



REVISIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones sobre nosología, etiopatogenia y tratamiento en el siglo XXI

Luis Rojo Moreno^{a,b,c,*}, Javier Plumed Domingo^{a,b}, Llanos Conesa Burguet^{a,d}, Francisco Vaz Leal^{e,f}, Marina Diaz Marsá^g, Luis Rojo-Bofill^h y Lorenzo Livianos Aldana^{a,b,c}

^a Departamento de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

^b Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari i Politécnic La Fe, Valencia, España

^c Research Group CIBER CB106/02/0045 CIBER actions - Epidemiology and Public Health, Universidad de Valencia, Valencia, España

^d Unidad de Psiquiatría, Hospital de Sagunto, Valencia, España

^e Área de Psiquiatría, Departamento de Terapéutica Médico-Quirúrgica, Facultad de Medicina de Badajoz, Universidad de Extremadura, Badajoz, España

^f Unidad de Salud Mental y Trastornos Alimentarios, Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Servicio Extremeño de Salud, Badajoz, España

^g Departamento de Psiquiatría, Hospital Clínico, Universidad Complutense, Madrid, España

^h Fundación Investigación, HU La Fe, Valencia, España

Recibido el 26 de noviembre de 2011; aceptado el 8 de febrero de 2012

Disponible en Internet el 22 de marzo de 2012

PALABRAS CLAVE

Trastornos de la conducta alimentaria;
Anorexia nerviosa;
Bulimia nerviosa;
Modelos animales;
Modelo adictivo;
Tratamientos

Resumen Desde la primera conferencia internacional sobre los trastornos alimentarios, celebrada en los años 70, hasta la actualidad, el desarrollo de las ciencias médicas ha sido sorprendente. En el campo de los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) también se han producido cambios notables. En las fechas iniciales prácticamente solo se hacía mención de la anorexia nerviosa y sus posibles factores hipotalámicos y endocrinos; no había estudios epidemiológicos ni ensayos controlados con psicofármacos o psicoterapia. El panorama actual es bien diferente aunque hay carencias importantes que afectan a la propia nosografía de estas patologías, al conocimiento de sus bases neurobiológicas y a sus tratamientos, tanto farmacológicos como psicológicos. Teniendo en cuenta estas circunstancias, hacemos un breve sumario de las carencias existentes y planteamos la necesidad de encontrar endofenotipos que ayuden en la categorización e investigación de los TCA. Se hace mención a las aportaciones que desde otros campos hacen posible un avance más profundo en el conocimiento de los TCA. Específicamente se recurre al modelo adictivo, desde el cual la neuropsicología y los modelos animales pueden ofrecer datos trasladables a nuestro ámbito de conocimiento. Por último, se hace mención al estado actual de los tratamientos de los TCA y se señala desde qué perspectiva sería útil plantear mejoras.

© 2011 SEP y SEPB. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luis.rojo@uv.es (L. Rojo Moreno).

KEYWORDS

Eating disorders;
Anorexia nervosa;
Bulimia nervosa;
Animal models;
Addictive model;
Treatments

Eating disorders: Considerations on nosology, etiology and treatment in the XXI century

Abstract Amazing advances have been made in medical sciences since the first international conference on eating disorders (ED) was held in the 1970s, and there have been remarkable changes in the field of ED itself. Back then, virtually all that was talked about was anorexia nervosa; clinicians and researchers were mainly concerned about the possible hypothalamic and endocrine factors that seemed to be involved and there had been no epidemiological studies or controlled trials with psychiatric drugs or psychotherapy. Although the picture today is quite different, there are still significant gaps which even affect the classification of these disorders, as well as their neurobiological bases and both the pharmacological and psychological treatments which should be used. This paper gives a brief summary of these gaps and discusses the need to find endophenotypes which may help in categorising and directing research into these disorders. Mention is made of possible contributions from other fields for the benefit of greater progress in understanding eating disorders. Specific reference is made to the addictive model, out of which neuropsychology and animal models may provide data transferable to our area of expertise. Lastly, the current state of ED treatment is discussed with pointers as to from what perspective it would be most useful to seek improvements.

© 2011 SEP y SEPB. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

1. Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son entidades clínicas que cada vez despiertan mayor interés entre profesionales y ciudadanos, sobre todo ante la percepción de que se trata de un problema emergente y en expansión. Desde los años 70 hasta la actualidad han sido muy numerosos los pasos que se han dado en su conocimiento, de manera que los TCA aparecen hoy como una categoría consolidada dentro de las clasificaciones internacionales de las enfermedades mentales, en las que la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) ocupan un lugar prevalente. Otras alteraciones alimentarias, como el denominado *trastorno por atracón* (TA), han sido incluidas en el DSM-IV, aunque solamente como categorías diagnósticas potenciales.

En los últimos años han sido muchos los estudios epidemiológicos y los estudios sobre factores de riesgo^{1,2} publicados a nivel internacional y en nuestro propio país. Estos estudios han aportado evidencias sólidas acerca del papel que juegan los factores genéticos tanto en la AN como en la BN^{3,4}, así como acerca de la influencia de los factores socioculturales^{5,6}, y son varios los metaanálisis sobre los tratamientos tanto psicológicos como farmacológicos en AN, BN y TA. Obviamente, esto no significa que todos los problemas estén resueltos, ya que los retos a corto y medio plazo son numerosos. Los principales desafíos planteados tienen que ver, en nuestra opinión, con la validez de las categorías diagnósticas que hoy manejamos, con los avances y conocimientos que la investigación en otras especialidades psiquiátricas, médicas y psicológicas están aportando, y con el análisis de la efectividad de los tratamientos que hoy utilizamos. Esto debería determinar las líneas de trabajo prioritarias para los próximos años, que a la luz de lo que se acaba de plantear deberían articularse en torno a 3 grandes ejes (nosología, etiopatogenia y tratamiento). Con vistas a analizar el panorama actual y los retos a corto y medio plazo, estas 3 áreas específicas serán revisadas a continuación.

2. Nosología de los trastornos de la alimentación

Uno de los principales problemas que deben ser resueltos en el ámbito de los TCA es el de la definición de caso. Como sucede con otras muchas categorías diagnósticas en psiquiatría, los actuales criterios diagnósticos no tienen la validez y fiabilidad necesarias, lo que afecta a la utilidad de los mismos cuando se trata de aplicarlos en la clínica, de establecer un pronóstico sobre el curso o de planificar el tratamiento.

La revisión de los criterios diagnósticos propuesta para el DSM-5 no supone un cambio sustancial en relación con los de su antecesor, el DSM-IV, aunque elimina algunas ambigüedades y aclara el panorama en lo relativo a la identificación de las entidades clínicas propuestas. También avanza en cierto modo hacia la conjunción con el otro manual básico de diagnóstico, la CIE-10.

En el borrador del DSM-5 en su última versión (mayo de 2011), accesible a través de la página web de la American Psychiatric Association, podemos observar cómo la propuesta para el capítulo de los trastornos del proceso alimentario y de la alimentación se sigue apoyando, en lo referente a los TCA, en 2 cuadros principales, la AN y la BN, con una entidad clínica añadida (el trastorno por atracón). Los elementos clínicos centrales para la identificación de la AN y la BN son la disminución de la ingesta y la consiguiente pérdida significativa de peso (en el caso de la AN) y la existencia de atracones y conductas compensadoras (en el caso de la BN), aunque junto a ellos aparecen, como factores moduladores, otros elementos más o menos comunes a ambos trastornos tales como el temor a recuperar el peso que se ha perdido, la percepción distorsionada del propio cuerpo o la influencia intensa del aspecto corporal en la autoevaluación. Mientras la diferenciación entre AN restrictiva y AN purgativa, presente en el DSM-IV, se mantiene en el DSM-5, solamente se contempla como subtipo de BN la forma purgativa, lo que hace que la mayoría de los casos

previamente identificados como BN no purgativa pasen al apartado del trastorno por atracón, que como se ha dicho pasa a tener identidad en el nuevo manual. En el DSM-5 los criterios diagnósticos se flexibilizan, al estilo de lo que sucedía en la CIE-10, dando cabida a las formas atípicas (con sintomatología incompleta) y subclínicas (subumbral) tanto de AN, como de BN y de trastorno por atracón. Esto es importante porque, en la línea de lo que veremos a continuación, un gran número de pacientes se mueven entre las dimensiones clínica/subclínica a lo largo de la evolución del TCA. En este sentido, hay que señalar que, en general, la estabilidad diagnóstica de los TCA a medio y largo plazo es baja^{7,8}, con frecuentes migraciones de los pacientes de una categoría diagnóstica a otra.

Para solventar el problema de la estabilidad diagnóstica, Fairburn y Cooper⁹ propusieron hace años la adopción de un *modelo transdiagnóstico* de los TCA, estructurado alrededor de una categoría diagnóstica única, que vendría definida por la presencia de preocupaciones sobrevaloradas en relación con la comida, el peso y la figura corporal. A pesar de que supone un avance notable en la conceptualización de los TCA, el *modelo transdiagnóstico* tiene una limitación fundamental, que viene dada por la elevada prevalencia de estas preocupaciones entre la población adolescente¹⁰, lo que hace que la frontera entre casos y no casos sea demasiado imprecisa y permeable. Los elementos psicopatológicos elegidos por Fairburn y Cooper para definir la categoría central en sí mismos también tienen sus limitaciones y pueden ser objeto de crítica, en el sentido de que pueden estar excesivamente influidos por la «visión occidental» aplicada a los TCA. De acuerdo con Russell¹¹, los únicos elementos que han permanecido estables a lo largo de la historia de la AN han sido su aparición prevalente en mujeres jóvenes, la restricción alimentaria y la falta de conciencia de enfermedad de las pacientes, pudiendo el resto de los síntomas ser entendidos como elaboraciones culturales, lo que vendría demostrado por las diferencias observables en las diferentes sociedades en lo que podríamos denominar *síntomas añadidos*^{5,6}. Estos datos apoyan la necesidad de contar con otros elementos que puedan proporcionar mayor fiabilidad y validez a los diagnósticos, como sería, en la línea del *modelo transdiagnóstico*, la elección como categoría diagnóstica central la existencia de una disfunción primaria de la alimentación capaz de afectar la salud y el funcionamiento personal del sujeto.

En un estudio reciente dedicado al análisis crítico del modelo transdiagnóstico mediante la aplicación de los *criterios de causalidad de Hill*, Birmingham et al. llegaron a la conclusión de que AN y BN se conceptualizan mejor como entidades diferenciadas que como formas clínicas de un mismo proceso, ya que a pesar de su fuerte asociación, su analogía y la posibilidad de que existan mecanismos biológicos subyacentes comunes, ambos trastornos no cumplen los criterios que habitualmente se aplican a las entidades clínicas únicas¹².

Una propuesta alternativa al *modelo transdiagnóstico* ha sido la conceptualización de los trastornos alimentarios como subcategorías de los trastornos de ansiedad¹³. Desde esta perspectiva, los TCA se caracterizarían por la presencia de ansiedad y de conductas defensivas focalizadas en la comida, la alimentación, el peso y la figura. Avalarían este punto de vista la elevada comorbilidad de TCA y trastornos

de ansiedad, su asociación con trastornos de personalidad en los que la ansiedad es también un fenómeno significativo (como el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad, el trastorno límite de la personalidad y el trastorno de personalidad por evitación) y la importante agregación de trastornos de ansiedad entre los familiares de sujetos con TCA.

Otra vía alternativa de conceptualización de los TCA viene dada por la consideración de la personalidad y la delimitación de 3 subtipos básicos de pacientes: el paciente de alto funcionamiento-perfeccionista, el controlado-sobrecontrolado y el emocionalmente desregulado-descontrolado¹⁴. Esta diferenciación parece tener implicaciones en relación con la potencial comorbilidad psiquiátrica, con el nivel de funcionamiento psicosocial y con un elemento que podría tener una dimensión etiológica: los antecedentes de abusos sexuales en la infancia, ya que estos factores clínicos parecen asociarse de forma significativa con los 3 subtipos de pacientes definidos. De acuerdo con este punto de vista, la forma más apropiada de subdividir a la población con TCA sería diferenciando entre pacientes que a lo largo de su vida han tenido solamente síntomas propios de AN, los que solamente han presentado síntomas propios de BN y los que han presentado ambas formas clínicas (pacientes con AN purgativa y pacientes con BN y antecedentes de AN). Dentro de esta misma línea de trabajo, cabe reseñar otros estudios que han pretendido identificar fenotipos de TCA basados en criterios psicopatológicos y factores ligados a la personalidad. En un trabajo reciente¹⁵, Krug et al., aplicando técnicas de análisis de perfiles latentes a los datos aportados por el Inventario del Temperamento y el Carácter (TCI-R) de Cloninger, identificaron 6 grupos de pacientes, con perfiles de personalidad específicos, a los que denominaron «centrado en sí mismo», «inhibido», «promedio», «impulsivo», «adaptativo» y «maladaptativo». Los 2 últimos grupos eran los que mayores niveles de patología alimentaria presentaban, pero la concordancia de los grupos aislados con la diferenciación clínica propuesta por el DSM-IV fue muy baja. También en esta línea de trabajo, Peñas-Lledó et al.¹⁶, basándose en el modelo de Stice¹⁷ han propuesto la existencia de 4 subtipos de pacientes, de acuerdo con la intensidad de la dieta y de las manifestaciones afectivas presentes en los mismos. Sin embargo, al analizar la concordancia de su propuesta de clasificación con las categorías diagnósticas del DSM-IV encuentran, como en el caso anterior, que la misma es muy baja. Este grupo de autores ha hecho también una propuesta¹⁸ basada en la existencia de ansiedad social y búsqueda de novedades, un rasgo ligado al temperamento. Aunque en su trabajo encontraron una solución basada en 5 factores, tras analizar la concordancia de los mismos con la agrupación de pacientes basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV hallaron la misma baja correlación hallada en los estudios previos.

Finalmente, otro planteamiento, sobre el que vamos a profundizar en el siguiente apartado, es la consideración de los trastornos alimentarios como una variedad de trastorno adictivo. Para evitar duplicaciones, este aspecto sólo será discutido ahora de forma breve, abordando las cuestiones relacionadas con la neurobiología en el apartado siguiente. Así, y aunque hay que dejar constancia del hecho de que, como en otras propuestas, parece haber elementos a favor y

en contra de esta forma de entender los TCA, mostrándose discrepante una parte de la literatura, y a favor otra, de la posibilidad de que exista en los mimos un proceso adictivo en relación con los alimentos. Wilson¹⁹, por ejemplo, se muestra contrario a la hora de considerar que los alimentos, incluso algunos tan específicos como los carbohidratos, puedan ser adictivos, a pesar de que muchas veces el patrón clínico con que se manifiestan las pacientes con TCA nos trae a la mente una potencial asociación con las adicciones. De todos modos, no se trataría tanto de una adicción a la sustancia (alimento), cuanto de una «adicción comportamental», que debería ser entendida como un trastorno de dependencia vinculado a actividades humanas diversas, a menudo placenteras, no relacionadas con la ingestión de sustancias; se incluirían aquí el juego patológico, la adicción al sexo o el ejercicio patológico. En el contexto de los trastornos alimentarios el atracón es tal vez el fenómeno clínico más sugerente. De hecho, si nos centramos en las características básicas del atracón, vemos en él muchos elementos comunes con las conductas adictivas: a) malestar cuando no puede realizarse; b) ingesta superior o de una duración mucho mayor del tiempo pretendido; c) «incapacidad» para reducir o controlar su realización; d) dedicación de mucho tiempo a la fase de planificación, realización o recuperación; e) frecuente interferencia con la realización de otras actividades (se aplazan relaciones sociales por ejemplo); y f) mantenimiento de tales conductas a pesar de que el individuo conozca y tema sus consecuencias negativas. Todas las características citadas parecen verse con claridad en muchos casos de BN y de TA. Ahora bien, ¿qué sucede con la AN; se puede ser adicto a no realizar algo o a no consumir algo? En otras palabras: ¿cabe la AN en el modelo adictivo? La respuesta a esta última pregunta sería afirmativa si tenemos en cuenta que: a) la *tolerancia* puede equivaler al incremento progresivo de la restricción alimentaria hasta llegar al ayuno absoluto; b) la *abstinencia* puede corresponderse con la ansiedad que surge ante la obligación de comer; c) las pacientes no pueden controlar la restricción dietética; d) las pacientes ocupan una parte muy importante de su tiempo en pensar en cómo evitar comer; e) existen graves interferencias psicológicas, académicas, laborales y sociales; f) hay una clara imposibilidad de limitar la restricción, aún a sabiendas de las consecuencias negativas que tiene. Así, y aunque no se trata de entregarse abiertamente a esta propuesta, creemos que hay que ser atrevidos en el punto en el que se encuentran actualmente nuestros conocimientos y ante la ausencia de modelos etiopatogénicos o terapéuticos desarrollados. El modelo adictivo nos puede ofrecer, al menos, una posibilidad de subtipificar algunos de los casos, en los que se podría intervenir de una manera más específica. El modelo adictivo también trae de la mano interesantes puntos de vista etiopatogénicos que serán revisados a continuación.

3. Una visión de los trastornos alimentarios desde la neurobiología de las adicciones

La literatura en el ámbito de la neuropsicología, la neurobiología y los conocimientos aportados por los modelos animales en el campo de las adicciones es apasionante, y

puede arrojar alguna luz en el plano de las disfunciones alimentarias.

En el campo específico de la neuropsicología, Verdejo-García y Bechara²⁰ han trasladado a las adicciones la teoría de los *marcadores somáticos* de Damasio. Estos autores parten de la evidencia de una discapacidad en la toma de decisiones a largo plazo en sujetos con lesiones en el cortex prefrontal ventromedial (CPVM). En esta región, que recibe información procedente de la amígdala, se realiza la ponderación sobre los aspectos positivos y negativos de las decisiones que tomamos. La *teoría de los marcadores somáticos* sostiene que las experiencias que tenemos, tanto positivas como negativas, quedan asociadas con fenómenos somáticos autonómicos, de forma que cuando nos disponemos a tomar una decisión ante una experiencia se produce una reacción somática (marcador somático) que señala su carácter positivo o negativo, facilitando o sesgando en el CPVM el sentido de nuestra decisión. Este fenómeno se puede evaluar experimentalmente mediante la denominada *Iowa Gambling Task*, una prueba neuropsicológica desarrollada para analizar el estado funcional del CPVM que se aplica mientras se registra simultáneamente la actividad electrodérmica. Si el CPVM está intacto, inmediatamente antes de la decisión se detectará un incremento de la actividad electrodérmica (el marcador somático). Pues bien, en las adicciones se detecta la existencia de una disfunción del CPVM, asociado a una hiperactividad de la amígdala, que podría explicar la incapacidad de los adictos para llevar a cabo una adecuada toma de decisiones, entregándose a la recompensa inmediata y despreciando las consecuencias a largo plazo de su conducta.

¿Es aplicable la *teoría de los marcadores somáticos* a los TCA? Hay que decir que los estudios neuropsicológicos que sobre esta línea se han efectuado son discordantes; solo un estudio, desarrollado por Tchanturia et al.²¹ avala la teoría. Otro estudio posterior del mismo equipo²² no alcanza esta conclusión, como tampoco lo hace el de Herrera²³, quien en un diseño muy interesante sobre 19 pacientes con BN descarta la teoría, al comprobar que cuando no hay recompensa inmediata los pacientes rinden como los controles.

En resumen, los datos neuropsicológicos relativos a la *teoría de los marcadores somáticos* no permiten aproximar los trastornos alimentarios al modelo adictivo, aunque hay que considerar que las muestras sobre las que se han realizado los estudios son poco numerosas, y que, aún así, podrían en el futuro permitir una subtipificación de los trastornos alimentarios, con un tipo caracterizado por la deficiencia en el CPVM. Cavedini et al.²⁴ ya detectaron diferencias en la toma de decisiones ventajosas entre pacientes con AN restrictiva y purgativa, que aproxima a las primeras al modelo neuropsicológico de los TOC.

Los modelos animales no son tan fáciles de aplicar en el caso de la psiquiatría o la psicología clínica como en otras áreas de la medicina. No hay modelos animales apropiados para muchos de los trastornos mentales, y tampoco los animales nos pueden decir lo que sienten. De todos modos la investigación traslacional puede ser un área de enorme desarrollo futuro. Un ejemplo lo tenemos en una reciente publicación de Attwood et al.²⁵ en la que, mediante una compleja metodología, logran demostrar que la inhibición mediante fármacos o manipulación genética de una proteasa en la amígdala, la neuropsina, consigue bloquear la

ansiedad ante el estrés en las ratas. Lo interesante del modelo es que el comportamiento que permite inferir que la rata está ansiosa es que se mueve por el campo experimental pegada a las paredes, rehuendo los espacios iluminados y abiertos, como suele ocurrir en la agorafobia. La simplificación es enorme pero no debemos olvidar que somos mamíferos, y que compartimos con los demás algunos patrones de conducta, además de muchas similitudes en nuestro cerebro más primitivo²⁶.

Hablar de modelos animales nos lleva a mencionar los trabajos del equipo de Hoebel²⁷. El trabajo de estos autores se realizó con ratas, comparando animales desnutridos con otros normalmente alimentados. Se ha demostrado que la desnutrición facilita el proceso de transformación de una conducta normal en una conducta adictiva, a través de procesos de modificación de la neuroplasticidad neuronal a nivel de las neuronas dopaminérgicas del núcleo accumbens. Como datos de interés cabe mencionar que en la desnutrición, al menos en ratas, se encuentra incrementada la liberación dopaminérgica en el accumbens ante la administración de estimulantes o alcohol, y también que en este estado los procesos de extinción de comportamientos son más difíciles, siendo más fácil la *recaida* en el consumo excesivo ante entornos similares a los que se produjo el condicionamiento. Y aún más: estos autores demostraron que la sacarosa, alimento apetitivo, es capaz de producir efectos similares en ratas desnutridas, ya que la presentación del estímulo apetitivo, a diferencia de lo que ocurre en animales bien alimentados, provoca liberaciones dopaminérgicas intensas de manera sucesiva, al modo en que lo hacen las sustancias tóxicas. A ello se debe añadir que la sacarosa reduce la apetencia por la cocaína en más de un 90% de los individuos²⁸ y que la exposición a ciclos sucesivos de restricción y libre acceso a sacarosa, permite producir un modelo experimental de atracón. Estos datos de por sí interesantes, que sugieren que las conductas adictivas utilizan (secuestran) las estructuras neurobiológicas que utilizan los reforzadores naturales, ponen también de manifiesto que la desnutrición es una situación que facilita la constitución de variaciones neurofisiológicas (modificaciones en la neuroplasticidad neuronal) superponibles a las que se demuestran en las conductas adictivas.

Las modificaciones de los sistemas neurobiológicos asociadas al consumo prolongado de drogas también se ha puesto de manifiesto en las adicciones comportamentales²⁸. Sabemos que el ejercicio físico es competitivo con el autoconsumo de drogas, que aumenta la neurogénesis en el hipocampo, cuya reducción está asociada a síntomas depresivos, y que curiosamente, en condiciones de restricción alimentaria, las ratas a las que se da libre acceso a correr en una rueda giratoria dejan de comer, hasta llegar incluso a morir al no poder frenar su actividad.

En función de lo planteado, podemos afirmar que las adicciones a sustancias y las adicciones comportamentales tienen, al menos en parte, sustratos compartidos, y también que la desnutrición parece favorecer de manera sustancial no solo su generación, sino además dificultar su recuperación y facilitar las recaídas. Es plausible, y las evidencias a partir de modelos animales así lo insinúan, que al menos alguno de los trastornos alimentarios pueda ser considerado desde el patrón de las adicciones comportamentales. En este sentido Gearhardt et al.^{29,30}, a través de la realización de

resonancia magnética nuclear cerebral funcional en humanos, han demostrado que mayores puntuaciones en una escala de adicción a la comida se asocian a un patrón de activación neural similar al de las conductas de tipo adictivo.

¿Cómo se explicarían desde un punto de vista neurobiológico las adicciones comportamentales? Un primer modelo es el propuesto por Robinson y Berridge³¹, posteriormente aplicado a la motivación por la comida por Volkow et al.³², el cual se conoce como *teoría de la intensidad del estímulo*. Según este modelo, las oleadas dopaminérgicas provocadas por los estímulos asociados a la adicción facilitarían que se sobreincentivaran esos comportamientos y las condiciones ambientales asociadas a ellos, haciéndolas excesivamente importantes. El núcleo accumbens y el sistema dopaminérgico mesolímbico-mesocortical serían estructuras centrales en el desarrollo de las adicciones en general²⁹. Hay, sin embargo, un modelo más amplio, que no reduce la adicción al incentivo amplificado de una sustancia o comportamiento. Podríamos llamarlo el *modelo de Panksepp*, autor de un modelo neurocientífico y evolutivo de las emociones. Para este autor^{33,34} las emociones tienen un significado específico, no son meros epifenómenos del cerebro, sino que están asociadas con situaciones biológicamente significativas y obedecen a las necesidades adaptativas de los organismos. Los mamíferos compartimos muchos sistemas emocionales básicos, por lo que, con las debidas limitaciones, es posible considerar semejanzas en los sistemas neurobiológicos que las sustentan. Del conjunto de emociones básicas en el objeto que nos está ocupando deben destacarse el sistema de búsqueda y recompensa, y el sistema que sustenta el pánico y el duelo. El sistema de recompensa dirige al organismo a buscar alivio a sus necesidades y gratificarse con ello. Tendría así un aspecto ligado a los incentivos, asociado al sistema dopaminérgico como se ha dicho, y un aspecto consumatorio, de placer, asociado a la liberación de opioides (receptores *mu* y *delta*). Desde el *modelo de Panksepp* se sostiene que, en la evolución, el sistema de recompensa ha promocionado los vínculos sociales. Las evidencias en la escala animal ponen de manifiesto que los individuos son capaces de dejar de lado su propia seguridad y exponerse a situaciones de riesgo en pro de la defensa de otros sujetos, ya que a través de este proceder obtienen ventajas que tienen que ver con el estatus social. Ello tiene un carácter adaptativo, tanto para el mantenimiento de la especie como por el bienestar que proporciona al organismo el sentirse acompañado, cuidado y, en definitiva, vinculado. El peaje que se debe pagar es el malestar que generan las situaciones de desvinculación, con el malestar o estrés de separación y los comportamientos de duelo subsiguientes. En este sentido, desde la perspectiva del modelo neurocientífico de las emociones, se sostiene que las adicciones serían modos alterados de vinculación, en los que la conducta adictiva no es sino un autoalivio que sustituye a la experiencia de vinculación que es realmente lo que el adicto desea. Los modelos psicológicos de las adicciones comportamentales sostienen este mismo punto de vista; las adicciones comportamentales serían estilos de vida en los que determinadas actividades ofrecen a los individuos la oportunidad de ser absorbidos por situaciones de alivio y a eliminar de su conciencia los problemas de la vida cotidiana³⁵. Desde la perspectiva de los TCA, podemos comprobar cómo en numerosas ocasiones las pacientes responden a este perfil. La

inseguridad, el temor a la marginación social, las experiencias de exclusión social o su anticipación, las dificultades en los procesos de transición de la adolescencia, los trastornos emocionales y la ansiedad social³⁶, así como un buen número de fenómenos de tipo sociocultural y familiar, las convierten en población especialmente propensa a entrar en comportamientos no idóneos, con los cuales pretenden obtener satisfacción y seguridad. Uno de ellos es el cambio corporal a través de la restricción alimentaria que puede convertirse en una trampa de la que en ocasiones, y en ello la propia desnutrición puede ser un factor crucial, es muy difícil salir. No es infrecuente oír de las pacientes con trastornos alimentarios expresiones que avalan ese cariz emocional elemental que tiene su comportamiento: «es que no seré feliz si no estoy pendiente de la comida», «cuando no comía sentía que había conseguido lo que yo quería», o «me sentía mucho mejor cuando podía irme de casa y me libraba así de hacer la merienda». Todas ellas expresan un equívoco que las empuja en una dirección en la que nunca serán felices, de la que por sí mismas difícilmente podrán salir y en la que, por las modificaciones en la neuroplasticidad que sin duda se producirán en sus sinapsis neuronales, y que estarán facilitadas por la desnutrición, tenderán a recaer muchas veces sin una razón claramente perceptible.

4. El tratamiento de los trastornos de la alimentación

Antes de terminar, queremos hacer una breve reflexión sobre la efectividad de los tratamientos actuales. Son numerosas las revisiones de los ya abundantes estudios terapéuticos controlados en la AN, BN y TA³⁷⁻⁴².

En la AN no parecen existir pruebas que avalen el uso de un tratamiento específico, ni psicológico, ni psicofarmacológico⁴³. Un amplio trabajo muy reciente⁴⁴ llega a la conclusión de que no existe un tipo de tratamiento psicológico que parezca aportar ventajas significativas sobre los demás para los pacientes con AN, aunque los sesgos en la selección de las muestras y el seguimiento de los pacientes son muy grandes. En la misma línea, un estudio también muy reciente destaca la utilidad de la terapia familiar en pacientes con AN, aunque sin grandes diferencias sobre otras formas de tratamiento⁴⁵. Dos estudios relativamente recientes^{46,47} ponen sorprendentemente de manifiesto que, tanto a corto como a largo plazo, la terapia interpersonal, la terapia cognitivo-conductual y el manejo clínico con terapia de apoyo no específica aportan resultados similares en la AN. Vanderlinden⁴⁸, en un artículo cuya lectura recomendamos, enfatiza la importancia de la alianza terapéutica, de no sobrevalorar en exceso la importancia de las cogniciones, de prestar más atención a los procesos familiares y sociales y, fundamentalmente, de centrarse más en la experiencia emocional y el significado emocional de las experiencias personales, es decir, en los esquemas emocionales que sustentan las actitudes, las cogniciones y las conductas de las pacientes.

En BN y TA, por su parte, y desde hace mucho tiempo la propuesta más eficaz pasa por la combinación de psicoterapia y tratamiento farmacológico⁴⁹, ya que pueden proporcionar buenos resultados.

5. Conclusión

Después de todo lo reseñado, continúa en el aire la pregunta: ¿hacia dónde deberíamos caminar? Es presuntuoso afirmar que sabemos lo que va a pasar en el futuro. El desarrollo científico es exponencial y es de suponer que se puedan desarrollar sistemas de diagnóstico más fiables, que tengan en cuenta los síntomas nucleares y comunes de los trastornos alimentarios. En lo referente a los problemas nosológicos, no parece que la inminente aparición del DSM-5 vaya a resolver muchos de los problemas que actualmente tenemos planteados y que ya hemos señalado en relación con este punto, en especial en lo referente a los denominados trastornos «no especificados»⁵⁰, a los límites entre categorías diagnósticas⁵¹, o poblaciones específicas⁵², entre otros. Como señalan Keel et al.⁵³, tendemos a estudiar lo que previamente hemos definido, sin reparar en el hecho de que las clasificaciones diagnósticas no son necesariamente la realidad clínica. Por ello, es evidente que hay que seguir buscando categorías y modelos alternativos⁵⁴. No sería de extrañar que pudiésemos contar en el futuro con endofenotipos neuropsicológicos que permitiesen subtipificar alguno de los TCA, y tampoco que pudiésemos contar con endofenotipos neurobiológicos. En este sentido, la investigación traslacional es fundamental. Deberíamos, por ello, esforzarnos en colaborar con áreas de conocimiento ahora ajenas a la clínica, que nos ayuden a construir modelos clínicos diferentes a los actuales o a poner a prueba hipótesis de trabajo que ahora nos resultan desconocidas. Nuestro interés en traer aquí los avances que se están realizando en un modelo específico que nos puede aportar algo, el adictivo, no traduce una apología o una adhesión al mismo en todos sus extremos, sino un mero ejemplo de la amplitud de miras con que debemos plantearnos nuestra quehacer clínico e investigador en los años por venir.

6. Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

7. Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Rojo L, Livianos L, Conesa L, García A, Domínguez A, Rodrigo G, et al. Epidemiology and Risk Factors of Eating Disorders. A two stage epidemiological study in a spanish population aged 12-18 years. *Int J Eat Disord*. 2003;34:281-91.
2. Beato-Fernandez L, Rodriguez-Cano T, Belonte-Llario A, y Martinez-Delgado C. Risk factors for eating disorders in adolescent. *Eur Child Adolesc Psychiatr*. 2004;13:287-94.

3. Bulik C, Sullivan P, Tozzi F, Furberg H, Lichtenstein P, Pedersen N. Prevalence, Heritability, and Prospective Risk Factors for Anorexia Nervosa. *Arch Gen Psychiat*. 2006;63:305–12.
4. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry*. 2000;157:393–401.
5. Thomas JJ, Crosby RD, Wonderlich SA, Striegel-Moore RH, Becker AE. A latent profile analysis of the typology of bulimic symptoms in an indigenous pacific population: evidence of cross-cultural variation in phenomenology. *Psychol Med*. 2011;41:195–206.
6. Bennet D, Sharpe M, Freeman C, Carson A. Anorexia nervosa among female secondary school students in Ghana. *Brit J Psychiatry* 185. 2004:312–7.
7. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating Disorders. *Lancet*. 2003;361:407–16.
8. Fichter M, Quadflieg N, Hedlund S. Twelve-Year Course and Outcome Predictors of Anorexia Nervosa. *Int J Eat Disord*. 2006;39:87–100.
9. Fairburn CG, Cooper Z. Thinking afresh about the classification of eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2007;40:S107–10.
10. Rojo L, Barriguete A, Livianos L. Factores de riesgo socioculturales de los trastornos alimentarios. *Monografías de Psiquiatría*. 2006;18:65–70.
11. Russell G. Trastorno de la alimentación: cambios durante los últimos 25 años. En: Rojo L, Cava G, editores. *Anorexia Nervosa*. Barcelona: Ariel; 2003. p. 7–11.
12. Birmingham CL, Touyz S, Harbottle J. Are anorexia nervosa and bulimia nervosa separate disorders? Challenging the 'trans-diagnostic' theory of eating disorders. *Eur Eat Disorders Rev*. 2009;17:2–13.
13. Waller GA. 'Trans-Transdiagnostic' Model of the Eating Disorders: A New Way to Open the Egg? *Eur Eat Disorders Rev*. 2008;16:165–72.
14. Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. *Am J Psychiatry*. 2001;158:547–62.
15. Krug I, Root T, Bulik C, Granero R, Penelo E, Jiménez-Murcia S, et al. Redefining phenotypes in eating disorders based on personality: a latent profile analysis. *Psychiatry Res*. 2011;188:439–45.
16. Peñas-Lledó E, Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, Soto A, et al. Subtyping eating disordered patients along drive for thinness and depression. *Behav Res Ther*. 2009;47:513–9.
17. Stice E. A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: mediating effects of dieting and negative affect. *J Abnorm Psychol*. 2001;110:124–35.
18. Peñas-Lledó E, Jiménez-Murcia S, Granero R, Penelo E, Agüera Z, Alvarez-Moya E, et al. Specific eating disorder clusters based on social anxiety and novelty seeking. *J Anxiety Disord*. 2010;24:767–73.
19. Wilson GT. Eating disorders, Obesity and Addiction. *Eur Eat Disorders Rev*. 2010;18:341–51.
20. Verdejo-García A, Bechara A. A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*. 2009;56:48–62.
21. Tchanturia K, Liao PC, Uher R, Lawrence N, Treasure J, Campbell IC. An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements. *J Int Neuropsych Soc*. 2007;13:635–41.
22. Liao PC, Uher R, Lawrence N, Treasure J, Schmidt U, Campbell IC, et al. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2009;31:455–61.
23. Herrera-Gimenez M. Bulimia Nervosa: emociones y toma de decisiones. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2011;4:88–95.
24. Cavedini P, Bassi T, Ubbiali A, Casolari A, Giordani S, Zorzi C, et al. Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiat Res*. 2004;127:259–66.
25. Attwood BK, Bourgognon JM, Patel S, Mucha M, Schiavon E, Skrzypiec AE, et al. Neuropsin cleaves EphB2 in the amígdala to control anxiety. *Nature*. 2001, doi:10.1038/Nature09938.
26. Berridge KC. 'Liking' and 'wanting' food rewards: brain substrates and rolesin eating disorders. *Physiol Behav*. 2009;97:537–50.
27. Carr KD. Food scarcity, neuroadpatations, and the pathogenic potential of dieting in an unnatural ecology: binge eating and drug abuse. *Physiol Behav*. 2011;104:162–7.
28. Olsen CM. Natural rewards, neuroplasticity, and non-drug addictions. *Neuropharmacology*. 2011;61:1109–22.
29. Gearhardt AN, Corbin WR, Brownell KD. Preliminary validation of the Yale addiction Scale. *Appetite*. 2009;52:430–6.
30. Gearhardt AN, Yokum S, Orr PT, Stice E, Corbin WR, Brownell KD. Neural correlates of food addiction. *Arch Gen Psychiat*. 2011. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.32.
31. Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev*. 1993;18:247–91.
32. Volkow ND, Wang G, Fowler JS, Logan J, Jayne M, Franceschi D, et al. Nonhedonic food motivation in humans involves dopamine in the dorsal striatum and methylphenidate amplifies this effect. *Synapse*. 2002;44:175–80.
33. Zellner MR, Watt DF, Solms M, Panksepp J. Affective neuroscientific and neuropsychanalytic approaches to two intractable psychiatric problems: why depression feels so bad and what addicts really want. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011. doi:10.1016/j.neubiorev.2011.01.003.
34. Panksepp J. Emotional endophenotypes in evolutionary psychiatry. *Progr Neuro-Psychoph*. 2006;30:774–84.
35. Faulkner RW. *Therapeutic Recreation Protocol for Treatment of Substance Adiccions*. State College (PA): Venture Publishing; 1991.
36. Burnett A, Sebastian C, Kadosh KC, Blakemore SJ. The social brain in adolescence: evidence from functional magnetic resonance imaging and behavioural studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011;35:1654–64.
37. Wilson GT. Psychological treatment of eating disorders. *Annu Rev Clin Psychol*. 2005;1:439–65.
38. Bulik CM, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN. Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*. 2007;40:310–20.
39. Brownley KA, Berkman ND, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Binge Eating Disorder Treatment: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Int J Eat Disord*. 2007;40:337–48.
40. Crow SJ, Mitchell JE, Roerig JD, Steffen K. What potential role is there for medication treatment in anorexia nervosa? *Int J Eat Disord*. 2009;20:1–8.
41. McKnight R, Park RJ. Atypical antipsychotics and anorexia nervosa: a review. *Eur Eat Disorders Rev*. 2010;18:10–21.
42. Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*. 2007;40:321–36.
43. Court A, Mulder C, Hetrick SE, Purcell R, McGorry PD. What is the scientific evidence for the use of antipsychotic medication in anorexia nervosa? *Eating Disorders*. 2008;16:217–23.
44. Hartmann A, Weber S, Herpertz S, Zeeck A. German Treatment Guideline Group for Anorexia Nervosa. Psychological treatment for anorexia nervosa: a meta-analysis of standardized mean change. *Psychother Psychosom*. 2011;80:216–26.
45. Fisher CA, Hetrick SE, Rushford N. Family therapy for anorexia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010. Issue 6. Art No.:CD004780. doi:10.1002/14651858.CD004780.
46. McIntosh VMM, Jordan J, Carter FA, Luty SE, McKenzie JM, Bulik CM, et al. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2005;162:741–7.
47. Carter FA, Jordan J, McIntosh VMM, Luty SE, McKenzie JM, Frampton CM, et al. The long-term efficacy of three

- psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *Int J Eat Disord.* 2011;44:647–54.
48. Vanderlinden J. Many roads lead to Rome: why does cognitive behavioural therapy remain unsuccessful for many eating disorder patients? *Eur Eat Disorders Rev.* 2008;16:329–33.
 49. Bacaltchuk J, Hay P, Trefiglio R. Antidepressivos versus tratamientos psicológicos y su combinación para la bulimia nerviosa (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2005 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (traducida de The Cochrane Library, 2005 Issue 1. Chichester, Reino Unido: John Wiley & Sons, Ltd.).
 50. Fairburn CG, Cooper Z. Eating disorders, DSM-5 and clinical reality. *Br J Psychiatry.* 2011;198:8–10.
 51. Wilson GT, Sysko R. Frequency of binge eating episodes in bulimia nervosa and binge eating disorder: Diagnostic considerations. *Int J Eat Disord.* 2009;42:603–10.
 52. Knoll S, Bulik CM, Hebebrand J. Do the currently proposed DSM-5 criteria for anorexia nervosa adequately consider developmental aspects in children and adolescents? *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2011 Feb;20:95–101.
 53. Keel PK, Brown TA, Holland LA, Bodell LP. Empirical Classification of Eating Disorders. *Annu Rev Clin Psychol.* 2011, doi:10.1146/annurev-clinpsy-032511-143111.
 54. Hebebrand J, Bulik CM. Critical appraisal of the provisional DSM-5 criteria for anorexia nervosa and an alternative proposal. *Int J Eat Disord.* 2011;44:665–78.