estas alteraciones con la aparición de la imprenta. En el caso del consumo de sustancias psicoactivas, por ejemplo la cocaína (utilizada como anestésico local),

anfetaminas y metanfetaminas, que aumentaba en temporada de guerra, ya que se conseguía aumentar la capacidad física del cuerpo y la energía por un período de tiempo, esencial en estas situaciones, cuando las circunstancias no permiten el descanso ni la alimentación necesarios para hacer grandes esfuerzos. Es de destacar también llegados a este punto, el carácter de *drogas sociales*, propuesto por Levitt en 1982, que comparten los alimentos con otros tipos de sustancias (pensemos en las grandes celebraciones, en las que grupos de personas se reúnen alrededor de una mesa en la que no suele faltar la comida y la bebida alcohólica, entre otras sustancias; o en *el tapeo*, o *irse de cañas*, en las que, igualmente, se utilizan la comida y la bebida para fomentar las relaciones interpersonales). De hecho, los alimentos cumplen una doble función: por un lado, una función biológica, teniendo por objetivo cubrir las necesidades energéticas del organismo; y por otro, una función social, modulada por factores hedónicos y culturales.

Desde que empezaron a estudiarse los trastornos de la conducta alimentaria, han existido dos posturas. Aquellos autores que consideran que puede encuadrarse en un modelo adictivo y aquellos que opinan que es otro modelo diferente el que mejor explicaría dichas alteraciones. Para defender cada postura se fundamentan en una serie de argumentos. Así, los que consideran que los trastornos de la alimentación se consideraría un trastorno adictivo, se basan en la elevada comorbilidad observada entre dichos trastornos (sobre todo la bulimia nerviosa) y el abuso de sustancias psicoactivas, en las similitudes clínicas y bioquímicas que existen entre ambos trastornos y en la capacidad de los tradicionales modelos explicativos de las adicciones para dar explicación además a los desórdenes alimentarios. Sin embargo, aquellos que mantienen la postura de que otro modelo diferente del adictivo sería el que mejor explicaría las alteraciones de la conducta alimentaria, enfatizan otros componentes de dichos desórdenes, como la presencia de conductas impulsivas y la alta comorbilidad con trastornos de personalidad que podrían ser la base de dichas conductas impulsivas. Pero incluso desde esta perspectiva cabría la pregunta de si no podría existir un trastorno del control de impulsos o un trastorno de personalidad de base común tanto para los trastornos por abuso de sustancias como para los trastornos alimentarios, en cuyo caso, tendríamos otro argumento a favor del componente adictivo en las alteraciones de la alimentación.

A lo largo de dicho trabajo iremos analizando cada uno de estos planteamientos. Empezaremos analizando los estudios que defienden el modelo adictivo, presentando en primer lugar, las similitudes entre ambos a nivel descriptivo basándonos en los criterios diagnósticos, para seguir con los estudios basados en los sustratos bioquímicos. Más adelante se presentarán tanto el modelo transteórico de Prochaska y DiClemente y la teoría del Proceso Oponente de Solomon y Corbit que explican los procesos adictivos y que podemos aplicar a los trastornos de

la conducta alimentaria. Y para terminar con este bloque se presentarán los principales estudios sobre la comorbilidad entre ambas patologías. Terminaremos nuestra exposición con una revisión de los estudios que rechazan un modelo adictivo de los trastornos de la conducta alimentaria y que defienden un problema en el control de los impulsos y una desviación en la personalidad de estos pacientes en la base de su patología.

## DISCUSIÓN

Nosológicamente, los trastornos de la conducta alimentaria (en adelante TCA) y los trastornos relacionados con el consumo de sustancias (en adelante TCS) se consideran como entidades distintas, tanto en los sistemas DSM como en el CIE. Aún así, desde aquí se postula la relación que hay entre ellos e incluso la posibilidad de que la categoría de trastornos por consumo de sustancias pudiera contener la de las alteraciones de la alimentación como subtipo de ésta, o al menos, algunos comportamientos asociados a estos desórdenes, especificándose de este modo su carácter adictivo aunque se siguiera conservando otra categoría diferenciada e independiente para los trastornos de la conducta alimentaria.

Los criterios diagnósticos para la Anorexia Nerviosa (AN) y la Bulimia Nerviosa (BN) que la APA recoge en el DSM-IV-TR se recogen en el anexo I, así como el de Trastorno por Atracción, que aunque no está de momento incluida como entidad nosológica, está siendo revisado y contemplado como posible diagnóstico a considerar en la nueva versión del DSM, y consideramos relevante incluirlo aquí por el posible componente adictivo que contendría. Actualmente está contenido como subtipo dentro de la categoría de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados.

Incluidos también en el mismo anexo están los criterios propuestos por la OMS para estos trastornos por ser el otro gran sistema de clasificación diagnóstica utilizado. Así, en la décima versión de CIE (1999) están incluidos en el epígrafe “Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos”. La CIE reserva la categoría de “AN Atípica” o “BN Atípica” para aquellos casos en los que falta una o más características principales de dichos trastornos.

Haremos también mención a la “Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas”, refiriéndose a la ingesta excesiva como una reacción a acontecimientos estresantes y que da lugar a obesidad. Duelos, accidentes, intervenciones quirúrgicas y acontecimientos emocionalmente estresantes pueden dar lugar a una “obesidad reactiva”, en especial en enfermos predispuestos a la ganancia de peso. La obesidad como causa de alteraciones psicológicas no debe ser codificada aquí. La obesidad puede hacer que el enfermo se sienta muy sensibilizado acerca de su aspecto y desencadenar una falta de confianza en las relaciones

interpersonales. Puede exagerarse la valoración subjetiva de las dimensiones corporales. Destacamos esta categoría sobre la que volveremos más adelante para analizar la posible implicación de los mecanismos adictivos que desencadenan o mantienen un comportamiento de ingesta ante situaciones estresantes.

Según esta misma revisión de la IV edición del DSM y, se incluyen en el Anexo I los “Trastornos por consumo de sustancias” (según los criterios de la OMS, incluidos dentro del epígrafe “Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de sustancias psicótropas”).

Revisando estos conceptos podemos plantearnos la posibilidad de que en cuanto a los TCA se refiere, podría postularse la dependencia a determinados comportamientos que los caracterizan (a determinadas comidas, que por su composición sean potencialmente adictivas – hidratos de carbono, véase más adelante la Teoría a la adicción a estos alimentos-; al ejercicio físico excesivo como conducta compensatoria inapropiada en el caso de AN y BN o como conducta central del trastorno, como en el caso de la Vigorexia, que en este trabajo no será analizada). De hecho, se han descrito casos de tolerancia a determinados alimentos con alto contenido calórico, que suelen estar presentes en los atracones.

Resulta significativo el hecho de que sea característico de los TCA la pérdida de control sobre la ingesta (como ocurre en los atracones que caracterizan a la BN y los que se dan en determinados momentos de la enfermedad en la AN de tipo purgativo, como acabamos de ver), aparición del “craving” o deseo de ingerir un determinado tipo de alimento, tolerancia, síndrome de abstinencia, uso de la comida para disminuir el estrés o estados emocionales negativos, negación del trastorno, mantenimiento en el consumo a pesar de las consecuencias negativas y recaídas. Como podemos observar todos ellos son criterios que se cumplen en el caso de los trastornos relacionados con sustancias.

El objetivo de este apartado es reflejar las similitudes entre TCA y los trastornos por consumo de sustancias cuando solamente se tienen en cuenta los criterios diagnósticos. Es decir, se lanzaría la pregunta de: ¿Qué componentes de los TCA de los que hemos considerado se podrían definir a partir de los criterios para los trastornos de consumo de sustancias? En la tabla 1 que aparece en el Anexo II se reflejarían de manera gráfica las hipótesis que nos plantearíamos y que a continuación pasamos a razonar.

#### SENSACIÓN DE PÉRDIDA DE CONTROL Y AYUNOS

A priori no parece que pudiera considerarse que esta sensación de pérdida de control tuviera un poder adictivo en sí mismo, pero sí es importante destacar que es un criterio para definir la dependencia de sustancias y los atracones presentes en la bulimia nerviosa. Por tanto, consideramos de interés este elemento por constituir un elemento más en común a ambos

trastornos. Lo mismo diríamos de los ayunos. Constituye un criterio de los TCA (en concreto de la anorexia nerviosa) y una conducta asociada al consumo de sustancias, bien porque los individuos omitan la alimentación al estar totalmente centrados en su consumo y en cómo conseguir la sustancia o bien por los efectos anorexígenos de ciertas drogas. No existe un síndrome de abstinencia como tal asociado al abandono del ayuno por parte de estos pacientes, pero sí que aparece un fuerte sentimiento de culpa que genera un afecto negativo en estas pacientes y que sería, al igual que los estados físicos y psicológicos asociados a la interrupción del consumo de sustancias psicoactivas, el que impulsaría a estos individuos a volver al ayuno o a llevar a cabo alguna conducta compensatoria para aliviar dicha culpa.

#### SUSTRATOS BIOQUÍMICOS:

¿En qué nos basamos para afirmar que los alimentos pueden generar dependencia? ¿Existe, por tanto, un síndrome de abstinencia asociado al cese o disminución de la ingesta de determinados alimentos? Para dar respuesta a estas preguntas haremos referencia a un análisis desde la teoría de la motivación acerca de la Adicción al Alimento realizado en 1985 por Isaac Garrido, profesor de la facultad de psicología de la Universidad Complutense de Madrid, donde se analiza la ingesta compulsiva y la BN como tipos de adicción al alimento desde distintas teorías motivacionales:

1. Modelo neurofisiológico, en el que se hace mayor hincapié en la adicción que generan los péptidos opiáceos endógenos como responsables de la alteración de la ingesta. Más que el alimento en sí, el aumento de la ingesta se debe a los péptidos opiáceos que éste hace que se segreguen. En este modelo se enumeran una serie de estructuras y neurotransmisores responsables de estas alteraciones alimentarias. Así, la “Hipótesis de los dos centros” (Stellar, 1954; Grossman; 1967, 1973), según la cual el hipotálamo lateral (LH) sería el responsable del hambre y el hipotálamo ventromedial (VMH) sería el responsable de regular la ansiedad. Pronto empezaron a aparecer evidencias que rechazaban esta hipótesis, ya que ambos núcleos hipotalámicos eran atravesados o están próximos a otras fibras, por lo que la implicación real de dichos núcleos sobre la ingesta era menor que la que se postulaba. En cuanto a los neurotransmisores implicados estarían:

- a. Péptidos opiáceos: estimulan la ingesta, sobre todo de alimentos con alto contenido energético, enlazando con la Teoría de Adicción a los Carbohidratos, planteada por primera vez en los 70 por R.J. Wurtman y Fernstrom. De los tres receptores opiáceos más conocidos, los *Kappa* destacan por su especial implicación en la ingesta. Las dinorfinas son los péptidos que más se relacionan con la estimulación de la ingesta alimentaria, encontrándose niveles elevados de este opiáceo en el cerebro de personas con alteraciones en la ingesta. De la misma manera, se ha

encontrado la posible implicación del sistema opiáceo endógeno en la ingesta inducida por el estrés. También es importante destacar la posible implicación de la vía dopaminérgica mesolímbica en las propiedades reforzantes de los opiáceos, en particular de *las encefalinas*. Éstas son las responsables de la reducción del impulso del hambre, ya que las células nerviosas encefalinérgicas periféricas del intestino se estimulan cuando ya se ha ingerido una cantidad de alimento suficiente y mandan la señal al SN produciendo una sensación de bienestar y somnolencia, que actuarán como reforzador. Por tanto, como proponen McCloy y McCloy en 1979, si hubiera una sobreproducción de encefalinas en las neuronas que inervan el intestino no se produciría la sensación de saciedad, lo que se traduciría en una tolerancia al alimento, que aparece en sujetos que presentan atracones. Estos autores consideran este proceso como auto-adicción a los péptidos opiáceos endógenos.

- b. Monoaminas: se ha descrito y comprobado la implicación de los sistemas  $\alpha$ -adrenérgicos, serotoninérgicos y dopaminérgicos en el control de la ingesta, con una mayor influencia de ésta última por su estrecha relación con los opiáceos, que a su vez también están implicados en dicha conducta como vimos antes, por encontrarse los receptores distribuidos a lo largo de dicho sistema. Además, se han encontrados evidencias a favor de la teorías que postulan la implicación de NA y DA en los efectos reforzantes, en nuestro caso, de las drogas y de los alimentos (Olds y Fobes, 1981).
- c. Ácido Gamma-Aminobutírico (GABA): produce también dos efectos sobre la ingesta. Estimula el apetito a través de la secreción de NA y la inhibición del sistema de saciedad serotoninérgico y disminuye el apetito al inhibir el sistema dopaminérgico.

En la figura 15 del Anexo I se presentan las principales relaciones implicadas de la neurotransmisión sobre la ingesta.

Wurtam, Hefti y Melamed, en 1981 (Hardy y Waller, 1989) llegaron a la conclusión de que la restricción alimentaria aumentaba la probabilidad de que se produjeran los atracones debido a las alteraciones en los sistemas de neurotransmisión, de manera que se afectaban la producción de serotonina (que disminuye en estas situaciones), de noradrenalina, dopamina y acetilcolina, transmisores que además del apetito modulan el estado de ánimo, por lo que los trastornos de la alimentación se acompañarán de trastornos emocionales. Kaye y otros (1984) observaron que los niveles de serotonina eran aún más bajos en pacientes con anorexia del tipo bulímico y los que cumplían criterios para bulimia nerviosa que los pacientes con anorexia restrictiva, por lo que este neurotransmisor se relaciona con la necesidad compulsiva de ingerir alimento.

2. Modelo hedónico-afectivo: a partir de su Teoría del proceso oponente, Solomon y Corbit en 1977 y Cantor y Wilson un año más tarde analizaron el comportamiento alimentario. En este sentido, el hambre (proceso A) activa el estado hedónico opuesto, saciedad (proceso B), reduciendo su intensidad. Además en el control de la ingesta basado en las cualidades sensoriales de los alimentos, intervienen de nuevo estos dos procesos, de manera que el proceso A sería el placer experimentado por el sabor del alimento y el proceso B correspondería al deseo de ingerir un determinado alimento, siendo el hambre y el deseo de comer sensaciones negativas, mientras que la saciedad y el placer que produce el sabor de los alimentos serían refuerzos positivos. Por tanto, en el comportamiento alimentario estos cuatro procesos funcionarían de la siguiente manera: cuando una persona tiene hambre ingiere un determinado alimento, que genera una sensación placentera debido a su sabor (proceso A), pero que rápidamente va desapareciendo y da paso a un deseo de saborear un alimento (proceso B). La persona que inició la ingesta todavía sigue teniendo hambre, además del deseo de saborear alimentos. Como ambos son procesos que generan un estado motivacional negativo en el sujeto, se sumarán, de manera que la motivación total para comer será mayor que antes de probar el primer bocado ya que el sistema de saciedad no se ha activado lo suficiente. Por eso muchas veces empezamos a comer y descubrimos que teníamos más hambre de la que pensábamos. Lo mismo ocurre con el consumo de una sustancia a la que no estamos habituados. Al principio los efectos positivos son mayores que los negativos (proceso oponente), lo que aumentará la probabilidad de que repitamos ese consumo para experimentar los efectos positivos, lo que ocurre en el caso de la comida es que los efectos negativos son mayores que los positivos, es decir, será más fuerte el deseo de comer que la sensación de saciedad. Será a medida que se ingiera mayor cantidad de alimento cuando la saciedad se oponga con mayor intensidad al hambre, disminuyendo la ingesta (a no ser que algo impida que se pongan en funcionamiento los mecanismos de saciedad, como por ejemplo el sabor de un determinado alimento, que haga que el deseo de ingerirlo sea más intenso tras la ingesta y los efectos positivos de su sabor excedan los negativos y la ingesta continúe, lo que estaría en la base de los atracones de los trastornos alimentarios. A este efecto Solomon le denomina efecto de postre).. *(Véase en la Figura 16 del Anexo 1 más adelante, en el apartado sobre las teorías explicativas de las drogodependencias, la explicación de esta teoría).*
  
3. Modelo socio-psicológico: destaca dos propiedades del alimento. Por un lado, Bruch en 1973 y Mahoney y Mahoney en 1976, entre otros, hablan del uso de la comida como forma de afrontar situaciones estresantes, para disminuir o evitar sensaciones desagradables, lo que hace que, mediante reforzamiento negativo, se consolide esta conducta. Por otro lado, se



refiere a la conducta de ingesta, en particular en el caso de sujetos bulímicos y los que padecen el síndrome de ingesta compulsiva (descrito por primera vez por Stunkard en 1959), motivada por una búsqueda de estimulación para regular el nivel de activación, es decir, como un medio para alcanzar una *homeostasis psíquica* (Garrido, 1985). Es decir, cuando el sujeto se encuentra en un estado de aburrimiento o inactividad, come. En la teoría de la adicción a los carbohidratos realizado por Alejandro Vasquez Echevarría (2004) se postula el carácter psicoactivo de este tipo de alimentos. Distingue tres tipos de carbohidratos, complejos, simples y simples refinados, de los cuales éstos últimos (CSR a partir de ahora) son los que tendrían un potencial adictivo y a diferencia de los anteriores, solamente aportan calorías pero no vitaminas ni minerales. Se encuentran en los dulces, harina y azúcar refinada, bebidas carbonatadas... Que las CSR tengan este poder adictivo se debe, en parte, a los efectos sobre los neurotransmisores, en particular sobre la serotonina y el triptófano, su precursor, de modo que cuando se ingieren CSR aumenta la producción de insulina. Los músculos capturarán los aminoácidos que los componen excepto el triptófano, que queda libre, lo que hace se genere una sobreproducción de éste neurotransmisor, aumentando el estado de ánimo. Vélez de León, en 2003, sugiere, basándose en la *Teoría Homeostática de la adicción bioquímica* propuesta por Bernstein en 1998, que el cerebro intenta adaptarse a esta sobreproducción de serotonina dejando de producirla en las cantidades iniciales o disminuyendo la sensibilidad de los receptores post-sinápticos, de manera que se desarrolla una tolerancia a los CRS. Además se apoya la hipótesis de una dependencia al azúcar, ya que la retirada súbita de azúcar en ratas produce un síndrome de abstinencia parecido al producido por la retirada de opiáceos.

Por último, Vasquez en su estudio defiende la posibilidad de que esta adicción a los carbohidratos pudiera ser un factor de riesgo para desarrollar BN debido a una serie de indicios:

- Existen antecedentes de obesidad en pacientes con BN.
- Los carbohidratos suprimen el apetito.
- Existe una mayor incidencia en pacientes y en familiares con antecedentes de depresión.

Estas teorías nos hacen pensar, por tanto, que los alimentos que suelen componer los atracones en pacientes con TCA sí pueden tener un efecto psicoactivo, de manera que pueden generar una adicción, y por tanto, los sujetos que recurren a ellos pueden hacerlo de forma abusiva y llegar a una intoxicación en forma de “cólico o empacho”. Cuando el abuso de un determinado alimento se convierte en una rutina y adopta forma de ritual, es decir, el sujeto empieza a obsesionarse con la comida, piensa cada vez más tiempo en lo que va a ingerir en el atracón y en la preparación del mismo, siente un deseo e incluso una necesidad de ingerirlo,

cada vez tiene que comer mayor cantidad de dichos alimentos para quedarse satisfecho y disminuir la ansiedad que le llevó al atracón, podemos decir que ese sujeto habría desarrollado una dependencia a la comida (en concreto a los CSR).

Conductualmente, los atracones son conductas similares a los consumos de sustancias psicoactivas ya que se observa una progresión a lo largo de la enfermedad, perdiéndose cada vez más el control sobre los mismos. Suele mantenerlo en secreto e incluso puede no existir conciencia de enfermedad.

Se ha descrito, además el papel de los opioides endógenos en la génesis y mantenimiento de los TCA, de forma que los atracones serían una forma de disminuir un estado disfórico previo, reforzándose negativamente la ingesta. Además, los opioides (así como las sustancias agonistas de éstos) producen un aumento de apetito y por tanto, los antagonistas de estas sustancias producen anorexia. Los estudios sobre la relación que existe entre los sistemas opioides y los TCA revelan que, en pacientes con AN e infrapeso se observa un aumento en los niveles de b-endorfinas en el líquido cefalorraquídeo de estos sujetos (Kaye y cols. 1982). Estos niveles no se observan en pacientes con normopeso o en sujetos controles, por lo que pudieran ser más bien una consecuencia del bajo peso. Los efectos de los antagonistas opiáceos (naloxona) en estas pacientes consisten en un aumento de peso, al disminuir el ritmo metabólico. Según el modelo adictivo, como consecuencia de la dieta se liberan opioides endógenos que producen tres efectos (Marrazzi, 1997; Borrego, 2000): bienestar, impulso a comer para corregir el ayuno y adaptación opiácea al ayuno hasta que se corrija, disminuyendo la tasa de metabolismo para optimizar energía.

Según este autor si estas tres respuestas no se producen de forma coordinada, puede darse una adicción a alguna de ellas en particular, de manera que la adaptación al bienestar o a la adaptación al ayuno produciría anorexia nerviosa (por reforzamiento positivo de la restricción alimentaria), y por tanto, pérdida de apetito; mientras que si la adicción se produce al impulso a comer conduciría a la bulimia. Por tanto, se encontrarían niveles bajos de endorfinas tras un atracón y aumentarían en situaciones de restricción alimentaria, como podría ser una dieta o tras los vómitos produciéndose así una sensación placentera y explicándose desde un punto de vista biológico, la sensación de displacer y culpa asociada a los atracones y el alivio que siente tras la purga o mediante la dieta restrictiva.

Prueba de la implicación de los mecanismos opioides endógenos en la modulación de la ingesta son los numerosos estudios que apoyan la eficacia de los antagonistas opiáceos en la disminución de los atracones. Así, los tratamientos de bulimia nerviosa con naltrexona y naloxona descartan una alteración en los mecanismos de regulación hambre-saciedad en el origen de los atracones como se había postulado y se confirma la hipótesis de que estos están

mediados por una alteración en los sistemas opioides endógenos y las vías neuronales de refuerzo.

## PRINCIPALES TEORÍAS Y MODELOS EXPLICATIVOS DE LAS DROGODEPENDENCIAS .

### Teoría del Proceso Oponente (Solomon y Corbit, 1974).

Esta teoría psicológica explica el origen y mantenimiento de las drogodependencias y las considera como una motivación adquirida.

Apunta que *“todos los procesos afectivos primarios se elicitán por un determinado estímulo incondicionado (EI) o reforzador natural, correlacionando con la intensidad, cualidad y duración de dicho estímulo”*. Ya vimos anteriormente cómo desde este modelo explicativo de las drogodependencias se podían explicar los TCA.

### Modelo de Prochaska y Diclemente (1992)

Es el modelo descriptivo y explicativo de las conductas adictivas que reúne la mayor evidencia empírica. Además predice la evolución de un individuo que sufre algún tipo de adicción. Se trata de un modelo transteórico, razón por la cual un tratamiento de estas patologías ha de ser intermultidisciplinar.

En todo proceso adictivo se distinguen unas fases por las que todo individuo pasa siguiendo una trayectoria de espiral ascendente, de modo que ambos trastornos seguirían un curso crónico con avances y retrocesos. No se consideran las recaídas, desde este modelo, como un fracaso, sino como una oportunidad de aprendizaje para el individuo.

Aunque este modelo surge en un principio para explicar la adicción a la nicotina y se extiende para dar explicación a las drogodependencias en general, los TCA podrían entenderse de la misma manera según dicho modelo teórico. Las etapas que Prochaska y DiClemente proponen son:

1. **Precontemplación:** no se plantea dejar de consumir. No visualiza su problema. Los aspectos positivos del consumo o la ingesta son mayores que los negativos. La disminución del peso corporal y todas las conductas que llevan a cabo para conseguirlo en el caso de los TCA (ya sean restrictivas o purgativas) les suponen mayores beneficios que costes. Se sienten más atractivos, más felices consigo mismos (aunque dicha felicidad sea ficticia) y con los demás. Reciben un potente reforzamiento tanto del entorno como de ellos mismos.
2. **Contemplación:** se plantean dejar de consumir. Los aspectos positivos y negativos son equiparables en esta etapa. En este momento son conscientes de que tienen un problema, con las drogas o con la comida, pero todavía no dan el paso de hacer nada para combatirlo porque de momento las consecuencias negativas no sean de tanta importancia para estas pacientes como para hacerlo. (por ejemplo, pueden tener desajustes en la menstruación, o

aparecer lanugo, por lo que pueden plantearse que algo no va bien, pero todavía las gratificaciones obtenidas por su aspecto son lo suficientemente potentes como para minimizar la importancia de esos desajustes).

3. Preparación: el sujeto realiza pequeños cambios para solucionar su problema. Los efectos negativos superan ya los positivos (aislamiento social, conflictos familiares, menor frecuencia y/o gratificación de reforzamiento social, las restricciones o purgas han de ser más severas para alcanzar la gratificación inicial, mayor preocupación y sentimiento de culpa y vergüenza). En definitiva, ha llegado a un nivel tan alto de sufrimiento que decide hacer algo para cambiar.
4. Acción: realiza cambios que exigen más tiempo y energía por parte del individuo. Obtiene refuerzo del exterior (amigos, familiares,...) aunque todavía no existe ningún cambio estable.
5. Mantenimiento: intenta conservar los logros y prevenir recaídas. Se considera que se encuentran en esta fase los individuos que llevan 6 meses o más sin consumir/manteniendo el cambio de sus hábitos de alimentación.
6. Finalización: se logra llegar a esta fase, y por tanto, el alta terapéutica cuando existe una extinción total de la conducta problema. El mantenimiento del nuevo patrón de conducta no supone un esfuerzo significativo para combatir las conductas anteriores. Los criterios para considerar que un individuo ha finalizado el tratamiento es que existe un deseo de consumir nulo y una confianza o seguridad plena de que no va a consumir en cualquier situación.

Como planteábamos antes, durante todo este proceso, el individuo puede tener recaídas, de manera que puede aparecer de nuevo la obsesión por la delgadez y las ideas irracionales que caracterizan a estos trastornos volviendo a recurrir a la restricción, atracones, purgas... Además, al igual que en las drogodependencias, las recaídas suelen estar asociadas a situaciones de riesgo como pueden ser la exposición a determinados alimentos, a determinados anuncios publicitarios, reuniones sociales, conflictos familiares... entre otros.

#### COMORBILIDAD DE LOS TCA Y LOS TCS

Otro argumento a favor de la teoría de que los TCA se ajustan a un Modelo Adictivo es el hecho de la alta frecuencia con la que estos pacientes presentan abuso o dependencia de sustancias psicoactivas. Así, se ha estimado que la prevalencia de TCS es de un 5-43% de pacientes con AN y de 5-49% en pacientes con BN (Trujols y Toro, 1992). El amplio intervalo se debe, sobre todo, a problemas metodológicos y derivados de las clasificaciones diagnósticas. Además, existe diferencia entre la comorbilidad con el abuso de sustancias de los distintos tipos de TCA, siendo mayor entre los pacientes con BN, seguido por el subtipo purgativo de AN y

finalmente, la que menor comorbilidad con los TCS presenta sería el grupo con AN restrictiva, lo que hace pensar en un trastorno en el control de impulsos en la base de ambas patologías. Se ha estimado que la prevalencia de los TCS en familiares de pacientes con TCA es del 8-20% en casos de AN y 8-82% cuando se trata de BN (Trujols y Toro, 1992).

Los TCA pueden ser anteriores a los TCS, y por tanto, factores de riesgo, secundarios o modificadores del curso de las adicciones y de su respuesta al tratamiento. Las evidencias más consistentes las encontramos en la primera de las opciones, es decir, el TCA se considera un factor de riesgo para desarrollar un TCS, lo cual se explicaría según la *Hipótesis de la automedicación*, de forma que el paciente afecto por un TCA recurriría al consumo de determinadas sustancias de forma congruente con su trastorno, es decir, consumiría sustancias que le permitieran perder peso. Existen evidencias de que con frecuencia los TCA se inician antes que los TCS, sobre todo alcohol (Beary y Lacey, 1986; Filstead y col. 1998; Jones y col. 1985; Jacey y Moureli, 1986). Además, estos autores también comprobaron que es frecuente la reaparición de sintomatología bulímica al cesar el consumo de alcohol.

Se han descrito casos de pacientes con TCA que consumen opiáceos por sus propiedades eméticas, así como una mayor relación entre los TCA y el consumo de cocaína y cannabis, no así con el consumo de tabaco, cafeína y BZD, y se arroja datos contradictorios con respecto al consumo de alcohol, encontrándose estudios que muestran que el consumo de alcohol aumentan la sintomatología bulímica (Beary y col. 1986; Bulik, 1987), lo que parece contradecir a los datos obtenidos en los estudios de la hipótesis de la automedicación que encontraron que las pacientes consumen alcohol precisamente para combatir los síntomas bulímicos, por lo que son necesarios más estudios al respecto.

Se han postulado varias hipótesis que explicarían por qué se da esta relación:

- Podrían existir unos rasgos de personalidad determinados comunes a ambos trastornos, que de interactuar con determinadas variables biológicas, psicológicas y ambientales predispondrían al sujeto a desarrollar ambos trastornos. Varios estudios han encontrado un perfil idéntico en pacientes BN y adictos. (Feldman y Eysenck, 1986; Silva y Eysenck, 1987; Hatsukami y col. 1982; Kapan y Albertson, 1986) .Se apoya la hipótesis de que exista un grupo especial de pacientes que padecen un trastorno de personalidad multi-impulsivo, mostrando con frecuencia intentos de suicidio, abuso de sustancias, cleptomanía, desinhibición sexual, entre otros comportamientos.
- Se sugiere también que podría existir un mecanismo neuroquímico similar en ambos trastornos, el Sistema Opióide Endógeno. Los agonistas opioides a dosis bajas activan la conducta alimentaria, y los antagonistas la disminuyen, estando implicadas en este mecanismo las vías dopaminérgicas de la recompensa.
- La base de la comorbilidad entre estos trastornos podría estar en un trastorno común, es

decir, la concurrencia de TCA y TCS serían síntomas o manifestaciones de un trastorno común, como proponen Grilo y cols. en un estudio realizado en 2002, entre otros. Podrían tratarse de un trastorno afectivo mayor, un trastorno límite o un trastorno multi-impulsivo de la personalidad.

- Por último, los estudios con familias arrojan conclusiones contradictorias con las realizadas hace años. Si anteriormente se mantenía una influencia genética común en ambos trastornos, estudios más recientes muestran que no existen los mismos factores genéticos en dichos trastornos (Schuckit y cols. 1996).

Los TCA no especificados sí fueron diagnosticados con mayor frecuencia en sujetos con trastornos por consumo de sustancias y la diferencia sí resultó significativa. Además, de entre los TCA, la AN restrictiva es la que menos probabilidad tiene de presentar comorbilidad con un trastorno por consumo de sustancias.

#### COMORBILIDAD CON OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Algunos autores han postulado que hay determinados grupos de pacientes que tendrían más posibilidad de desarrollar ambos trastornos. Según Grilo y cols. (1995), serían los pacientes con un trastorno de personalidad del cluster B. Bulik y cols. en 1997, observaron que el trastorno límite de la personalidad fue la única variable que podía predecir dicha comorbilidad, es decir, en los pacientes que sufren ambos trastornos existiría un déficit en el control de impulsos. Wiseman y cols. (1999) estudiaron además, la importancia del orden de aparición de ambos trastornos. Concluyen que aquellos que desarrollaban primero un TCA y luego un TCS tenían mayor grado de psicopatología (en concreto, trastornos de personalidad y más específicamente, el trastorno límite) comparados con los que primero desarrollaban un TCS y luego TCA o que aquellas con TCA sin TCS.

Son varios los autores que refieren una asociación entre ambos trastornos y la posibilidad de que la impulsividad pudiera ser el factor común a estos problemas, ya que las mujeres que presentan los dos refieren mayores niveles de impulsividad o mayor riesgo de incurrir en conductas impulsivas como robos y relaciones sexuales no seguras que las mujeres que presentan bulimia nerviosa sin consumo problemático de sustancias psicoactivas, y en este caso, de alcohol (Hatsukami y cols. 1986; Suzuki y cols. 1994). De la misma manera, Lacey en 1993, según los estudios realizados hasta el momento, propuso que existía un subgrupo de pacientes bulímicos que denominó Bulimia Multi-impulsiva, y que sería aquel grupo más vulnerable al abuso y/o dependencia de sustancias. Estos serían los que puntuarían más alto en la variable impulsividad que el grupo que presenta bulimia sin consumo de sustancias y más alto aún en comparación con el grupo control (no presenta ninguno de los dos problemas).

## CONCLUSIONES

Hemos hecho notar a lo largo de esta revisión bibliográfica que Los TCA tienen una parte común con los TSC y aunque son necesarias más investigaciones sobre este tema, podría suponer una mejora en la intervención terapéutica de los mismos. La mayor similitud con los TCS se ha encontrado con la BN y el subtipo purgativo de la AN. Así, se concluye que además de compartir criterios diagnósticos (hemos visto cómo por ejemplo, los atracones comparten características similares a los consumos compulsivos de sustancias, como la pérdida de control, el craving, la dependencia y la tolerancia, así como un síndrome de abstinencia, los pacientes suelen mentir con respecto a sus consumos y les genera un gran sufrimiento que terminarán ocasionándoles problemas en otras áreas de su vida), también se ha observado que existe una alta comorbilidad entre este tipo de trastornos. Además, los mecanismos de neurotransmisión implicados son similares, tomando protagonismo la acción de los péptidos opioides a lo largo de la vía dopaminérgica mesolímbica responsable de los efectos placenteros de las sustancias adictivas y determinados tipos de alimentos, que según la teoría de la adicción los carbohidratos serían los carbohidratos simples refinados.

En cuanto a los modelos explicativos tradicionales de las drogodependencias (La Teoría del Proceso Oponente y el Modelo Transteórico de Prochaska y DiClemente) hemos visto que se ajustan perfectamente a la explicación de los TCA.

Por último, incluso los argumentos que intentan desligarse de los modelos explicativos de los TCA desde el punto de vista de los TCS hacen pensar en una etiología común y por tanto una posibilidad de tratamiento similar. De hecho, en ambos tipos de trastornos (sobre todo, como decíamos en BN y AN del tipo purgativo) se dan en mayor medida un problema del control de los impulsos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th. Revised text, Washington, DC.: A.P.A., 2000.

Behar R. Consumo de alcohol y trastornos de la conducta alimentaria: evidencia, similitudes e implicancias. *Rev Chil Neuro-Psiquiatr.* 2004;42(3): 183-194.

Borrego O. Tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia y bulimia. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud.* 2000;24(2):44-50.

Duncan AE, Nauman RJ, Kramer JR, Kuperman S, Hesselbrock VM, Bucholz KK. Lifetime psychiatric comorbidity of alcohol dependence and bulimia nervosa in women. *Drug and Alcohol Dependence.* 2006;84:122-132.

Echeburúa y Marañón. Comorbilidad de las alteraciones de la conducta alimentaria con los trastornos de personalidad. *Psicología Conductual.* 2001;9:513-525.

Fernández B, Lalaguna B, Rodríguez C, González Pinto A. Comorbilidad de los trastornos de la conducta alimentaria y el abuso de sustancias. *Trastornos Adictivos.* 2000;2(1):26-31.

García-Camba de la Muela E. Avances en trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Barcelona: Masson; 2001.

Garrido I. Adicción al alimento. Análisis desde la teoría de la motivación: Modelos explicativos. *Nutrición Clínica. Dietética Hospitalaria.* 1985;5(4):19-46.

Gómez del Barrio JA, García Pelayo P, García Saiz A, Portilla Calva I, Fernández Cobo E, Rodríguez Saturio S, Pérez Palomares C. Consumo de tóxicos como factor precipitante y mantenedor de un trastorno de la conducta alimentaria. *Interpsiquis.* 2005.

González L, Unikel C, Cruz C, Caballero A. Personalidad y trastornos de la conducta alimentaria. *Salud Mental.* 2003;26(3):1-8.

Graña JL. Conductas adictivas. Teoría, evaluación y tratamiento. Madrid: Debate; 1994.

Grilo CM, Sinha R, O'Malley S. Eating Disorders and Alcohol Use Disorders. *Alcohol Research and Health.* 2002;26(2):151-160.

Guisado JA, Vaz FJ, Peral D, Fernández-Gil MA, López JJ. Relación entre el consumo de sustancias tóxicas y el comportamiento alimentario: predictores clínicos. *Rev Psiquiatría Fac Ned Barna.* 2002;27(4):188-192.

Hardy BW, Waller DA. Bulimia and opioids: Eating disorders or substance abuse?. *Advances in Eating Disorders.* 1989;Vol.2:43-65.

Kane TA, Loxton NJ, Staiger PK, Dawe P. Does the tendency to act impulsively underlie binge eating and alcohol use problems? An empirical investigation. *Personality and Individual Differences.* 2004; 36: 83-94.



López F, González JL, Tárrega B. Personalidad y trastornos de la conducta alimentaria: uso del Mini-Mult en la valoración de pacientes externas con trastorno alimentario. *Psiquis*. 2003;24(5):236-244.

Organización Mundial de la Salud: Clasificación Internacional de las Enfermedades. 10ª revisión, Ginebra: O.M.S., 1992.

Pasamontes M, Fernández-Aranda F, Turón-Gil V, Vallejo-Ruiloba J. *Anales de Psiquiatría*. 1998;14(5):214-222.

Pérez-Poza A, Pérez-Poza P, Fernández C, Bernad JM, Rodríguez L. Naltrexona en pacientes con conducta bulímica. *Psiquis*. 1999;20(2):83-86.

Sánchez L, Fernández-Valdés R. Trastorno por atracón y obesidad. *Form Contin Nutr Obes*. 2002;5(6):314-24.

Toro J. *El cuerpo como delito*. 3ª ed. Barcelona: Ariel; 2003.

Trujols J, Toro J. Trastornos de la conducta alimentaria y trastornos por uso de sustancias psicoactivas: Análisis de una interrelación. En: Casas M. *Trastornos psíquicos en las toxicomanías (I)*. Barcelona: Monografías de Toxicomanías; 1992.

Vasquez A. Estudio de la teoría de la adicción a los carbohidratos.[serie en Internet]. Julio 2004[citado 18 febrero 2007]; [aprox. 7p]. Disponible en:

<http://www.itinerario.psico.edu.uy/Estudiodelateoriadelaadiccionaloscarbohidratos.htm>

Manuscrito recibido: 14/10/2011

Revisión recibida: 01/12/2011

Manuscrito aceptado: 05/12/2011

**ANEXO I****Figura 1:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Anorexia Nerviosa.

**A.** Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).

**B.** Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.

**C.** Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

**D.** En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.).

*Especificar el tipo:*

**Tipo restrictivo:** durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

**Tipo compulsivo/purgativo:** durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

**Figura 2:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Bulimia Nerviosa.

**A.** Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

1. ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 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 (p. ej., 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 3 meses.

**D.** La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.

**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

**Figura 3:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Trastorno de la Conducta Alimentaria no especificado.

1. Mujeres que cumplen todos los criterios para la AN pero tienen menstruaciones regulares.
2. Se cumplen todos los criterios para AN excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen los criterios para BN, excepto que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces/semana o durante menos de 3 meses.
4. Se usan regularmente conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal.
5. Masticar y expulsar cantidades importantes de comida.
6. Trastorno por atracón: atracones recurrentes en ausencia de conducta compensatoria inapropiada típica de BN. En el DSM-IV se proponen algunos criterios:
  - a. Episodios recurrentes de atracones (definidos de la misma manera que para BN).
  - b. Los episodios de atracón se asocian a 3 o más de los siguientes síntomas:
    - i. Ingestión mucho más rápida de lo normal.
    - ii. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
    - iii. Ingestión de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre.
    - iv. Comer a solas para esconder su voracidad.
    - v. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.
  - c. Profundo malestar al recordar los atracones.
  - d. Los atracones tienen lugar, como media, al menos 2 días a la semana durante 6 meses. *(Nota: En TA la frecuencia de los atracones se mide por el número de días, mientras que en BN se mide por el número de veces. Investigaciones futuras determinarán qué forma es la más adecuada).*
  - e. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas regulares y no aparece exclusivamente en el transcurso de una AN o BN.

**Figura 4:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Anorexia Nerviosa.

Para hacer el diagnóstico de AN deben estar presentes todas las alteraciones siguientes:

- a. Pérdida significativa de peso (Índice de masa corporal o de Quetelet de menos de 17'5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento;
- b. La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de:
- c. Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí misma el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
- d. Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamico-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldora contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina y
- e. Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la monarquía es tardía)

**Figura 5:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Bulimia Nerviosa.

Para que pueda hacerse el diagnóstico de BN, deben estar presentes todas las alteraciones que se refieren a continuación de modo que constituyen pautas diagnósticas estrictas. Dentro de cada pauta pueden aceptarse algunas variaciones, tal y como se indica:

- a. Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo;
- b. El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos de ayuno, consumo de fármacos (supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos). Cuando la BN se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina;
- c. La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

**Figura 6:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Dependencia de Sustancias.

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un período continuado de 12 meses:

1. **Tolerancia**, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - a. Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
  - b. El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con el consumo continuado.
2. **Abstinencia**, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - a. El síndrome de abstinencia característico para la sustancia.
  - b. Se toma la misma sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.
3. La sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
5. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, en el consumo de la sustancia o en la recuperación de los efectos de la sustancia.
6. Reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
7. Se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.

*Especificar si:*

**Con dependencia fisiológica:** signos de tolerancia o abstinencia.

**Sin dependencia fisiológica:** no hay signos de tolerancia o abstinencia.

**Figura 7:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Abuso de Sustancias.

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:
1. consumo recurrente de sustancias, que da lugar al incumplimiento de obligaciones en el trabajo, la escuela o en casa.
  2. consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso.
  3. problemas legales repetidos relacionados con la sustancia.
  4. consumo continuado de la sustancia, a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia.
- B. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase de sustancia.

**Figura 8:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Intoxicación por Sustancias.

- A. Presencia de un síndrome reversible específico de una sustancia debido a su ingestión reciente (o a su exposición).
- B. Cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos debidos al efecto de la sustancia sobre el sistema nervioso central, que se presentan durante el consumo de la sustancia o poco tiempo después.
- C. Los síntomas no se deben a una enfermedad y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

**Figura 9:** Criterios DSM-IV-TR para el diagnóstico de Abstinencia de Sustancias.

- A. Presencia de un síndrome específico de una sustancia debido al cese o reducción de su consumo prolongado y en grandes cantidades.
- B. El síndrome específico de la sustancia causa un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad laboral y social o en otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C. Los síntomas no se deben a una enfermedad médica y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

**Figura 10:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Intoxicación Aguda.

Se trata de un estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas o psicológicas.

Suele tener una relación estrecha con la dosis de la sustancias, aunque hay excepciones en individuos con cierta patología orgánica subyacente en los que dosis relativamente pequeñas pueden dar lugar a una intoxicación desproporcionadamente grave. La desinhibición relacionada con el contexto social debe también ser tomada en cuenta. La intoxicación aguda es un fenómeno transitorio. La intensidad de la intoxicación disminuye con el tiempo, y sus efectos desaparecen si no se repite el consumo de la sustancia. Los síntomas de la intoxicación no tienen por qué reflejar siempre la acción primaria de la sustancia. Muchas sustancias psicotropas pueden producir efectos de diferentes tipos en función de la dosis.

**Figura 11:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Consumo Perjudicial.

Se trata de una forma de consumo que está afectando a la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo, los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol.

Estas formas de consumo son a menudo criticadas por terceros y suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos.

Las intoxicaciones agudas y las resacas no son en sí mismas evidencia suficiente del “daño para la salud” requerido para el diagnóstico de consumo perjudicial.

**Figura 12:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Síndrome de Dependencia.

Se trata de un conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo (a menudo fuerte y a veces insuperable) de ingerir sustancias psicotropas (aun cuando hayan sido prescritas por un médico), alcohol o tabaco. La recaída en el consumo de una sustancia después de un período de abstinencia lleva a la instauración más rápida del resto de las características del síndrome de lo que sucede en individuos no dependientes.

Este diagnóstico se realiza si durante algún momento en los 12 meses previos o de un modo continuo han estado presentes 3 o más de 3 de los rasgos siguientes:

- Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.
- Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, unas veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo para controlar la cantidad consumida.
- Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, cuando se confirme por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia; o el consumo de la misma sustancia (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar síntomas de abstinencia.
- Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.
- Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones, a causa del consumo de la sustancia, aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.
- Persistencia en el consumo de la sustancia a pesar de sus evidentes consecuencias perjudiciales. Debe investigarse si la persona que consume es consciente, o puede llegar a serlo de la naturaleza y gravedad de los perjuicios.

**Figura 13:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Síndrome de Abstinencia.

Conjunto de síntomas que se agrupan según modos y niveles de gravedad diferentes que se presentan cuando hay una abstinencia absoluta o relativa de una determinada sustancia, tras un consumo reiterado, generalmente prolongado o a dosis elevadas. El comienzo y la evolución del estado de abstinencia están limitados en el tiempo y están relacionados con el tipo de la sustancia y la dosis consumida inmediatamente antes de la abstinencia. El SA puede complicarse con convulsiones.

Es uno de los indicadores de la presencia del síndrome de dependencia.

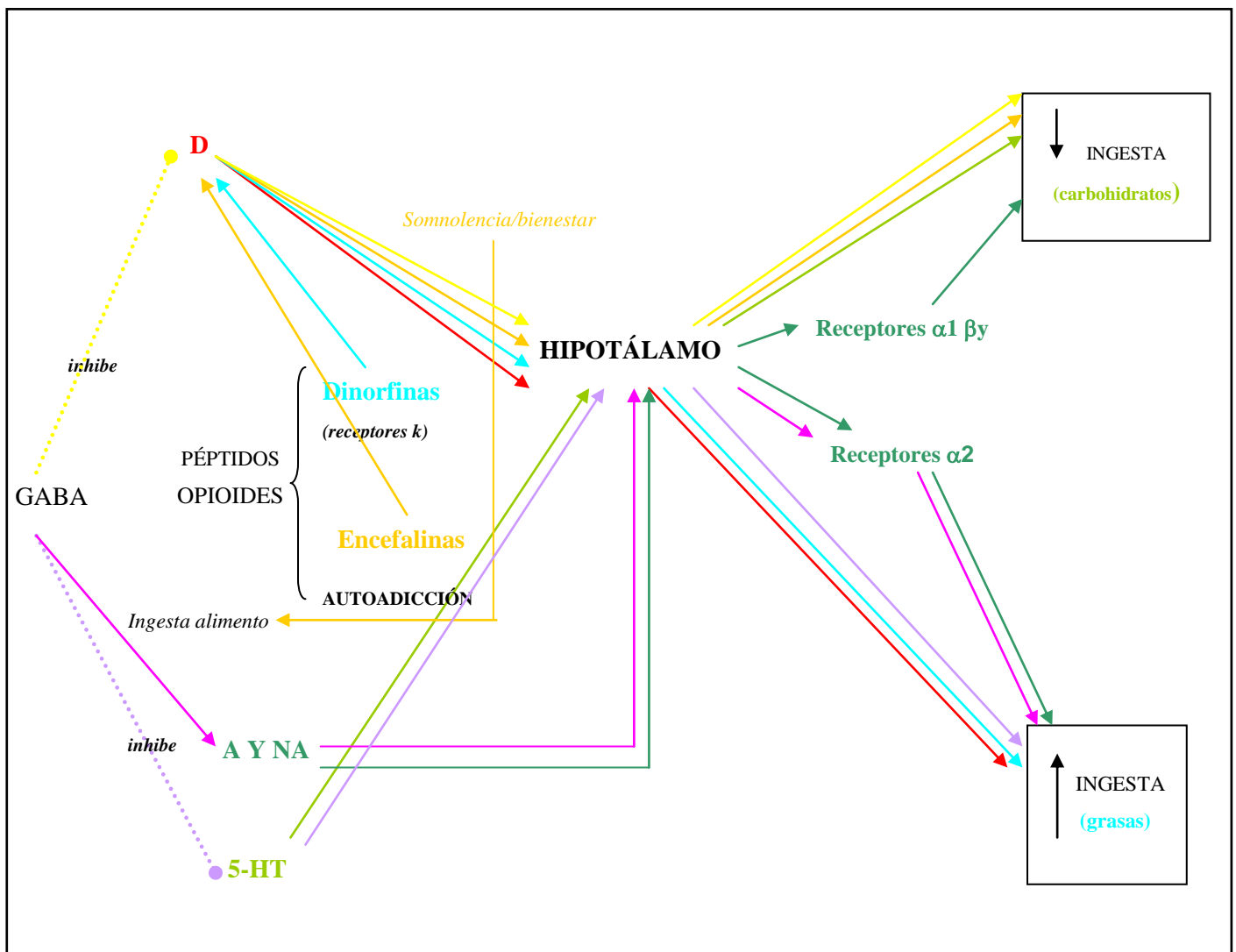
Los síntomas somáticos varían de acuerdo con la sustancia consumida. Los trastornos psicológicos son también rasgos frecuentes de la abstinencia. Pueden inducirse por estímulos condicionados o aprendidos, aun en la ausencia de un uso previo inmediato de la sustancia.

**Figura 14:** Criterios CIE-10 para el diagnóstico de Abuso de sustancias que no producen dependencia.

Fármacos psicotropos que no dan lugar a dependencia, como los antidepresivos, laxantes y analgésicos que no necesitan receta como la aspirina y el paracetamol. Alguno de estos productos pudo haber sido recetado en una primera instancia en el pasado, pero a partir de entonces se ha desarrollado un consumo prolongado innecesario o a dosis excesivas, favorecido por su facilidad de adquisición.

El consumo persistente e injustificado de estas sustancias da lugar a gastos y a contactos con dispositivos asistenciales innecesarios y a menudo a daños somáticos. Los intentos de disuadir o impedir el consumo de la sustancia se enfrentan a una gran resistencia, a pesar de advertir al enfermo sobre el riesgo o la presencia de consecuencias tales como daño renal o alteraciones electrolíticas, a las que pueden dar lugar el consumo de analgésicos o de laxantes. Aunque suele ser evidente que el enfermo tiene una gran predisposición a consumir la sustancia no se presentan síntomas de dependencia ni de abstinencia como en el caso de las sustancias psicotropas.

**Figura 15:** Principales neurotransmisores implicados en la inges



**ANEXO II**

**Tabla 1:** hipótesis sobre las similitudes entre TCA y TCS teniendo en cuenta los criterios diagnósticos.

	DEPENDENCIA	ABUSO	INTOXICACIÓN	ABSTINENCIA
<b>ATRACONES</b>				
<b>Alimentos que los componen</b>	SI	SI	SI	SI
<b>Sensación pérdida control</b>	Es un criterio diagnóstico para la dependencia (deseo)	No es un criterio (deseo)	NO	NO
<b>CONDUCTAS COMPENSATORIAS</b>				
<b>Vómitos</b>	SI	SI	NO	NO Culpa?
<b>Fármacos (laxantes, diuréticos, otros)</b>	NO	SI	SI	NO
<b>Ayuno</b>	No como tal pero sí algunos comportamientos	No como tal pero sí algunos comportamientos	NO	NO Culpa?
<b>Ejercicio físico</b>	SI	SI	NO	SI