

Tratamiento de anorexia nerviosa secundaria a ataques de pánico. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

Dr. Abelardo Salazar Zúñiga*

* Neurólogo Ex-jefe del Departamento de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría del Hospital Central Militar de la Ciudad de México, D.F.
Presidente de la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría.

RESUMEN

Introducción. Se presenta el caso clínico de un paciente del sexo femenino de 15 años de edad, que acudió acompañada de sus padres a consulta neurológica por presentar un cuadro clínico con evolución desde los tres años de edad, después de un accidente de casi ahorcamiento en el hogar, con ataques de pánico leves a moderados y poco frecuentes durante la infancia, y se volvieron intensos y frecuentes a los 12 años. Los ataques de pánico los refirió caracterizados por angustia, miedo sin causa aparente, sensación de terror súbito y repetidamente sin ningún aviso; sensación inminente de muerte, sensación inminente de volverse loca, crisis de debilidad, mareos, sudoración y sensación de desmayo en varios momentos del día; la angustia era intensa por no saber en qué tiempo y lugar presentaría las crisis de pánico, llanto fácil, irritabilidad, tristeza, depresión, claustrofobia y agorafobia. A la edad de 12 años, además de las crisis de pánico, comenzó a presentar disminución del apetito, pérdida de peso en forma moderada, falta de caracteres sexuales secundarios, sin ciclos menstruales, baja de estatura y emaciación. Estos síntomas se acentuaron desde un año antes de acudir a consulta.

Se le diagnosticó anorexia nerviosa provocada por crisis de pánico, por lo que se hospitalizó en el hospital Notre Dame de la Ciudad de México, D.F., durante cinco días, con tratamiento a base de complejo B en solución mixta intravenosa, antidepresivo tricíclico (clomipramina), ansiolíticos (bromazepam) y betabloqueador (propranolol) en dosis terapéuticas vía oral; y tres meses como paciente externa, tiempo en el cual se dio de alta por curación. Se ha mantenido contacto con la paciente desde el tiempo de alta hasta la fecha y permanece sana.

Conclusiones. Reporte del caso y revisión de la literatura, para explicar los mecanismos de neuropsiquiatría molecular, que intervienen en las crisis de pánico y la anorexia nerviosa. Asimismo, en ciertos casos seleccionados de anorexia nerviosa evitar procedimientos neuro-

**Treatment of nervous anorexia secondary to panic attacks.
Report of a clinical case and literature review**

ABSTRACT

Introduction. The clinical case of a 15 years old patient of the feminine sex is presented, she went accompanied of her parents to neurological consultation, clinical presentation with evolution since three years of age, after an accident of almost hanging at home, with moderate and little frequent slight attacks of panic during the childhood, becoming intense and frequent to 12 years of age. She referred panic attacks characterized by anguish, fear without apparent cause, sensation of sudden terror and repeatedly without no warning; imminent sensation of death, imminent sensation to become crazy, crisis of weakness, dizziness, perspiration and sensation of dismay in several moments of the day; the anguish was intense by not knowing in what time and place the crises of panic would present, easy weeping, irritability, sadness, depression, claustrophobia and agoraphobia. At the age of 12 years, in addition to the panic crises, she began to present diminution of the appetite, loss of weight in moderate form, lack of secondary sexual characters, without menstrual cycles, loss of stature and emaciation. These symptoms were accentuated a year ago before going to consultation.

Nervous anorexia caused by panic crisis was diagnosed, she was hospitalized in Hospital Notre Dame of Mexico, D.F., during five days, treatment with complex B in intravenous solution mixed, antidepressing tricyclic (clomipramine), anxiolytics (bromazepam) and betablocker (propranolol) in therapeutic doses oral route; and three months like external patient, time in which she was discharged from hospital for being cured. Contact with the patient has stayed from the time of discharge to date and she remains healthy.

Conclusions. Case report and literature review, to explain the mechanisms of molecular neuropsychiatry, that

quirúrgicos de estimulación cerebral profunda y/o de psicocirugía cerebral.

Palabras clave: Anorexia nerviosa, ataques de pánico, neuropsiquiatría molecular, neuropéptidos anorexigénicos, trastornos alimenticios, psicocirugía cerebral.

take part in the crises of panic and nervous anorexia. Also, in certain selected cases of nervous anorexia to avoid neurosurgical procedures of deep cerebral stimulation and/or cerebral psychosurgery.

Key words: Nervous anorexia, panic attacks, molecular neuropsychiatry, anorexigenic neuropeptid, nutritional upheavals, cerebral psychosurgery.

INTRODUCCIÓN

La historia de la palabra Pánico, de los conceptos ataques de pánico y desorden de pánico, es compleja. La palabra Pánico deriva del griego, significa estresado o angustiado, inicia con la intensidad de una sensación de miedo injustificada, individual o colectiva, similar a la reacción provocada –de acuerdo a la mitología griega– por la intervención del dios Pan en la persecución de las ninfas del bosque; en el presente significa, los conceptos que pertenecen al grupo de estados de ansiedad generalizada. El ataque de pánico es un conjunto de síntomas caracterizados por ansiedad paroxística, la cual puede aparecer en varios estados psicopatológicos; el desorden de pánico está asociado a agorafobia.

Los ataques de pánico son descritos en la literatura desde el siglo XIX como neurosis de ansiedad. El Dr. Sigmund Freud lo describe como Neurastenia, como un estado de ansiedad moderada, permanente y de ataques de ansiedad agudos, idénticos a los ataques de pánico actuales. El término de ataques de pánico fue dado a los ataques de ansiedad aguda, en tanto el estado de ansiedad moderada y permanente fue considerado como un trastorno que recibió el nombre de desorden de ansiedad generalizada. Los conceptos correspondientes a esta nomenclatura fueron adoptados por el DSM III en USA en 1980.¹

Los ataques de pánico se caracterizan por tener sentimientos de terror, que golpean súbita y repetidamente sin ningún aviso. Los pacientes no pueden predecir cuándo les ocurrirá un ataque de pánico, y pueden desarrollar ansiedad severa entre los ataques, angustiándose por no saber cuándo y dónde sufrirán el próximo ataque de pánico.

Los ataques de pánico les provocan crisis de taquicardia, sensación de debilidad, mareos, desequilibrio, sudoración y sensación de desmayo. Las manos pueden presentar hormigueo o sensación de adormecimiento, sensación intensa de calor o frío en manos y pies o escalofríos en todo el cuerpo, náusea, dolor torácico u opresión retro-esternal de moderada a severa intensidad, sensación de irrealidad, sensación inminente de morir, sensación inminente de volverse loco. El paciente puede creer que está presentando un ataque cardíaco o perdiendo el jui-

cio, o está en el umbral de su muerte. Los ataques de pánico pueden ocurrir en cualquier tiempo, aun durante el sueño. Un ataque dura 10 minutos generalmente, aunque algunos síntomas suelen durar más tiempo. Los ataques de pánico se presentan en 10 a 15 % de la población mundial. En USA afecta a 2.4 millones de personas. La relación de mujeres y hombres es de 2:1. El riesgo de presentar ataques de pánico es hereditario. Muchas personas con ataques de pánico visitan frecuentemente los servicios de Emergencias de los hospitales, o ven a un gran número de médicos de diferentes especialidades antes de obtener el diagnóstico correcto. Algunas personas con crisis de pánico pueden vivir durante muchos años sin saber que tienen una enfermedad real y que puede tratarse y curarse. Los ataques de pánico son producidos por alteraciones de los neurotransmisores a nivel molecular.²

La anorexia nerviosa es un trastorno de la alimentación en niños, adolescentes y adultos jóvenes, que permanece como una seria causa de morbilidad y mortalidad entre ellos, y que continúa como un serio problema que puede resultar en muerte prematura, o una larga vida de morbilidad médica y psicosocial. Este trastorno se caracteriza por alteraciones de la conducta alimenticia, rechazo a mantener el peso corporal mínimo normal, miedo severo a ganar peso y alteración en la percepción de la imagen corporal, emaciación y amenorrea. La anorexia nerviosa está asociada a alteraciones neuroendocrinas: hipogonadismo, alteración del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, alteraciones de la glándula tiroides, alteraciones de neuro-péptidos.³

La ingestión de alimentos y peso corporal están controlados, en humanos y animales por señales que se inician en el aparato gastrointestinal, páncreas y tejido adiposo. Las señales llegan al hipotálamo en donde se sintetizan y secretan moléculas peptidérgicas (neuropéptidos) que regulan la conducta alimenticia.

Los núcleos hipotalámicos implicados en el consumo de alimentos y en el control del peso corporal son: núcleo paraventricular (NPV), el núcleo arcuato (Arc), el hipotálamo lateral (HL) el hipotálamo ventro-medial (HVM), y el hipotálamo dorsomedial (HDM).

Los neuropéptidos se dividen en anorexigénicos (disminuyen la ingestión de alimentos) y orexigénicos (aumentan la ingestión de alimentos).

Los neuropéptidos anorexigénicos son: la pro-opiomelanocortina (POMC) sintetizada en la parte lateral del núcleo arcuato, y sus productos peptídicos, la α -hormona estimulante de los melanocitos (α -MSH), el péptido relacionado a la cocaína y anfetamina (CART), la hormona liberadora de la corticotropina (CRH), y la hormona liberadora de la tirotropina (TRH), sintetizadas en las células parvocelulares del NPV.

Los neuropéptidos orexigénicos son: el neuropéptido Y(NPY) y el péptido relacionado al agutí(AgRP) sintetizados en parte media del núcleo arcuato, las orexinas y la hormona concentradora de la melanocortina son sintetizadas en el hipotálamo lateral (HL).⁴

Se ha demostrado que en el hipotálamo existen receptores a la leptina, la cual es una hormona del tejido adiposo que tiene propiedades anorexigénicas.

La proteína de mamíferos blanco de Rapamicina (mTOR) es una serina-treonina kinasa que regula la progresión y crecimiento del ciclo celular por cambios sensibles en el estado de energía. La señal de la proteína mTOR juega un papel en los mecanismos cerebrales que responden a la disponibilidad de nutrientes, regulan el balance de energía. En la rata, la señal de la proteína mTOR es controlada por el estado de energía en regiones específicas del hipotálamo y colocalizadas con neuronas de neuro-péptido Y y pro-opiomelanocortina en el núcleo arcuato. La administración central de Leucina aumenta la señal de la proteína mTOR hipotalámica y disminuye la ingesta de comida y de peso corporal. La hormona leptina aumenta la actividad de la mTOR hipotalámica, y la inhibición de la señal de la proteína mTOR hipotalámica entorpece el efecto anorexigénico del combustible celular, entonces la actividad hipotalámica está directamente unida a la regulación de la ingesta de energía.⁵⁻⁶

CASO CLÍNICO

KDZ el 14 de octubre de 2005 acude a consulta acompañada de sus padres; paciente femenina de 15 años de edad, diestra, soltera, estudiante de 1º de preparatoria, originaria y residente de la ciudad de México, D.F., es la primera de tres hermanos; refiere varicela a los cinco años de edad sin complicaciones. A los tres años de edad sufrió un accidente al subir en unos libros escalonados, se resbala y queda colgada del cuello con los cordones de las cortinas de su casa, con casi ahorcamiento por el lapso de 1 a 2 minutos, tiempo en que se presentó la ma-

dre en su auxilio. Después de ese accidente comenzó a presentar crisis de miedo leves a moderadas poco frecuentes, al cumplir 12 años la paciente presenta crisis de angustia, miedo sin causa aparente, ataques de pánico caracterizadas por sensaciones de terror, llanto fácil, sudoración, mareos, sensación de desmayo, sensación inminente de muerte, sensación inminente de volverse loca, irritabilidad, tristeza, depresión, insomnio, claustrofobia, agorafobia. Desde un año antes, en octubre de 2004, la paciente –además de los ataques de pánico– comenzó a presentar pérdida del apetito, pérdida de peso, falta de caracteres sexuales secundarios, baja de estatura, sin ciclos menstruales. Al examen físico: con estatura de 1.43 m, peso 33.5 kg, PA 90/60, FC 70, FR 20, Temp. 36.4° C, con aspecto de emaciación generalizada, sin otros datos anormales al examen físico. El examen neurológico normal. Se le diagnostica anorexia nerviosa secundaria a crisis de pánico.

Se le realizan: BH: normal, QS: normal, EGO: normal, Perfil tiroideo: normal, Perfil ginecológico: progesterona y estrógenos: disminuidos.

Se interna en el Hospital Notre Dame, en Av. Chapultepec 489, Col. Juárez, Del. Cuauhtémoc, CP 06600, México, D.F. Se le inicia tratamiento con complejo B en solución mixta intravenosa, durante cinco días de internamiento, antidepresivo tricíclico (clomipramina), ansiolíticos (propranolol y bromazepam) a dosis terapéuticas, vía oral.

Y estuvo cuatro meses como paciente externa, tiempo en el cual se dio de alta por mejoría, al desaparecer las crisis de pánico y la anorexia nerviosa.

La paciente continuó en seguimiento como externa en consultorio particular; a los tres meses de su egreso en su examen físico presentó T 1.52 m, peso 48.9 kg., PA120/70, FC 70 x', FR 20 x', Temperatura 36.5°C.

Desaparecieron los ataques de pánico y la anorexia nerviosa totalmente. Aparecieron los ciclos menstruales. La paciente se ha comunicado vía telefónica cada dos meses, para informar que continúa sana hasta esta fecha.

CONCLUSIÓN

Los ataques de pánico se dividen en:

1. Completo
2. Sintomatología límite (limitado)
3. Espontáneo
4. Situacional

Los síntomas de ataques de pánico completo y limitado se diferencian principalmente por la severidad. Los ataques de pánico espontáneos y situacionales son relativamente independientes, y los

situacionales se relacionan más con la agorafobia. Los ataques espontáneos reflejan más un componente biológico mientras que los situacionales reflejan más un componente cognitivo, aunque en los ataques de pánico asociados con alcoholismo se ha encontrado disminuido el neurotransmisor dopamina del sistema nervioso central.⁷

En la patogénesis de los ataques de pánico se han encontrado aumento importante del neurotransmisor epinefrina y aumento moderado de la nor-epinefrina. Algún investigador ha encontrado como principal papel de la patogénesis de los ataques de pánico a los factores psicológicos (traumas psíquicos). Sin embargo, el mismo autor encontró a los factores biológicos importantes -aumento de los neurotransmisores cerebrales: adrenalina, noradrenalina, y disminución de serotonina y GABA- producen ataques de pánico.⁸⁻¹²

En la década pasada la anorexia nerviosa tradicionalmente fue considerada como un trastorno debido a problemas sociales y culturales, más que un trastorno del desarrollo o biológico. En los '70s la anorexia nerviosa emergió como un síndrome neurótico. Por los '80s se pensó que los trastornos alimenticios eran una manifestación extrema de obsesión social con el adelgazamiento (pérdida de peso obsesiva). Actualmente la anorexia nerviosa se ha asociado más a problemas neurobiológicos. Existe un lazo complejo entre personalidad, biología y ambiente. Un receptor de serotonina, el 5-HT_{2A}, se han encontrado niveles anormales en pacientes recuperados. Los análisis de genética molecular han probado la asociación del receptor de serotonina 5HT_{2A} con el gene HTR_{2A} localizado en el cromosoma 13.

La estructura empírica del trastorno alimenticio de anorexia nerviosa restrictiva (RAN) incluye factores culturales, factores dietéticos, factores genéticos en el cromosoma 1p¹² y actitudes culturales para mantener peso y forma. El estilo cognitivo y la personalidad son influidas por genes y ambiente. Las correlaciones existen entre factores biológicos (función de la serotonina), ambiente (experiencias de la infancia adversas), personalidad (v.g. impulsividad) y afecto. Todos estos factores son influidos y mediados por genes.⁹⁻¹² Otros autores han encontrado asociación entre el alelo Met66 del Fac-

tor Neurotrófico Derivado del cerebro (BNDF-siglas en inglés) y todos los trastornos alimenticios y entre ellos anorexia nerviosa y anorexia nerviosa restrictiva.¹³⁻¹⁴

En nuestra paciente, su enfermedad comenzó con una experiencia adversa de la infancia -el casi ahorcamiento- con lo que iniciaron la angustia y después ataques de pánico y finalmente la anorexia nerviosa restrictiva, que con tratamiento farmacológico y revisiones neurológicas semanales -por tres meses-, la paciente se dio de alta por curación y hasta esta fecha no sufrido recaídas.

REFERENCIAS

1. Pichot P. History of panic attacks. *Encephale* 1996; 5: 3-8.
2. Narrow WE, Rae DS, Regier DA. NIMH epidemiology: Prevalence of anxiety disorders 1998.
3. Rome ES, MPH, FAAP, Ammerman S., Rosen SD, MPH, Keller RJ, et al. Children and adolescents with eating disorders: The state of the Art. *Pediatrics* 2003; 111(1): 98-108.
4. Jaimes L, Cabrera WA, Vilches A, Guzmán, Camacho AI. Péptidos anorexigénicos y su participación en la conducta alimentaria. *Rev. Endocr. y nutrición*. 2005; 13(2): 67-74.
5. Cota D, Proulx K, Kati A, Smith B, Korma SC, Thomas G., Wooda SC, Seeley RJ. Hypothalamic mTOR signaling regulates food intake. *Science* 2006 (312) 927-30.
6. Xue B, Khan B, AMPK integrates nutrient and hormonal signals to regulate to food intake and energy balance through effects in the hypothalamus and peripheral tissues. *J Physiol*. 2006; 574(1): 73-83.
7. Uhlenuth EH, León AC, Matuzas W. Psychopathology of panic attacks in panic disorders. *J. Affect Disord*. 2006; 92(1): 55-62.
8. Turczynski J. Diagnosis, pathogenesis and treatment of panic attacks. *Pol Tyg Lek*. 1993; 48(16-17): 350-3.
9. Heninger GR. Catecholamines and pathogenesis in panic disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 522-3.
10. Wilkinson DJC. BMedSci., Thompson JM MBBS, Lamert GW, Jennings GL, et al. Sympathetic activity in patients with panic disorder at rest, under Laboratory Mental stress and during panic attacks. *Arch. Gen Psychiatry* 1988; 55: 511-20.
11. Fourteenth Meeting of European Neurological Society Barcelona Spain, 2004. Dopamine of Central Nervous System depletion during acute alcoholism and panic attacks. Poster J of Neurology 2004; 25 (S-1): 54-5.
12. Grice DE, Lamí KA, Fichter MM, Strobe M, Berretini WH, et al. Evidence for susceptibility Gene for Anorexia Nervosa on chromosome 1. *Am J. Hum Genet* 2002; 70: 787-92.
13. Ribasés M, Gratacós M, Fernandez AF, Bellodi L. Xavier E, et al. Association of BNDF with Anorexia, bulimia and age onset of weight loss in six European populations, *Hum Molecular Genetics* 2004; 13(12): 1205-12.
14. Collier DA, PhD. The aetiology of eating disorders. *The British J of Psychiatry*. 2004; 185: 363-5.

Recibido: Marzo 21, 2007.

Aceptado: Mayo 3, 2007.