

Patología psiquiátrica

EN EL NIÑO PREESCOLAR Y ESCOLAR *pág. 197*

Puntos clave

- Los trastornos del comportamiento alimentario suponen un problema relevante de salud pública en los países desarrollados por su prevalencia, gravedad, tendencia a la cronicidad y necesidad de tratamiento especializado.
- Su causa aún es desconocida, pero determinados factores genéticos, psicobiológicos y socioculturales se han implicado en su etiopatogenia.
- La expresión clínica va a depender de la edad de comienzo, duración y forma o variante clínica de la enfermedad.
- Como consecuencia de la malnutrición y de los comportamientos de las pacientes para mantener el peso corporal, pueden aparecer complicaciones médicas graves o importantes secuelas a largo plazo.
- La alteración del crecimiento y de la mineralización ósea son problemas importantes, tanto en niños como en adolescentes con trastornos del comportamiento alimentario, para los que en la actualidad no se dispone de tratamientos efectivos.
- La detección y el tratamiento tempranos de los trastornos del comportamiento alimentario pueden mejorar el pronóstico de la enfermedad.

Anorexia y bulimia

MARÍA TERESA GARCÍA Y MARÍA TERESA MUÑOZ

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España.
munozmaite@yahoo.es

Los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) en los niños y adolescentes suponen un problema importante de salud pública en los países desarrollados, con una incidencia y prevalencia que han aumentado progresivamente hasta llegar a considerarse casi epidémicas. Actualmente, en orden de frecuencia, son la tercera enfermedad crónica más común entre los adolescentes¹.

Concepto

La anorexia nerviosa (AN) es una enfermedad psicosomática que se caracteriza por una pérdida ponderal inducida y mantenida por el propio paciente, que le conduce a una malnutrición progresiva y que tiene rasgos psicopatológicos peculiares (distorsión de la imagen corporal y miedo a la obesidad)². Por su parte, la bulimia nerviosa (BN) se caracteriza por la aparición de episodios de descontrol alimentario que llevan al paciente a efectuar un consumo rápido de grandes cantidades de comida (atracción). Son habituales, a continuación, las actuaciones encaminadas a neutralizar los efectos de dichos atracones (ya sea mediante inducción del vómito, ejercicio intenso, dietas muy restrictivas, utilización de diuréticos o laxantes)². Los criterios diagnósticos para la AN y BN están representados en la tabla 1.

En un estudio reciente realizado en nuestro país en población femenina de adolescentes y adultos jóvenes (entre 12 y 21 años), obtuvo una prevalencia del 0,3% en AN, del 0,8% en bulimia y del 3,1% en TCA no especificados; en suma, el 4,1% de la población española estudiada padece algún tipo de TCA³.

Etiopatogenia

La etiología de los TCA es multifactorial e incluye factores genéticos, biológicos, psicológicos y culturales⁴. Deben coexistir varios de

ellos para facilitar la aparición y el desarrollo de la enfermedad y deben ser específicos para cada persona, pudiendo coincidir en un momento determinado⁵.

Factores genéticos

Hasta el momento actual no se ha identificado ningún marcador específico que predisponga al desarrollo de la enfermedad. Los estudios se están centrando en el análisis de los polimorfismos de genes relacionados con el control del peso corporal y con las vías serotoninérgicas y dopaminérgicas⁶ (fig. 1). Entre ellos cabe destacar la leptina, hormona sintetizada por el tejido adiposo que desempeña un papel clave en la regulación de la ingesta y del gasto energético. Los efectos hipotalámicos de la leptina serían una disminución del apetito, con la consecuente pérdida de peso⁷. El neuropéptido Y es un neurotransmisor cerebral distribuido por el sistema nervioso central que actúa como estimulador central del comportamiento alimentario. Su mecanismo principal de acción es opuesto a la leptina, ya que incrementa la ingesta y disminuye la termogénesis⁸. La grelina, aislada inicialmente en el estómago, también se ha detectado en el hipotálamo y en la hipófisis, está implicada en la homeostasis energética a través de una regulación hipotalámica y se ha descrito un aumento de la ingesta tras su administración⁹. Asimismo, el sistema de la serotonina (5-hidroxitriptamina) posee una función integral en el control del apetito, así como en el comportamiento social (control de impulsos) y en la respuesta al estrés¹⁰.

Factores individuales

Las pacientes con AN presentan frecuentemente trastornos de la personalidad, con una baja autoestima y una gran ansiedad. Además, los pacientes con AN que realizan maniobras purgativas son impulsivos, con tendencia a robar y suelen tener problemas con el alcohol y

Lectura rápida

Concepto

Los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) constituyen la tercera enfermedad crónica más frecuente entre los adolescentes, y su incidencia y prevalencia han aumentado progresivamente en los últimos años hasta llegar a considerarse casi epidémicas.

La anorexia nerviosa se caracteriza por una distorsión de la imagen corporal y miedo a la obesidad que llevan al paciente a una pérdida de peso y a un estado de malnutrición progresiva y mantenida.

En la bulimia nerviosa es característica la aparición de atracones recurrentes seguidos de conductas compensatorias, como la inducción del vómito, el ejercicio intenso, las dietas muy restrictivas y el uso de diuréticos o laxantes.

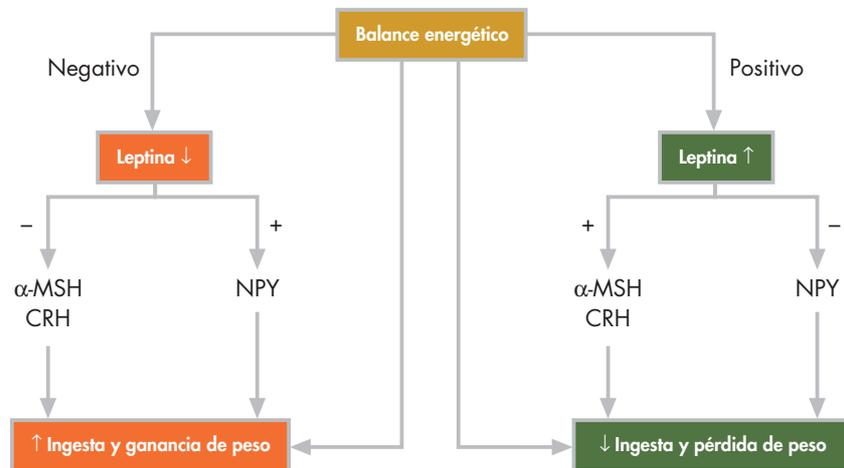


Figura 1. Modelo teórico de regulación del balance energético. NPY: neuropéptido Y; α-MSH: alfa-melanocito estimulante; CRH: hormona hipotalámica liberadora de corticotropina.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para la anorexia y la bulimia nerviosas

Criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa (DSM-IV)

Rechazo a mantener un peso corporal normal o por encima del mínimo para su edad y talla (p. ej., pérdida de peso que significa mantenerlo por debajo del 85% del peso ideal, o ganancia ponderal menor de la esperada durante el período de crecimiento manteniendo un peso por debajo del 85% de las cifras ideales)

Terror a la ganancia ponderal o a engordar, aun estando por debajo del peso ideal

Distorsión en la percepción del peso y de la propia imagen corporal. Influencia inadecuada del peso o de la imagen en la autoevaluación, o negación de la gravedad del peso actual

En mujeres posmenárgicas, amenorrea (ausencia de al menos 3 ciclos menstruales consecutivos)

Tipos específicos

Restictivo: durante el período de la anorexia nerviosa la persona no tiene regularmente un comportamiento purgativo o de atracones (p. ej., vómitos autoinducidos, laxantes o diuréticos)

Atracón/purgativo: durante el período de la anorexia nerviosa la persona tiene de forma regular un comportamiento purgativo o de atracones (p. ej., vómitos autoinducidos, laxantes o diuréticos)

Criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa (DSM-IV)

Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por:

- Comer en un período corto de tiempo (2 h) una cantidad de comida claramente mayor a lo que la mayoría de la gente comería en un período similar y en las mismas circunstancias
- Sentimiento de pérdida de control del acto de comer durante el episodio de ingesta voraz (sentimiento de no poder parar de comer o de no poder controlar qué o cuánto está comiendo)

Comportamiento recurrente, e inapropiadamente compensatorio, para prevenir la ganancia ponderal (mediante vómitos autoinducidos, uso de laxantes, diuréticos u otras medicaciones, ayuno o ejercicio físico excesivo)

Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados ocurren ambos, al menos, 2 veces por semana durante 3 meses

La autoevaluación está indebidamente influenciada por la figura corporal y el peso

No se producen exclusivamente estos trastornos durante los episodios de anorexia nerviosa

Tipos específicos

Purgativos: la persona recurre a vómitos autoinducidos, uso de laxantes o diuréticos

No purgativos: la persona utiliza otros comportamientos compensatorios inadecuados, como períodos de ayuno o de ejercicio excesivo, pero no recurre regularmente a vómitos autoinducidos, uso de laxantes o diuréticos

DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, cuarta edición².

las drogas¹¹. La malnutrición provoca una serie de alteraciones que determinan que el rendimiento escolar y mental y la capacidad para relacionarse socialmente se alteren, lo que produce una nueva disminución de la autoestima o del autocontrol¹¹.

Factores familiares

Las familias de los pacientes con AN muestran ciertos rasgos comunes. Son familias sobreprotectoras con cierto grado de rigidez y con cierta incapacidad para resolver sus propios conflictos. La figura materna se describe como controladora de la familia y la figura paterna como distante. En muchas familias, al paciente sólo se le reconoce como individuo a partir del momento en que se desencadena la enfermedad, y éste ejerce cierta tiranía manteniendo la enfermedad para seguir siendo el centro de atención familiar¹².

Factores socioculturales

Es bien sabido que cada época histórica fija prototipos, marca algunas modas e impone un canon de belleza al uso. Este último, desde hace 2 décadas, es para la mujer la delgadez corporal, y para el varón, cierta fortaleza física. Los estereotipos se difunden, sobre todo, a través de la publicidad, y ésta se ocupa de transmitir consignas repetitivas: cuáles deben ser el peso y la figura ideales, cómo tener un cuerpo perfecto, qué tipo y grado de ejercicio hay que realizar para lograrlo y qué dietas milagrosas hay para adelgazar¹³.

Diagnóstico de los trastornos del comportamiento alimentario

1. Historia clínica

- Cuándo y cómo se inició el trastorno (factores desencadenantes).
- Pérdida de peso.
- Métodos utilizados para perder peso: laxantes, diuréticos, vómitos, ejercicio, restricción dietética.
- Historia dietética: ingesta diaria, tipo y cantidad de alimentos.
- Conductas anómalas en relación con la comida: rituales, manipulaciones, tirar/almacenar.
- Actitud ante el peso: insatisfacción permanente.
- Distorsión de la imagen corporal.
- Historia menstrual.
- Historia social: familia, escuela, amigos, tabaco, drogas.
- Repercusiones de la enfermedad: absentismo, aislamiento, idea de suicidio.

2. Examen físico general

Se determinarán el peso y la talla actuales, el índice de masa corporal, expresado en desviaciones estándar para la edad y el sexo, y las constantes vitales. Los hallazgos físicos variarán según el estado del paciente (desde normalidad hasta importante afectación del estado general).

3. Estudios complementarios

Hemograma. La hemoglobina puede estar falsamente elevada por deshidratación. Tiene leucopenia el 23% de los que presentan ayuno, aunque la mayoría no presenta riesgo de infección. La velocidad de sedimentación globular es normal o baja.

Alteraciones electrolíticas. Alcalosis y/o acidosis metabólica (vómitos, laxantes, diuréticos, deshidratación)¹⁴.

Alteraciones bioquímicas. Los valores de proteínas plasmáticas suelen ser normales, aunque en algunos casos existe hipoalbuminemia. Se ha observado amilasemia elevada en ausencia de signos clínicos de pancreatitis, lo que se ha visto con más frecuencia en pacientes con bulimia. Las concentraciones de colesterol total están elevadas en las pacientes con AN, a expensas de la fracción ligada a lipoproteínas de baja densidad.

Alteraciones electrocardiográficas. Se debe realizar electrocardiograma a los pacientes con frecuencia cardíaca inferior a 50 lat/min; si el espacio QTc es mayor de 0,44 existe riesgo inminente de parada cardíaca.

Estudios de imagen. Edad ósea, ecografía abdominal y pélvica, densidad mineral ósea y tomografía axial computarizada y/o resonancia nuclear magnética craneal.

4. Complicaciones médicas (tabla 2)

5. Valoración nutricional

Historia dietética, examen físico y antropométrico, y pruebas complementarias.

6. Evaluación psiquiátrica

Alteraciones hormonales y del metabolismo óseo

Alteración del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Las pacientes con AN presentan un hipogonadismo hipogonadotropo aislado, de origen hipotalámico. Cuando el cuadro clínico se instaura antes o durante la pubertad, se caracteriza por una falta de inicio o una detención en la

Lectura rápida



Etiopatogenia

La interacción de factores genéticos, biológicos, psicológicos y culturales específicos para cada persona facilita la aparición y el desarrollo de la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico de anorexia o bulimia nerviosas se establece mediante el cumplimiento de unos criterios publicados en 1994 en la cuarta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV).



Lectura rápida



Complicaciones médicas

Las complicaciones médicas pueden afectar a prácticamente todos los órganos y sistemas corporales. Es fundamental realizar una exhaustiva exploración física y ciertas pruebas complementarias para su detección temprana.

Las complicaciones médicas son debidas al intento de adaptación del organismo ante un estado de malnutrición, y también a las conductas que desarrollan estos pacientes para controlar su peso.



progresión, y por un estirón puberal tardío y de menor magnitud. Si la enfermedad se presenta cuando el desarrollo puberal ha finalizado, se traduce clínicamente en amenorrea secundaria¹⁵. La malnutrición que presentan estas pacientes puede producir un retraso en el inicio de la pubertad y una disminución del ritmo de crecimiento, lo que se ha interpretado como un mecanismo de adaptación a la escasez de nutrientes.

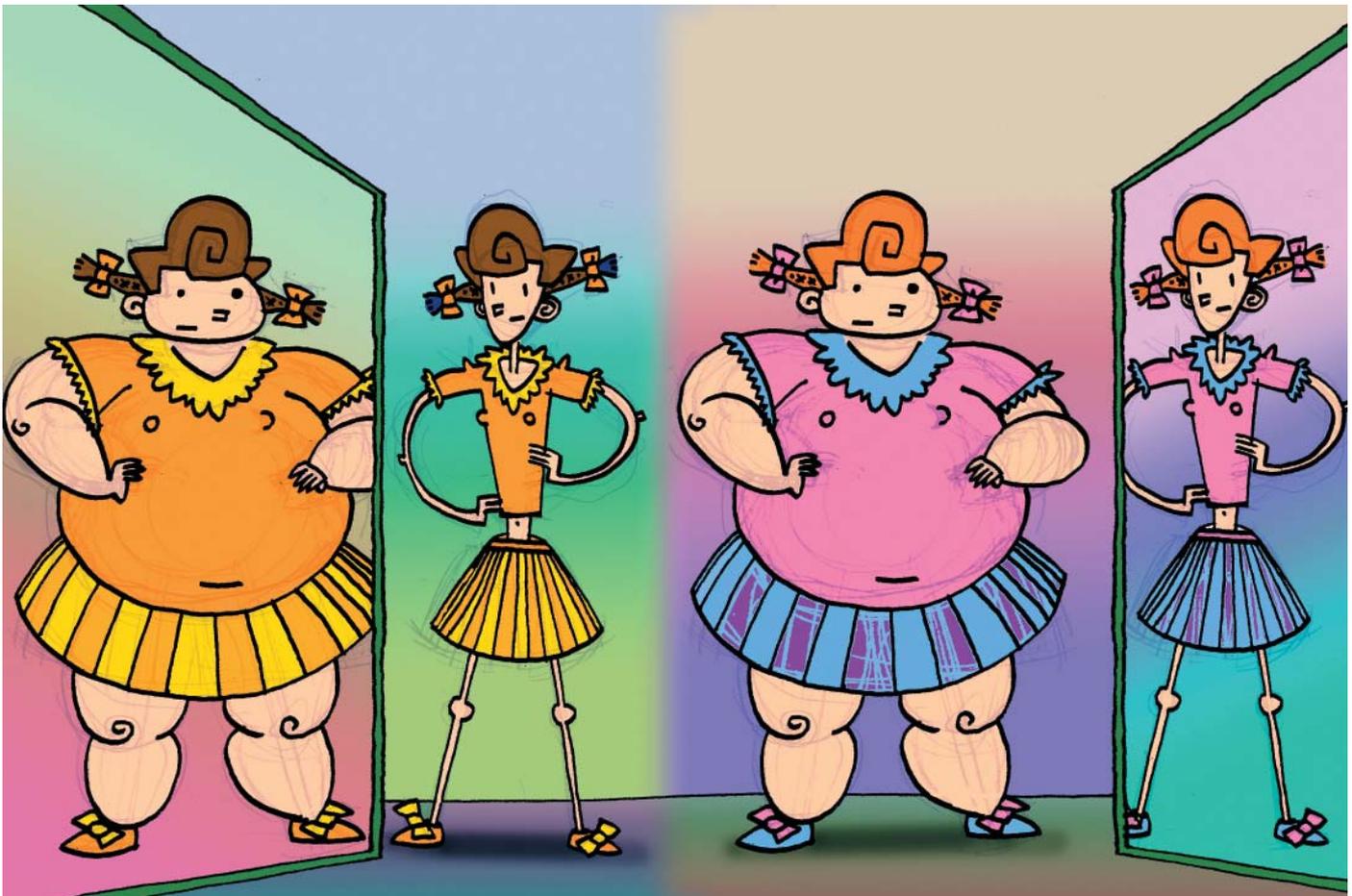
El hipogonadismo hipogonadotropo que presentan estas pacientes puede ser debido a distintos factores: la disfunción hipotalámica, la pérdida de peso, las alteraciones de los esteroides sexuales, de los neurotransmisores, de la melatonina y de la leptina y el ejercicio físico, entre otros¹⁶. Se ha demostrado en pacientes con AN que, cuando recuperaban el

90% del peso adecuado a su talla, volvían a tener la menstruación en los 6 meses siguientes. Así pues, se puede deducir que uno de los factores decisivos para la normalización de la función gonadal es la recuperación del estado nutricional¹⁷.

Alteraciones del metabolismo óseo. La osteoporosis es otra complicación de la AN. En aproximadamente un 50% de la mujeres jóvenes la densidad mineral ósea se encuentra por debajo de 2 desviaciones estándar. A veces es tan grave que facilita la aparición de múltiples fracturas¹⁸. Se desconocen las causas de la pérdida de masa ósea en estas pacientes, pero algunos factores como la deficiencia de estrógenos, el exceso de glucocorticoides, la malnutrición y la baja ingesta de calcio podrían estar implica-

Tabla 2. *Complicaciones médicas de los trastornos del comportamiento alimentario*

Debido al atracón	Debido al uso de diuréticos
Peso normal o sobrepeso	Hipotensión, hipovolemia con hiperaldosteronismo secundario
Caries dental	Hipopotasemia
Hipertrofia de glándulas parotídeas y salivares	Complicaciones cardíacas: taquicardia, arritmias, alteraciones del electrocardiograma, disminución del gasto, frecuencia cardíaca débil
Dolor abdominal	Complicaciones renales: nefropatía hipopotasémica e hipovolémica
Úlcera duodenal/gástrica	Pancreatitis
Reflujo gastroesofágico	
Dilatación gástrica	
Rotura gástrica	
Pancreatitis	
Debido al vómito	Debido a las dietas restrictivas
Alteraciones dermatológicas: callosidades en las manos (signo de Russell)	Miopatías, calambres musculares, debilidad muscular
Hemorragia conjuntival	Neuropatía periférica, disminución de reflejos
Erosión del esmalte dental	Dilataciones ventriculares y esanchamiento de los surcos cerebrales
Úlceras de la boca y esofágicas	Alteraciones endocrinológicas
Esofagitis	Irregularidades menstruales
Perforación esofágica	Alteraciones dermatológicas
Neumonías por aspiración	
Neumomediastino	Otras alteraciones
Aumento de la amilasa salival	Edema periférico
Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipopotasemia, hiponatremia, hipocloremia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, alcalosis metabólica y deshidratación	Hepatitis (abuso de alcohol)
	Cardiomiopatía, muerte súbita cardíaca (jarabe de ipecacuana)
	Sida (promiscuidad sexual, drogas)
Debido al uso de laxantes	
Acidosis metabólica	
Diarrea	
Esteatorrea, pérdida de proteínas	
Estreñimiento crónico, colon irritable/ileo	
Colon catártico	
Hemorragia rectal	
Disminución de la motilidad, megacolon	
Deshidratación y alteraciones electrolíticas	



dos en la génesis de la osteoporosis¹⁹ (fig. 2). El grado de osteopenia dependerá de la edad de comienzo de la amenorrea y de su duración. Las pacientes con amenorrea primaria tienen una osteopenia más grave que las que presentan una amenorrea secundaria²⁰.

La administración de estrógenos y gestágenos a adolescentes con disminución de la masa ósea y amenorrea durante un año no parece ser capaz de inducir una recuperación significativa de la densidad mineral ósea²¹. Sin embargo, en las pacientes que eran capaces de recuperar espontáneamente la menstruación, se producía un incremento del 20% en la masa ósea comparadas con las que continuaban amenorreicas²².

Los factores nutricionales son importantes en el proceso de mineralización. Concentraciones bajas del factor número 1 de crecimiento semejante a la insulina (IGF-I) se observan en situaciones de malnutrición y se correlacionan con el índice de masa corporal en pacientes con AN, lo que indicaría que la malnutrición podría contribuir a la disminución de la masa ósea en adolescentes con AN²³. Sin embargo, no conocemos todavía bien si estas pacientes podrían beneficiarse de la administración de hormona del crecimiento biosintética o de IGF-I recombinante.

Tratamiento de los trastornos del comportamiento alimentario

Actuación general

El tratamiento, tanto de la AN como de la BN, puede iniciarse de forma ambulatoria si se detectan en una fase temprana, el grado de desnutrición lo permite y el trastorno psicótico no es incapacitante; si ello no ocurre, estará indicado el ingreso hospitalario. El compromiso terapéutico deberá pactarse al menos por un período de 2 a 5 años²⁴.

Tratamiento hospitalario: enfoque médico-psiquiátrico. En una situación crítica para el enfermo, el primer objetivo es romper la espiral anoréxica en la que el paciente quiere perder cada vez más peso. En estos casos es el médico quien impone su criterio de autoridad para iniciar el tratamiento, que en ocasiones llegará incluso al ingreso hospitalario involuntario más o menos prolongado.

En los objetivos del tratamiento siempre habrá que establecer prioridades: *a)* evitar la muerte del paciente; *b)* evitar la cronificación,

Lectura rápida



En las pacientes con anorexia la malnutrición puede producir un retraso en el inicio de la pubertad y una disminución del ritmo de crecimiento, que se interpreta como un mecanismo de adaptación a la malnutrición.

Entre los factores implicados en la osteoporosis destacan: la deficiencia de estrógenos, el exceso de glucocorticoides, la malnutrición y la baja ingesta de calcio.



Lectura rápida

Tratamiento

El tratamiento de los TCA debe ser multidisciplinario y dependerá en parte de la gravedad y duración de la enfermedad.

Los objetivos del tratamiento son la recuperación nutricional y la normalización de la conducta alimentaria mediante la organización de la dieta y del resto de las actividades diarias del paciente, además del apoyo psicoterapéutico individual y familiar.

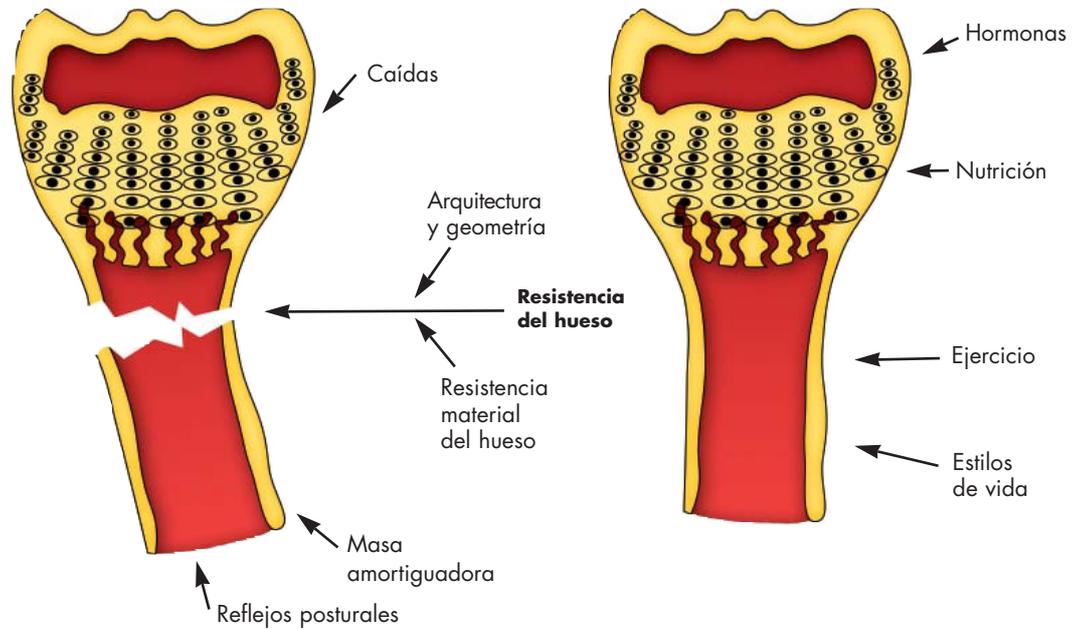


Figura 2. Interrelación entre los factores patogénicos y el desarrollo de fracturas osteoporóticas.

y c) iniciar su recuperación, tanto física como mental.

Existen diversos protocolos de tratamiento del paciente ingresado, bastante similares entre sí, y cada uno se adapta a las peculiaridades de cada centro. En general se caracterizan porque el paciente al ingresar pierde gran libertad y autonomía sobre sus actos, no puede realizar casi nada sin la autorización expresa del médico. Permanece en cama en reposo absoluto sin poder recibir visitas, leer o escuchar música, y en muchas ocasiones se le restringen o niegan aspectos básicos de higiene personal. Si la agitación o agresividad es grande o la actividad física no se controla, incluso estando en la cama, puede llegarse hasta la retención e inmovilización forzada del paciente, acompañada o no de sedación farmacológica. El contacto con el mundo exterior desaparece y, en su lugar, el médico responsable ejerce un control absoluto sobre todas las esferas de la personalidad del enfermo²⁵.

¿Qué objetivos psicoterápicos se pretenden con esta dura fase de aislamiento, eufemísticamente llamada de "cese de privilegios"? Son varios, a saber: inhibir las conductas alimentarias anómalas, frenar las conductas compulsivas e hiperactivas, contener las conductas ansiosas e impulsivas, y estimular la aparición de conductas positivas; todo ello mediante la imposición de unas normas muy estrictas en un ambiente de gran rigidez relacional.

El ingreso hospitalario comprende de 4 a 6 se-

manas, dividido en 3 fases, que tienden a corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos, cuando los haya, a iniciar el aporte de nutrientes y a modificar los hábitos y conductas nutricionales. Se debería comenzar con ingestas de 30-40 kcal/kg/día (aproximadamente 1.000-1.600 kcal/día) y aumentarlas progresivamente en la fase de ganancia de peso hasta 70-100 kcal/kg/día²⁶. En la realimentación inicial por vía oral se pueden utilizar suplementos nutricionales. En los pacientes con desnutrición importante y alteraciones psicológicas intensas, la incapacidad para la alimentación normal hace necesario recurrir a la alimentación artificial²⁷. Durante todo el proceso, los pacientes reciben apoyo psicológico, y a su vez los padres acuden semanalmente a terapia de grupo.

Al iniciar el paciente la realimentación y la recuperación física, surge en él un deseo de poder controlar alguna función básica de su vida. Entonces, paulatina y lentamente, se devuelve al enfermo y a su familia la capacidad para tomar decisiones, muchas de ellas tan simples como salir a pasear o visitar a los amigos. La normalización de la alimentación y nutrición es el objetivo fundamental del tratamiento, por lo cual estará siempre supervisada y controlada por el médico²⁷.

El programa psicoterapéutico para después del alta hospitalaria se realiza mediante visitas semanales, durante 6 semanas, al cabo de las cuales se continúa ambulatoriamente, al menos durante 2 años. El seguimiento médico se

efectúa paralelamente con controles mensuales al inicio, para continuar después con visitas cada 6 meses²⁵.

En síntesis, podemos concluir que la reeducación alimentaria, la planificación de las actividades de la vida diaria y la psicoterapia tienen como fin devolver la salud física y mental al paciente liberándole de una anormal persecución de la delgadez extrema como sinónimo de la perfección de su cuerpo.

Tratamiento ambulatorio. El tratamiento ambulatorio en la AN debe reservarse para los pacientes que tienen un índice de masa corporal superior a 17 kg/m² o entre -1 y -2 desviaciones estándar para la edad y el sexo, están relativamente estables, tienen alguna motivación y un apoyo familiar suficiente²⁸.

Para poder iniciar la realimentación es imprescindible establecer una alianza terapéutica con el adolescente, por lo que es prioritario que comprenda y acepte que padece una enfermedad. Comenzaremos con una dieta específica de 1.500 cal/día y la ajustaremos según evolucione el paciente, que a veces puede llegar a necesitar 3.000 cal/día, en la fase inicial de la renutrición. Indicaremos y normalizaremos los horarios²⁹. El paciente no debe entrar en la cocina, no tendrá contacto para nada con la compra y la elaboración de los alimentos, deberá comer en un tiempo determinado y cada plato a su tiempo.

Cuando se llega al peso acordado al comienzo del tratamiento, hay que prescribir una dieta normocalórica domiciliaria, junto con la prohibición de tomar otros alimentos no incluidos en la dieta o comer fuera de las horas reglamentarias. Esto ayuda al enfermo, ya que siente temor al descontrol o al incremento del peso conseguido. Tras un período de seguimiento los pacientes se sienten capaces de comer sin necesidad de una dieta, así como de probar alimentos no incluidos en ella²⁹.

El tratamiento de la BN, al igual que el de la AN, debe ser multidisciplinario y básicamente ambulatorio. El ingreso se reservará para aquellos casos con vómitos incoercibles o complicaciones médicas³⁰ (tabla 2). El tratamiento nutricional debe basarse en la desaparición de los atracones y, por tanto, el paciente debe realizar un registro de la dieta durante un período de una semana, incluyendo los episodios purgativos (laxantes o diuréticos) y de ayuno que presente. Se deben tener en cuenta los episodios desencadenantes de los atracones, los alimentos utilizados durante ellos y buscar actividades alternativas para evitarlos³¹.

Otro elemento básico del tratamiento es la organización de las distintas actividades diarias del paciente, o lo que es igual, su plan de vida.

También aquí es el médico quien le autoriza a asistir a clase y con qué frecuencia, en qué horario, si está en condiciones físicas y anímicas para examinarse y de cuántas asignaturas, si puede realizar ejercicio físico o no, a qué hora debe levantarse y acostarse, o incluso si puede o no vivir en casa con sus padres y durante qué períodos³¹.

Aspectos psicoterápicos. El abordaje psicoterapéutico en la AN puede ser individual, familiar o grupal. La psicoterapia en la AN cumple inicialmente una función de apoyo de la realimentación, aliviando el sentimiento de culpa del paciente o de su familia, para más adelante afrontar la recuperación psicológica global del sujeto afectado; tanto es así que de forma progresiva se irá transformando en el eje del tratamiento y los aspectos médicos pasarán a un segundo plano³².

La terapia psicológica de elección en la BN es de tipo cognitivo-conductual, ya que ayuda al paciente a la detección de los factores desencadenantes de los atracones y a la elaboración de pautas de comportamiento alternativas para esos momentos determinados. Se pueden utilizar fármacos antidepressivos, principalmente los inhibidores de la recaptación de serotonina, para disminuir los episodios bulímicos³³.

Tratamiento farmacológico. La comorbilidad psiquiátrica en los TCA es muy prevalente. Destacan los trastornos de ansiedad, los trastornos obsesivo-compulsivos y los trastornos afectivos²⁵. Será necesario, por ello, analizar algunos aspectos de la diversa medicación que se instaura.

Si el paciente precisara antidepressivos tricíclicos, hay que tener presentes sus efectos secundarios y recordar que ya de por sí dichos enfermos padecen estreñimiento, dificultad para el vaciamiento gástrico y frecuentes arritmias cardíacas. Es oportuno considerar como alternativa a estos fármacos los inhibidores de la recaptación de serotonina. De todos ellos, el más estudiado ha sido la fluoxetina, que parece producir una pérdida significativa de peso, debido a la disminución del umbral de saciedad y al desplazamiento isocalórico en las preferencias alimentarias de los pacientes desde los hidratos de carbono a las proteínas. Por otra parte, la fluoxetina ha resultado eficaz en los pacientes afectados de BN con normopeso para disminuir los episodios de atracón-purga y para favorecer la pérdida de peso en obesos con atracones³⁴.

La utilización de benzodiazepinas como ansiolíticos debe valorarse en cuanto a su potencial dependencia, ya que existe el riesgo de adicción. Otra opción sería el empleo de neurolép-

Lectura rápida

Evolución y pronóstico

Los TCA son enfermedades con tendencia a la cronicidad, con frecuentes recaídas y elevada mortalidad. Es de vital importancia el desarrollo de programas de prevención y diagnóstico temprano.

Bibliografía recomendada

Misra M, Soyka L, Miller K, Grinspoon S, Levitsky L, Klibanski A. Regional body composition in adolescents with anorexia nervosa and changes with weight recovery. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1361-7.

En adolescentes anoréxicas existe una mayor pérdida de masa grasa que de magra, fundamentalmente en el tronco. En adultos disminuye principalmente en las extremidades. La recuperación ponderal lleva a un aumento de grasa en el tronco, lo que ocasiona una adiposidad central en adultos y la normalización de la composición corporal en adolescentes. Estas diferencias podrían explicarse por la mayor duración y gravedad de la hipercortisolemia en adultos.

Nicholls D, Standhope R. Medical complications of anorexia nervosa in children and young adolescents. *Eur Eating Dis Rev* 2000;8:170-80.

En niños y adolescentes con anorexia nerviosa, la restricción energética y las alteraciones endocrinometabólicas pueden ocasionar complicaciones médicas graves o con serias repercusiones a largo plazo, y son frecuentes los cuadros atípicos. El retraso o la detención del crecimiento y desarrollo puberal, y la menor adquisición del pico de masa ósea son importantes complicaciones para las que no se dispone de tratamientos efectivos.



Tabla 3. Detección temprana de los trastornos del comportamiento alimentario

Indicios físicos de sospecha

Pérdida de peso de origen desconocido
Alteraciones del ritmo de crecimiento
Irregularidades menstruales/amenorrea
Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea
Alteraciones dentarias (signo de Russell)
Mareos, lipotimias, edemas
Lesiones deportivas

Indicios conductuales de sospecha

Desaparecer tras las comidas
Creciente interés por la comida, la ropa, la moda
Ocultar determinadas partes del cuerpo
Evitar comidas (excusas para no comer)
Depresión, aislamiento
Usar comida para contrarrestar emociones
Faltar al colegio, realizar ejercicio físico

tics sedantes. Entre éstos, el más usado es la clorpromacina, pero conviene resaltar que puede producir hipotensión arterial, agravamiento de una leucopenia, disminución del umbral convulsivo, reacciones discinéticas e incluso provocar reacciones bulímicas³⁵.

Respecto a las sales de litio, se deberá informar siempre de los riesgos de su utilización, máxime al indicarse en pacientes jóvenes que tienen añadido, a veces, un grave deterioro orgánico³⁵.

Prevención de los trastornos del comportamiento alimentario

La detección temprana de los trastornos del comportamiento alimentario se describe en la tabla 3.

Evolución y pronóstico

La AN tiene una evolución marcada por ciclos de recuperación y recaída, pero incluso en los casos más favorables su evolución rara vez dura menos de 2 a 3 años. El porcentaje de pacientes con AN que se recuperan totalmente es del 50%, con problemas residuales el 20%, y los que siguen un curso crónico representan el 30%. La recuperación a los 20 años en la BN es del 50-60% de los casos³⁶.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Metaanálisis
■ Ensayo clínico controlado
■ Epidemiología

- Rome ES, Rosen DS, Keller RJ, Lock J, Mammel KA, O'Toole L, et al. Children and adolescents with eating disorders: the state of the art. *Pediatrics* 2003;111:98-111.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. Washington: APA, 1994.
- Pérez-Gaspar M, Gual P, De Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en los adolescentes navarros. *Med Clin (Barc)* 2000;114:481-6.
- Garner DM. Pathogenesis of anorexia nervosa. *Lancet* 1993;341:1631-5.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte D, Seeley RJ, Baskin DG. Cerebral neurons system control of food intake. *Nature* 2000;404:661-71.
- Hinney A, Remschmidt H, Hebebrand J. Candidate gene polymorphisms in eating disorders. *Eur J Pharmacol* 2000;410:147-59.
- Monteleone P, Di Lieto A, Tortorella A, Longobardi N, Maj M. Circulating leptin in patients with anorexia nervosa, bulimia nervosa or binge-eating disorder: relationship to body weight, eating patterns, psychopathology and endocrine changes. *Psychiatry Res* 2000;15:121-9.
- Gerald C, Walker AW, Criscione L, Gustafson EL, Batzl-Hartman C, Smith KE, et al. A receptor subtype involved in neuro-peptide-Y induced food intake. *Nature* 1996;382:168-71.
- Otto B, Cuntz U, Fruehauf E, Wawarta R, Folwaczny C, Riepl RL, et al. Weight gain decreases elevated plasma ghrelin concentrations of patients with anorexia nervosa. *Eur J Endocrinol* 2001;145:R5-R9.
- Nacmias B, Ricca V, Tedde A, Mezzani B, Rotella CM, Sorbi S. 5-HT_{2A} receptor gene polymorphism in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Neuroscience Letter* 1999;277:134-6.
- Corte C, Stein KE. Eating disorders and substance use: an examination of behavioral associations. *Eat Behav* 2000;1:33-46.
- Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. *Lancet* 2003;361:407-16.
- Davis C, Scott-Robertson L. A psychological comparison of females with anorexia nervosa and competitive male body-builders: body shape ideals in the extreme. *Eat Behav* 2000;1:33-46.
- Connan FC, Lightman S, Treasure J. Biochemical and endocrine complications. *Eur Eat Disorders Rev* 2000;8:144-57.
- Watson TL, Andersen AE. A critical examination of the amenorrhea and weight criteria for diagnosing anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108:175-82.
- Muñoz MT, Morandé G, Argente J. Anomalías en el patrón de secreción de gonadotropinas en las pacientes adolescentes afectadas de anorexia nerviosa. *Endocrinol Nutr* 1997;44:248-52.
- Golden N, Jacobson MS, Schebendach J, Solanto MV, Hertz SM, Shenker R. Resumption of menses in anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:16-21.
- Muñoz MT, Morandé G, García-Centenera JA, Hervás F, Argente J. Implications of calcium phosphate metabolism in the development of osteopenia in adolescents with anorexia nervosa. *Horm Res* 1996;46(Suppl 2):327.
- Zipfel S, Seibel MJ, Lowe B, Beumont PJ, Kasperk C, Herzog W. Osteoporosis in eating disorders: a follow-up study of patients with anorexia and bulimia nervosa. *J Clin Endocrinol Metabol* 2001;86:5227-33.
- Turner JM, Bulsara MK, McDermott BM, Byrne GC, Prince RL, Forbes DA. Predictors of low bone density in young adolescents with anorexia nervosa and other dieting disorders. *Int J Eat Disord* 2001;30:245-51.
- Muñoz MT, Morandé G, García Centenera JA, Hervás F, Pozo J, Argente J. The effects of estrogens in bone mineral density in adolescents with anorexia nervosa. *Eur J Endocrinol* 2002;46:45-50.
- Muñoz MT, Argente M. Anorexia nervosa in female adolescents: endocrine and bone mineral density abnormalities. *Eur J Endocrinol* 2002;147:275-86.

23. Hotta M, Fukuda I, Sato K, Hizuka N, Shibasaki T, Takano K. The relationship between bone turnover and body weight, serum insulin-like growth factor (IGF) I, and serum IGF-binding protein levels in patients with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:200-6.
24. Halmi KA. Eating disorders in females: genetics, pathophysiology, and treatment. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; 15:1379-86.
25. Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, Delinsky SS, Franko DL, Blais MA, et al. Predictors of treatment utilization among women with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 2002; 159:140-2.
26. Imbierowicz K, Bracks K, Jacoby GE, Geiser F, Conrad R, Schilling G, et al. High caloric supplements in anorexia treatment. *Int J Eat Disord* 2002;32:135-45.
27. ● Yager J, Chair MD, Andersen A, Devlin M, Egger H, Herzog D. American Psychiatric Association: practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000;157:1-39.
28. Kreipe RE, Birndorf SA. Eating disorders in adolescents and young adults. *Adolesc Med* 2000;84:1027-49.
29. Waisberg JL, Woods MT. A nutrition and behaviour change group for patients with anorexia nervosa. *Can J Diet Pract Res* 2002;63:202-5.
30. Muñoz MT, Argente J. Anorexia nervosa y bulimia nervosa. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F, editores. *Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia*. Barcelona: Doyma, 2000; p. 1333-51.
31. Muñoz MT, Casas J, Jauregui I, Ceñal MJ, Reyes M. Los trastornos del comportamiento alimentario: aspectos clínicos, orientaciones terapéuticas y sus implicaciones éticas y legales. *Rev Esp Pediatr* 1997;53:172-87.
32. Schneider M. Bulimia nervosa and binge-eating disorder in adolescents. *Adolesc Med* 2003;14:119-31.
33. Hay PJ, Bacaltchuck J. Psychotherapy for bulimia nervosa and bingeing (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000562.
34. ● Kaye WH, Welzin TE, Hsu G, Bulik CK. An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1991;52:464-71.
35. García-Camba E. Tratamiento farmacológico de los trastornos de la conducta alimentaria. En: García-Camba, editor. *Avances en trastornos de la conducta alimentaria*. Anorexia nervosa, bulimia nervosa, obesidad. Barcelona: Masson, 2001; p. 249-64.
36. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatr* 1995;152:1073-4.

Bibliografía recomendada

Toro J. La epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria. *Med Clin (Barc)* 2000;114:543-4.

El autor revisa los últimos estudios epidemiológicos españoles. Obtiene que el 4,5% de la mujeres, de 12 a 25 años de edad, presenta algún trastorno alimentario y que se carece de datos sobre la población masculina. Concluye que, en la población de mayor riesgo, disponemos de porcentajes de prevalencia fiables y debería investigarse la epidemiología asociada a los factores de riesgo.

Zipfel S, Seibel MJ, Löwe B, Beumont PJ, Kasperk C, Herzog W. Osteoporosis in eating disorders: a follow-up study of patients with anorexia and bulimia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5227-33.

Los autores estudian la densidad mineral ósea lumbar en mujeres con anorexia y bulimia nervosa, tras 3,6 años de seguimiento. Encuentran una pérdida de masa ósea en las pacientes con anorexia, subtipo atracón/purgativo, que no recuperan peso, mientras que es normal en bulímicas. Concluyen que el subtipo de anorexia y el índice de masa corporal son los mejores predictores de la densidad mineral ósea lumbar.