



Capítulo 37/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA: EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Trabajamos para su tranquilidad...

Trastornos de la conducta alimentaria: evaluación y tratamiento

Jennifer J. Thomas, PhD

Diane W. Mickley, MD, FACP, FAED

Jennifer L. Derenne, MD, FACP, FAED

Anne Klibanski, MD

Helen B. Murray, BA

Kamryn T. Eddy, PhD

Puntos clave

Incidencia

- Los trastornos de la conducta alimentaria son prevalentes en mujeres jóvenes, pero pueden aparecer en distintas edades y poblaciones.

Epidemiología

- Los trastornos de la conducta alimentaria se asocian con problemas médicos concomitantes graves relacionados con alteraciones nutricionales, peso bajo y conductas de atracones y purgas crónicas.

Opciones terapéuticas

- La mayoría de las personas con un trastorno de la conducta alimentaria no acceden al tratamiento de su enfermedad.
- Los tratamientos basados en la evidencia líderes son la terapia cognitivo-conductual para la bulimia nerviosa y el trastorno de atracones, y la terapia de base familiar para la anorexia nerviosa en adolescentes.
- El tratamiento mediante equipos interdisciplinarias (que incluyan atención médica de atención primaria/especialistas, psicoterapia, psicofarmacología y asesoramiento nutricional) suele ser necesario para un tratamiento óptimo.

Complicaciones

- Aunque muchas complicaciones médicas de la anorexia nerviosa se resuelven con la recuperación, la pérdida ósea puede persistir y aumentar el riesgo de fracturas durante toda la vida.

Pronóstico

- La anorexia nerviosa tiene una de las tasas de mortalidad más altas de todas las enfermedades mentales (comparable al consumo de drogas y otras sustancias).

Perspectiva general

Los trastornos de la conducta alimentaria comprenden varias entidades relacionadas fenomenológicamente que se caracterizan por una alteración en los patrones de ingestión de alimentos, a menudo junto con alteraciones de la imagen corporal. Todos los diagnósticos de este grupo se asocian con un notable malestar y deterioro psicosocial. Además, como las conductas pueden resultar en complicaciones médicas graves, estas enfermedades tienen en ocasiones un impacto desastroso sobre la salud fisiológica, aparte del funcionamiento psicológico.

Clasificación

Las categorías diagnósticas del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), 5.ª Ed., para los trastornos de la conducta alimentaria son anorexia nerviosa (AN), bulimia nerviosa (BN), trastorno de atracones (TA) y otros trastornos de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado (OTCAIAE).¹ La AN se subdivide en dos subtipos (restrictivo y con atracones/purgas). Los especificadores del DSM-5 para AN, BN y TA permiten añadir indicadores descriptivos de gravedad relativa (leve, moderado, grave o extremo) y mejoría sintomática (remisión parcial o total). La gravedad viene determinada principalmente por el índice de masa corporal (IMC) en la AN, la frecuencia de atracones y purgas en la BN, y la frecuencia de atracones en el TA. Los OTCAIAE (previamente denominados «trastornos de la conducta alimentaria no especificados» en el DSM-IV²) permiten especificar presentaciones de síntomas subumbrales o atípicos. A diferencia de las versiones anteriores del DSM, el DSM-5 agrupa los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos de la ingestión de alimentos en una sola sección. Los trastornos de la ingestión de alimentos del DSM-5 son pica (ingestión persistente de sustancias no alimenticias ni nutritivas), trastorno de rumiación (regurgitación regular de alimentos previamente ingeridos) y trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos (ingestión limitada de alimentos que provoca carencias nutricionales, en ausencia de preocupación por la forma y el peso). Como la investigación sobre la etiología, las características clínicas y el tratamiento de los trastornos de la ingestión de alimentos está en curso, este capítulo se dedicará específicamente a los trastornos de la conducta alimentaria (es decir, AN, BN, TA y OTCAIAE), que son los que mejor se conocen.

Epidemiología

La incidencia de trastornos de la conducta alimentaria determinada según los registros de casos probablemente subestime la auténtica incidencia por varios motivos. Los datos de la National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) de EE. UU. indicaron que menos de la mitad de las personas con un trastorno de la conducta alimentaria acceden a cualquier tipo de servicio sanitario por su enfermedad.³ Sabemos que muchas de las personas afectadas evitan o posponen la asistencia médica para el trastorno. Además, tanto la BN como el TA pueden manifestarse sin signos clínicos, haciendo que sea difícil, si no imposible, detectarlos en un entorno clínico si el paciente no revela los síntomas, algo que no siempre sucede.⁴ Asimismo, aunque la AN se manifiesta por distintos signos clínicos, emaciación incluida, muchos

pacientes esconden eficazmente sus síntomas; es posible que se pasen por alto hasta el 50% de los casos de trastornos de la conducta alimentaria en entornos clínicos.⁵ La prevalencia a lo largo de la vida de AN ha sido estimada en 0,9% para mujeres adultas, 0,3% en hombres adultos,³ y 0,3% en adolescentes hombres y mujeres.⁶ La BN es más frecuente que la AN, con una prevalencia a lo largo de la vida descrita del 1,5% en mujeres adultas, 0,5% en hombres adultos,³ y 0,9% en adolescentes de ambos sexos.⁶ El TA parece ser el trastorno de la conducta alimentaria más frecuente, con una prevalencia a lo largo de la vida que oscila entre el 2% en hombres adultos, el 3,5% en mujeres adultas³ y el 1,6% en adolescentes.⁶ Además, las presentaciones subumbrales (capturadas con los OTCAIAE) son como mínimo el doble de frecuentes que la AN, la BN y el TA juntos.⁷ La prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria parece variar según el sexo, el grupo étnico y el tipo de población estudiada. Aunque clásicamente los trastornos de la conducta alimentaria han sido descritos como más frecuentes en mujeres que en hombres,² es posible que los casos de hombres estén infradetectados. Los trastornos de la conducta alimentaria también aparecen en poblaciones cultural, étnica y socioeconómicamente diferentes. Por este motivo es importante que los clínicos estén alertas ante posibles síntomas de trastornos de la conducta alimentaria independientemente de las características demográficas del paciente.

Evolución, enfermedades concomitantes y tasa de mortalidad

La AN puede comenzar desde la infancia hasta la edad adulta, pero en la mayoría de los casos empieza en la adolescencia pospuberal. Del mismo modo, el inicio más frecuente para la BN es la adolescencia pospuberal (habitualmente tardía). La BN y el TA pueden aparecer en décadas posteriores.³

Más de la mitad de las personas con AN y BN lograrán recuperarse en el seguimiento a largo plazo, y aún otras más tendrán mejorías sintomáticas sin llegar a la recuperación completa; en torno al 20-33% seguirán una evolución crónica.^{8,9} A pesar de los datos y la creencia clásica de que la AN a menudo tiene una evolución crónica, el estudio NCS-R describió que la AN duraba significativamente menos que la BN o el TA.³ Estos datos apuntan a que podría haber más variaciones en la evolución de la AN de las reconocidas antes, posiblemente debido al hecho de que en algunas personas la enfermedad remite antes de buscar tratamiento. Los resultados del TA son ligeramente más favorables: la mayoría alcanzan la remisión sintomática con el tiempo, pero hasta un tercio se mantienen crónicamente afectados.¹⁰ Además, también hay una migración diagnóstica considerable entre las categorías de los trastornos de la conducta alimentaria, que típicamente refleja el paso de una presentación principalmente restrictiva a otra con atracones y/o purgas a lo largo del tiempo.¹¹⁻¹³ Los trastornos de la conducta alimentaria se asocian con elevada frecuencia a enfermedades médicas concomitantes (ya que las alteraciones nutricionales y conductas de purga suelen provocar complicaciones médicas graves); también se asocian con frecuencia a enfermedades psiquiátricas concomitantes. El estudio NCS-R encontró que la mayoría de los respondedores con alguno de los trastornos de la conducta alimentaria totalmente por encima del umbral (AN, BN y TA) tenían antecedentes de otro trastorno psiquiátrico en sus vidas. De estos, el 94,5% de aquellos con BN tenían antecedentes de otra enfermedad mental concomitante.³ El riesgo de mortalidad asociado con los trastornos de la conducta alimentaria también es elevado.^{14,15} Es posible que este riesgo resulte incrementado por factores concomitantes,

como consumo de drogas y otras sustancias, y por una duración mayor de la enfermedad.¹⁶ La elevada tasa de mortalidad responde a las complicaciones médicas graves de las conductas y a una tasa de suicidio de 18 veces la esperada en la AN en especial.¹⁷

Factores etiológicos

Aunque la etiología de los trastornos de la conducta alimentaria probablemente es multifactorial, los factores causales son inciertos.¹⁸ Se han identificado posibles factores de riesgo socioculturales, biológicos y psicológicos, a pesar de las limitaciones metodológicas que caracterizan muchos estudios. Además del sexo femenino y el grupo étnico, la preocupación por el peso y una autoevaluación negativa obtienen el respaldo empírico más sólido como factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria.¹⁸ En concreto, los factores de riesgo de la obesidad parecen estar asociados con el TA,¹⁹ y los factores de riesgo de hacer dieta se asocian aparentemente con la BN.²⁰ Es posible que el riesgo de un trastorno de la conducta alimentaria también esté aumentado por factores de riesgo genéricos de enfermedad mental.¹⁸⁻²⁰

Los factores socioculturales reciben un apoyo importante de los estudios poblacionales, que han demostrado que la migración transnacional, la modernización y la occidentalización se asocian con un riesgo elevado de trastornos de la conducta alimentaria en subpoblaciones vulnerables. Otros factores ambientales sociales (como influencia de los compañeros, burlas, acoso escolar e influencia de los medios de comunicación) han sido relacionados con un riesgo alto de alteración de la imagen corporal o trastornos de la conducta alimentaria.²¹

Se han identificado numerosos factores psicológicos como factores de riesgo o correlatos retrospectivos de trastornos de la conducta alimentaria. Estos son problemas de salud (incluidos los digestivos) en la primera infancia, malos tratos sexuales y acontecimientos vitales adversos, niveles mayores de neuroticismo, autoestima baja y trastornos de ansiedad.¹⁸ Además, un estilo cognitivo caracterizado por poca capacidad de cambiar el foco (es decir, dificultad para pasar de una tarea a otra) y mala coherencia central (centrarse exageradamente en detalles triviales en detrimento de la comprensión del cuadro global) es frecuente en la AN y podría aumentar el riesgo del trastorno.²²

También se han estudiado las influencias genéticas sobre los trastornos de la conducta alimentaria. Aunque los estudios en familias y gemelos hablan a favor de una contribución genética sustancial al riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria y los estudios de genética molecular resultan prometedores, nuestro conocimiento de la transmisión genética del riesgo de trastornos de la conducta alimentaria sigue siendo limitado. Los estudios en curso se están centrando en las bases genéticas de los síntomas asociados con trastornos de la conducta alimentaria (en vez de diagnósticos), así como en interacciones entre genes y ambiente.^{23,24} Los datos científicos emergentes de la investigación con neuroimagen indican que, comparadas con controles sanos, las personas con AN experimentan una hiperactivación de circuitos neuronales en la red del miedo cuando se les presentan estímulos de comida.²⁵ Por el contrario, es posible que los individuos con BN coman con atracones en parte por una hipoactivación de los circuitos de recompensa y alteraciones en las redes neuronales que contribuyen al control de los impulsos.²⁵

Características diagnósticas

El solapamiento fenomenológico y la migración diagnóstica tan considerables entre AN, BN, TA y OTCAIAE ha contribuido a una perspectiva «transdiagnóstica» de los trastornos de la conducta alimentaria que subraya las similitudes en los síntomas y mecanismos de mantenimiento.²⁶ Sin embargo, por definición, los diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria son mutuamente excluyentes en un momento determinado.

Anorexia nerviosa

La AN se caracteriza y distingue por un peso corporal significativamente bajo. El peso corporal significativamente bajo se valora en relación con el sexo, la edad y la talla. Aunque el contexto clínico guía si un peso concreto es compatible con AN, una directriz reconocida habitualmente en adultos es un IMC inferior a 18,5 kg/m² (es decir, el límite inferior del intervalo normal). Para niños y adolescentes, la American Academy of Pediatrics y la American Psychiatric Association han preparado directrices de práctica que aconsejan a los profesionales que determinen el objetivo de peso de un adolescente mediante su tabla de crecimiento, historia menstrual, talla parental media e incluso edad ósea como referencias. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) estadounidenses recomiendan el uso de las tablas de crecimiento normativas, que representan los percentiles de IMC según la edad (2-20 años) y el sexo. Aunque los niños que se sitúan por debajo del percentil 5 en el IMC según su edad se considera por lo general que tienen un peso bajo,¹ hay niños por encima de este límite que también pueden considerarse con peso bajo, especialmente en caso de variación respecto a su trayectoria de crecimiento. Hay que destacar que muchos médicos señalan que los niños y adolescentes pueden ser sensibles a las consecuencias médicas de los trastornos de la conducta alimentaria aunque el peso no parezca estar peligrosamente bajo. Además de peso corporal bajo, la AN se caracteriza a menudo en las poblaciones occidentales por temor a la gordura o a aumentar de peso. Esto también se puede manifestar en conductas que interfieren en el aumento de peso (p. ej., ingestión restrictiva, purgas o ejercicio compulsivo), especialmente en aquellas personas que no reconocen explícitamente miedo a la gordura.²⁷ Las personas con AN también suelen mostrar alteraciones en la experiencia del cuerpo que oscilan desde falta de conciencia o de reconocimiento de ciertas consecuencias médicas graves hasta una percepción distorsionada del propio peso, la constitución y su relevancia.

Los síntomas cognitivos se valoran habitualmente preguntando por las rutinas dietéticas, restricciones alimentarias y el peso deseado del paciente. Hay que destacar que los niños y adolescentes no siempre refieren síntomas cognitivos, posiblemente debido a factores propios del desarrollo.²⁸ Los atracones y las purgas son síntomas habituales y frecuentemente se pasan por alto en la AN. El subtipo con atracones/purgas de AN se diagnostica en caso de atracones y purgas de repetición; en los demás casos se establece el diagnóstico de AN tipo restrictivo. El [cuadro 37-1](#) recoge los criterios diagnósticos de la AN.

Cuadro 37-1 Criterios diagnósticos del DSM-5: anorexia nerviosa (307.1 [F50.01 tipo restrictivo, F50.02 tipo con atracones/purgas])

A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo

y la salud física. Peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado.

B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.

C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del peso corporal bajo actual.

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo: Durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en la que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.

(F50.02) Tipo con atracones/purgas: Durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, el Criterio A (peso corporal bajo) no se ha cumplido durante un período continuado, pero todavía se cumple el Criterio B (miedo intenso a aumentar de peso o a engordar, o comportamiento que interfiere en el aumento de peso) o el Criterio C (alteración de la autopercepción del peso y la constitución).

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la anorexia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el índice de masa corporal (IMC) actual (véase a continuación) o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la Organización Mundial de la Salud para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes, se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión.

Leve: $IMC \geq 17 \text{ kg/m}^2$

Moderado: $IMC 16-16,99 \text{ kg/m}^2$

Grave: $IMC 15-15,99 \text{ kg/m}^2$

Extremo: $IMC < 15 \text{ kg/m}^2$

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Bulimia nerviosa

La BN se caracteriza por episodios repetidos de atracones y conductas dirigidas a impedir la ganancia de peso o eliminar calorías. Estas conductas, denominadas «comportamientos compensadores inapropiados» en el DSM-5,¹ son vómitos autoprovocados; uso incorrecto de laxantes, enemas y diuréticos; consumo de estimulantes; infradosis de insulina en diabéticos; ayuno, y ejercicio excesivo. Para cumplir los criterios del síndrome, los pacientes tienen que presentar atracones y comportamientos compensadores inapropiados al menos una vez por

semana durante 3 meses como mínimo. Además, a las personas con BN les preocupa excesivamente el peso y la constitución corporal. Puede haber un solapamiento fenomenológico considerable entre personas con BN y AN del tipo con atracones/purgas, aunque el peso bajo es una característica útil para distinguir entre ambas. Se considera que un episodio de atracón tiene lugar en un período de tiempo acotado, consiste en la ingestión de una cantidad de alimentos inusualmente grande según el contexto social, y se vive subjetivamente como fuera de control. En el [cuadro 37-2](#) se presentan los criterios diagnósticos de la BN.

Cuadro 37-2 Criterios diagnósticos del DSM-5: bulimia nerviosa (307.51 [F50.2])

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en un periodo determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.

2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.

C. Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.

D. La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.

E. La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, algunos pero no todos los criterios no se han cumplido durante un período continuado.

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la bulimia nerviosa, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: Un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Moderado: Un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Grave: Un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Extremo: Un promedio de 14 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Trastorno de atracones

El TA se caracteriza por episodios repetidos de atracones. A diferencia de las personas con BN, no hay comportamientos compensadores recidivantes. Los episodios de atracones se acompañan de al menos tres de cinco correlatos (comer rápidamente, comer hasta sentirse desagradablemente lleno, comer sin hambre, comer en soledad para no avergonzarse y sentirse culpable después del atracón) y se asocian con un malestar notable. En paralelo a los criterios de frecuencia y duración de la BN, las personas con TA deben tener estos episodios (de media) una vez a la semana durante al menos 3 meses para cumplir los criterios de TA según el DSM. Aunque los criterios diagnósticos de TA no mencionan específicamente la excesiva importancia del peso y la constitución característica de la AN y la BN, las personas con TA que presentan este rasgo tienen peores resultados terapéuticos.²⁹ En el [cuadro 37-3](#) se recogen los criterios diagnósticos del TA.

Cuadro 37-3 Criterios diagnósticos del DSM-5: trastorno de atracones (307.51 [F50.8])

A. Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en un periodo determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.
2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones.

D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.

E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la bulimia nerviosa y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa.

Especificar si:

En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado.

En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: 1-3 atracones a la semana.
 Moderado: 4-7 atracones a la semana.
 Grave: 8-13 atracones a la semana.
 Extremo: 14 o más atracones a la semana.

Reproducido con autorización a partir de Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 5, (Copyright 2013). American Psychiatric Association.

Otros trastornos de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado

Esta categoría residual abarca personas con síntomas clínicamente significativos que no cumplen todos los criterios de AN, BN o TA. Incluye categorías subumbrales, como AN atípica (es decir, características de AN sin peso corporal bajo), BN de frecuencia baja y/o duración limitada, TA de frecuencia baja y/o duración limitada, trastorno por purgas y síndrome de ingestión nocturna de alimentos (SINA). El trastorno por purgas recuerda a la BN en lo que respecta a las purgas, pero carece de episodios de atracones. El SINA consiste en una ingestión excesiva a última hora de la tarde que tiene lugar después de la comida habitual de esa franja horaria o asociada a despertares nocturnos, y que se acompaña de malestar o deterioro funcional. Denominados previamente «trastornos de la conducta alimentaria no especificados», las personas con OTCAIAE tienen con frecuencia síntomas psiquiátricos y complicaciones físicas que son igual de graves que los asociados con los trastornos con el síndrome completo.³⁰ La [tabla 37-1](#) resume los criterios diagnósticos diferenciadores de los trastornos de la conducta alimentaria. Por último, para los subtipos de trastornos de la conducta alimentaria o de la ingestión de alimentos no especificados no se dispone de suficiente información como para confirmar un diagnóstico determinado (p. ej., en urgencias).

Tabla 37-1

Diagnóstico diferencial de los trastornos de la conducta alimentaria y sus subtipos según los signos y síntomas

Trastorno	Criterio de peso	Preocupación por el peso o la constitución corporal	Patrón dietético típico	Atracones	Purgas o conductas para neutralizar la ingestión calórica excesiva percibida o real
Anorexia nerviosa	< Peso bajo (inferior al normal o previsto mínimo)	Sí	Restrictivo; atracones repetidos	Presentes con frecuencia; subtipo con atracones/purgas	Presentes con frecuencia; subtipo con atracones/purgas

Trastorno	Criterio de peso	Preocupación por el peso o la constitución corporal	Patrón dietético típico	Atracones	Purgas o conductas para neutralizar la ingestión calórica excesiva percibida o real
Bulimia nerviosa	No	Sí	Atracones repetidos	Sí	Sí
Trastorno de atracones	No, pero suele haber sobrepeso	No, pero a menudo está presente	Atracones repetidos	Sí	No
OTCAIAE	No	A menudo está presente, pero no es necesaria para el diagnóstico	Variable	A menudo están presentes, pero no son necesarios para el diagnóstico	A menudo están presentes, pero no son necesarias para el diagnóstico

OTCAIAE, otros trastornos de la conducta alimentaria o la ingesta de alimentos especificado.

Evaluación y diagnóstico diferencial

La evaluación de un trastorno de la conducta alimentaria se realiza óptimamente con la colaboración de clínicos de salud mental, atención primaria y dietistas. El abordaje en equipo es aconsejable y a menudo esencial para aclarar el diagnóstico, identificar trastornos concomitantes médicos y psiquiátricos, y establecer los tipos y nivel de atención más apropiados para un tratamiento seguro y eficaz. La evaluación a menudo resulta complicada por la ambivalencia del paciente respecto a aceptar ayuda o implicarse en el tratamiento. En otras situaciones resulta más adecuado plantear una detección sistemática de trastornos de la conducta alimentaria, ya que el paciente quizás no se dé cuenta de que sus conductas son problemáticas o es posible que no haya decidido revelar sus síntomas o cómo hacerlo.

Como la BN, el TA y los OTCAIAE pueden presentarse con un peso y exploración física normales, es posible pasar por alto el diagnóstico si el paciente no revela sus síntomas o no se le pregunta por ellos. De las personas que reconocen preocupación por la ingestión y el peso, solo un porcentaje relativamente pequeño refieren haber sido preguntados por un médico acerca de los síntomas de un trastorno de la conducta alimentaria.⁴ La identificación de trastornos de la conducta alimentaria ocultos en atención primaria o salud mental puede ser muy complicada si el paciente no colabora con el diagnóstico o tratamiento. Aunque las valoraciones de cribado en busca de trastornos de la conducta alimentaria se usan más en investigación que en la clínica, ofrecer este cribado en atención primaria puede ser una buena oportunidad de que el paciente comente su preocupación por la comida. No obstante, la validez de esas valoraciones depende de las respuestas precisas y verdaderas del paciente.

Ciertos signos clínicos (p. ej., antecedentes de variaciones extremas de peso, erosión del esmalte dental [fig. 37-1], hipertrofia de las parótidas [fig. 37-2] o amilasa sérica elevada) pueden apuntar a la posibilidad de un trastorno de la conducta alimentaria, aunque es posible la presencia de trastorno en ausencia de estos signos. En ocasiones, ciertas preguntas de sondeo en la entrevista clínica indican un trastorno de la conducta alimentaria (tabla 37-2). Por ejemplo, preguntar por el peso máximo, mínimo y deseado suele extraer información relativa a la preocupación por la imagen corporal, intentos de adelgazar e ingestión excesiva. A continuación, pesar al paciente resulta esencial para establecer el criterio de peso en la AN. La adecuación del peso a la talla puede ser sorprendentemente difícil de estimar sin este dato objetivo. Aunque los clínicos son a veces reticentes a la hora de preguntar por conductas de purga, se ha demostrado que una pregunta directa (hecha con empatía) es útil para obtener respuestas sinceras. Los datos indican que incluso aquellos pacientes que no han revelado voluntariamente información a su médico sobre un trastorno de la conducta alimentaria es probable que la faciliten en respuesta a una petición directa.⁴

Figura 37-1 Erosión dental debida a vómitos crónicos. (Adaptado y reproducido con autorización a partir del Department of Psychiatry del MGH.)

Figura 37-2 Hipertrofia parotídea debida a vómitos crónicos. (Adaptado y reproducido con autorización a partir del Department of Psychiatry del MGH.)

Tabla 37-2

Preguntas útiles sobre actitudes y conductas asociadas con los trastornos de la conducta alimentaria

Tema	Preguntas de sondeo indicadas
Peso	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Podría decirme más o menos cuál es su peso y talla actual? • ¿Ha cambiado de peso recientemente? • ¿Cuánto es lo mínimo que ha pesado con esta talla? • ¿Cuánto es lo máximo que ha pesado?
Percepción de la constitución y tamaño actuales	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Se ve a sí mismo como a sus amigos y familiares?
Preocupaciones	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuánto tiempo pasa pensando en la comida, en calorías, en el peso o en la constitución corporal? • ¿Pensar en estas cosas le dificulta concentrarse en otros asuntos?
Patrones dietéticos	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuenta las calorías (un día cualquiera)? • ¿Qué toma en las comidas (y tentempiés) de un día normal? • ¿Sigue alguna norma sobre lo que puede comer un día cualquiera? • ¿Hay ciertos alimentos que cree que no debe comer o le da miedo hacerlo?

Tema	Preguntas de sondeo indicadas
	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Sigue alguna norma sobre cuánto puede comer en un día? • ¿Sigue alguna norma sobre ciertas formas de comer que tiene?
Patrón de ingestión con atracones	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Tiene episodios en los que le parece que come una cantidad inusual y siente que no puede controlarlo? • ¿Qué (cantidad y tipo de comidas) come en uno de esos episodios? • ¿Cuánto dura el episodio? • ¿Cuántas veces podría pasar en 1 día (o 1 semana)? • ¿Cómo se siente al respecto después? • ¿Pasa algo antes que pueda estar relacionado? ¿En qué momento del día sucede habitualmente?
Conductas compensadoras inapropiadas (preguntar la frecuencia de todas)	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Alguna vez se ha provocado el vómito? • ¿Ha usado alguna vez laxantes (especialmente del tipo estimulante), supositorios, enemas o diuréticos para intentar controlar el peso o compensar las calorías que ha tomado? (Siga con información psicoeducativa; p. ej., ¿sabe que los laxantes y diuréticos no eliminan calorías del cuerpo y pueden provocar que vuelva a aumentar el peso por retención de líquidos cuando intente suspenderlos?) • ¿Ha usado alguna vez fármacos, drogas o cafeína para intentar controlar el apetito o compensar las calorías que ha tomado? • (Valore la idoneidad de la pauta de insulina en diabéticos; la naturaleza de la pregunta de sondeo dependerá del contexto clínico) • ¿Con qué frecuencia hace ejercicio? ¿Cuánto ejercicio hace un día normal o en una semana normal? • ¿Cómo se siente si no puede hacer ejercicio un día determinado? • ¿Alguna vez se salta comidas? • ¿Alguna vez pasa 1 día o más sin comer? ¿Y sin beber?

La evaluación de un paciente con un trastorno de la conducta alimentaria conocido también puede complicarse si los síntomas no se revelan de forma completa o si los datos sobre la frecuencia o la gravedad de los síntomas son erróneos. Por este motivo es aconsejable obtener datos objetivos adicionales (como peso y electrolitos séricos). Tanto el tipo de síntomas como su gravedad o frecuencia permitirán la clasificación en uno de los diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria. Esto último resultará especialmente útil con vistas a decidir si un paciente está lo suficientemente bien como para iniciar el tratamiento de forma ambulatoria o si se beneficiaría de un nivel más intensivo de asistencia.

La anamnesis debería facilitar el inicio de las alteraciones de la imagen corporal y del trastorno de la conducta alimentaria, desencadenantes específicos, si existen, y remisiones o agravamientos de los síntomas. Los antecedentes de fluctuaciones de peso del paciente, así

como el mínimo y el máximo y sus duraciones aproximadas, son útiles para valorar lo sintomático que está el paciente y en qué punto se encuentra respecto a la evolución de la enfermedad. Con el fin de evaluar la alteración de la imagen corporal es útil sondear el peso deseado del paciente respecto al peso actual, así como manifestaciones conductuales de la preocupación por la constitución y el peso como comprobaciones del cuerpo (p. ej., observar si se tocan los muslos, pesajes frecuentes) y evitación vivencial (p. ej., disimular la forma corporal con ropa muy suelta, evitar ser visto en público). Además, sondear la preocupación del paciente por las calorías o su peso en ocasiones consiste en una pregunta directa al respecto (así como indagar sobre si el paciente lleva una cuenta diaria de calorías) o preguntas acerca de con qué frecuencia se pesa o qué efecto tiene una variación del peso sobre su estado de ánimo o autoevaluación. Asimismo, cómo el paciente registra y responde a la información sobre las complicaciones médicas también señala la alteración de la imagen corporal. Los clínicos deben preguntar por patrones dietéticos actuales, incluidos un patrón restrictivo de ingestión (p. ej., ayunar, saltarse comidas, restricción calórica o evidencia de que restringe la ingestión de alimentos específicos) y comida excesiva (p. ej., atracones, picoteo o ingestión nocturna). Hay que preguntar por una ingestión excesiva de agua destinada a producir «saciedad», que puede provocar hiponatremia. Por el contrario, a menudo se observa también deshidratación debido a la evitación total de líquidos (secundaria al temor a engordar).³¹ Además de los patrones dietéticos, los clínicos deben preguntar y registrar detalladamente los intentos de compensar los atracones o prevenir el aumento de peso (v. [tabla 37-2](#)). Algunos clínicos son reticentes a la hora de preguntar por ciertos síntomas, por dudas de que podrían presentar una estrategia de pérdida de peso que quizás el paciente se sienta tentado a probar. Desgraciadamente, los pacientes tienen acceso a la información a través de las redes sociales (p. ej., Twitter, Tumblr) o páginas web «pro-ana» (proanorexia) acerca de dietas, ingestión con patrones restrictivos, purgas y formas de escapar a la detección. Los pacientes no siempre aprecian cuán peligrosas son ciertas conductas; por este motivo, la evaluación clínica constituye una oportunidad muy útil para intervenir en algunas conductas que los pacientes usan o indicar que las sustituyan por otras. Como una diabetes no tratada o mal tratada puede resultar en pérdida de peso, y puesto que el cumplimiento de dietas estrictas y regímenes alimentarios es parte del tratamiento de la diabetes, los pacientes con diabetes dependiente de insulina representan una dificultad especial en la evaluación. Con frecuencia, los pacientes han sido derivados específicamente para evaluación y tratamiento porque sus glucosas sanguíneas están mal controladas y ya ha salido a la luz su infradosificación o ausencia de insulina. En aquellos pacientes en los que aún no se han identificado estas conductas, el estilo de indagación más apropiado podría ser mediante preguntas más abiertas para determinar cómo manejan la pauta de insulina respecto a la ingestión de alimentos, sin indicar necesariamente que la hiperglucemia intencionada causaría pérdida de peso. Resulta ligeramente difícil valorar el ejercicio excesivo, ya que las directrices referentes a la frecuencia y duración del ejercicio para la salud han sido aumentadas. En este caso, es útil determinar si el ejercicio tiene un matiz compulsivo (p. ej., si hace ejercicio siempre, independientemente del horario, de las condiciones meteorológicas, de las lesiones o de las enfermedades) o resulta claramente excesivo según las recomendaciones médicas o del equipo.

Otras consideraciones en la evaluación de un trastorno de la conducta alimentaria incluyen la valoración de la capacidad de apoyo o antagonismo de familia, compañeros, miembros del equipo y otros elementos del entorno psicosocial. Si el paciente participa en una actividad deportiva (p. ej., patinaje, gimnasia, atletismo o halterofilia) o un trabajo (p. ej., baile o

modelo) en los cuales el peso bajo se considera muy deseable, es crítico conocer si existe apoyo a su tratamiento o presión para permanecer delgado. Además de los posibles beneficios de la terapia familiar (especialmente en adolescentes con AN), una evaluación familiar puede ser crítica en la psicoeducación para la familia. Esto resulta especialmente útil en pacientes que viven con su familia o siguen siendo dependientes de esta. Los progenitores a menudo están inmersos en un dilema, al enfrentarse a la preocupación por la alimentación de su hijo (incluso adulto) y dejarle autonomía, y a menudo evitar una lucha que les hace sentir impotentes. Algunos se beneficiarán de consejos sobre lo que constituye una información útil (e inútil) por su parte, así como sobre los signos, síntomas y riesgos para la salud de un trastorno de la conducta alimentaria.

La valoración de la motivación para el cambio suele ser crítica en personas con trastornos de la conducta alimentaria porque puede resultar predictiva del resultado terapéutico.³² Aunque los individuos con BN y TA a menudo sienten malestar por sus síntomas, con frecuencia se muestran temerosos o reticentes a contarlos. Las personas con AN no están habitualmente receptivas al tratamiento. Las distorsiones cognitivas típicas de la enfermedad hacen que sea difícil motivar al paciente para que acepte un tratamiento que restablecerá el peso. Que se les recete la recuperación –que comienza con el restablecimiento del peso– es exactamente lo que temen. Además, la negación de la gravedad de las complicaciones médicas de su peso bajo es inherente a la enfermedad; por este motivo, la información que podría motivar un cambio en otras situaciones no siempre resulta eficaz en la AN. En resumen, los pacientes con AN a menudo ponen mucho de sí en los síntomas y son reticentes a adoptar el rol de enfermo convencional, en el que los pacientes acceden típicamente al tratamiento. Además de mantener un peso concreto que encuentran aceptable, las personas con un trastorno de la conducta alimentaria suelen sentir que sus síntomas conductuales (ingestión restrictiva que provoca hambre, atracones o purgas) contribuyen a tranquilizarlos y a la autoeficacia, y son reacios a renunciar a esos beneficios percibidos.

Por último, la evaluación de la salud mental debe tener en cuenta posibles trastornos acompañantes afectivos, del pensamiento, de consumo de drogas y otras sustancias, de la personalidad y otros, que con frecuencia acompañan a los trastornos de la conducta alimentaria. También hay que determinar el consumo excesivo de alcohol y cigarrillos. Las conductas asociadas con los trastornos de la conducta alimentaria suelen agravarse por depresión y trastornos de ansiedad. Y, viceversa, un aumento en la frecuencia o la gravedad de los síntomas del trastorno de la conducta alimentaria puede empeorar los síntomas afectivos. Además, el peso bajo disminuye la eficacia de los antidepresivos. Esto podría deberse a factores nutricionales o a otros factores desconocidos. El consumo de drogas y otras sustancias en ocasiones aparece y desaparece en relación con los trastornos de la conducta alimentaria. Se recomienda que los clínicos que evalúen a aquellos pacientes que realizan un consumo activo de drogas y otras sustancias o que al inicio de la recuperación sean especialmente cautelosos a la hora de considerar el impacto de controlar síntomas de ingestión restrictiva, atracones o purgas si estos patrones constituyen un mecanismo de afrontamiento esencial para un paciente en riesgo de recaer en el consumo de drogas y otras sustancias o en otra conducta autolesiva. Si los síntomas coexisten, por lo general precisará tratamiento inicial el más letal potencialmente. En la BN y el TA, el trastorno por consumo de drogas y otras sustancias suele ser prioritario, pero las consecuencias médicas y nutricionales de los síntomas alimenticios requieren vigilancia continua. En el caso de AN grave junto con consumo de drogas y otras sustancias, es muy probable que el tratamiento en régimen de ingreso sea la forma más segura y eficaz. Por último, la evaluación de las ideas y

conductas suicidas resulta esencial en la valoración de los trastornos de la conducta alimentaria. Como mencionamos, las tasas de suicidio son altas en los trastornos de la conducta alimentaria y siempre hay que considerar el riesgo y la prevención del suicidio.

Complicaciones médicas

Las consecuencias médicas de los trastornos de la conducta alimentaria a menudo están ocultas, pero son peligrosas. Ciertas anomalías analíticas, incluso discretas, no dañinas por sí mismas ni preocupantes en otros contextos pueden reflejar señales fisiológicas indicativas de una afectación significativa.

La bibliografía médica contiene buenas descripciones de las devastadoras secuelas físicas de la malnutrición en la AN; los niños y adolescentes se consideran especialmente vulnerables. El grado de peligro por lo general va en paralelo a la magnitud y la velocidad de la pérdida de peso. Las purgas aumentan el riesgo en todos los grupos de edad. Existen efectos importantes y potencialmente irreversibles sobre los huesos y el corazón, pero no se libra ningún sistema. El daño físico de la BN refleja las modalidades de purgas usadas, pero con frecuencia afecta al aparato digestivo, los dientes y los electrolitos.

Las consecuencias cardíacas de la anorexia tal vez sean asintomáticas pero pueden resultar mortales. Los adolescentes parecen estar especialmente en riesgo.³³ Se produce hipotrofia del miocardio, a menudo temprana, con reducción de la masa y gasto del ventrículo izquierdo.³⁴ El corazón del paciente con anorexia tiene menos capacidad de responder a las demandas aumentadas de ejercicio. Se produce hipotensión precozmente y sigue ortostatismo, posiblemente favorecido por la depleción de volumen. La bradicardia es frecuente, probablemente debido a un mayor tono vagal. No debe ser desestimada como inocua ni contemplada de forma comparable a la de deportistas bien entrenados. Mientras que los deportistas con bradicardia tienen una mayor masa ventricular y eficiencia ventricular, en la anorexia (incluso en personas previamente deportistas), la bradicardia refleja una alteración cardíaca asociada con menor volumen sistólico.

También se observan alteraciones en la anatomía y la conducción cardíacas. La compresión del anillo debido a la masa cardíaca reducida puede resultar en prolapso de la válvula mitral, y son frecuentes los derrames pericárdicos silentes, pero por lo general no alcanzan relevancia funcional.³⁵ En lo que respecta a la electrofisiología, el intervalo QTc y la dispersión QT pueden estar aumentados,³⁶ y es posible que predispongan a arritmias ventriculares y sean heraldos de muerte súbita.³⁷ Aunque prácticamente todos los aspectos de la función cardíaca se normalizan con la recuperación plena, ciertos aspectos incluso se deterioran durante el tratamiento inicial.³⁸

Si bien las complicaciones cardíacas podrían ser las más peligrosas en los pacientes con AN, la masa ósea baja es una de las más persistentes. La pérdida de masa ósea en ocasiones es rápida y permanece en valores bajos a pesar de la recuperación de la enfermedad; representa un riesgo de fracturas para toda la vida. La asociación de densidad mineral ósea (DMO) baja está establecida en adolescentes mujeres y hombres.^{39,40} Es importante mencionar que ya se observan efectos sobre la masa ósea con una escasa duración de la enfermedad, y se han descrito reducciones muy importantes de la masa ósea en muchachas que llevan enfermas menos de 1 año. Las consecuencias esqueléticas pueden ser graves.⁴¹ La [figura 37-3](#) muestra una microfotografía electrónica de una mujer con osteoporosis y múltiples fracturas vertebrales por compresión.

Figura 37-3 A. Microfotografía electrónica de barrido de baja potencia de una muestra de autopsia de un hombre sano de 44 años. B. Microfotografía electrónica de barrido de baja potencia de una mujer de 47 años con osteoporosis y múltiples fracturas vertebrales por compresión. B, barra trabecular; P, placa trabecular; anchura del campo, 2,6 mm en ambas. (Tomado de Dempster DW, Shane E, Horbert W, Lindsay R. A simple method of correlative light and scanning electron microscopy of human iliac crest bone biopsies: qualitative observations in normal and osteoporotic subjects, *J Bone Miner Res* 1:15–21, 1986, con autorización de la American Society for Bone and Mineral Research.)

Los factores que contribuyen a la baja DMO en la AN incluyen anomalías hormonales y nutricionales, así como los riesgos asociados con el ejercicio excesivo, el tabaquismo y el consumo de alcohol. Los factores endocrinos son hipogonadismo, concentraciones bajas de factor de crecimiento pseudoinsulínico 1 (IGF-1) e hipercortisolemia. En la AN la pubertad normal resulta alterada con la deficiencia prolongada de estrógenos, así como la falta de los efectos de la hormona del crecimiento (GH) mediados por el IGF-1. La masa ósea máxima se alcanza en la adolescencia y al comienzo de la etapa adulta. Por este motivo, la supresión de la formación de hueso por hiponutrición durante la adolescencia hace que las mujeres afectadas sean especialmente vulnerables a una formación máxima de masa ósea incorrecta. Aunque las mediciones de densidad ósea en los niños deben realizarse en centros con acceso a una base de datos normativa, en adultos con AN la densitometría de detección sistemática mediante absorciometría radiológica de doble energía (DEXA, dual-energy X-ray absorptiometry) es una parte importante de la evaluación médica. La [figura 37-4](#) muestra osteoporosis de la columna vertebral con esta prueba en una mujer joven con AN. Con la tomografía computarizada (TC) de alta resolución se ha encontrado un hallazgo nuevo importante: la microarquitectura ósea también está alterada en muchachos de ambos sexos con AN.⁴² Hay que destacar que las alteraciones de la microarquitectura podrían preceder a una alteración demostrable en la densidad ósea mediante DEXA clásicas. La fortaleza ósea, valorada con técnicas de análisis de elementos finitos, también está reducida respecto a las muchachas de peso sano.⁴³ Es posible que varios factores neuroendocrinos, derivados del intestino, como grelina, PYY y leptina, estén implicados asimismo en la masa ósea baja. Se ha demostrado que la oxitocina, un péptido encefálico almacenado en la hipófisis posterior, se asocia con la gravedad de la psicopatología del trastorno de la conducta alimentaria y se relaciona con la masa ósea reducida en la AN.^{44,45}

Figura 37-4 Resultados de la densitometría de la columna lumbar de una mujer de 22 años con anorexia nerviosa que muestran una marcada reducción de la masa ósea y una puntuación Z de -2,9 asociada con un alto riesgo de fracturas. CMO, contenido mineral óseo; CV, coeficiente de variación; DEXA, absorciometría dual de rayos X; DMO, densidad mineral ósea; FAC, función de autocorrelación; FCS, función de corrección de sesgos.

Aún se están explorando los efectos de la AN sobre el encéfalo, pero incluyen atrofia cortical con aumento de tamaño de los surcos en la TC. Las anomalías digestivas son frecuentes y a menudo sintomáticas. La gastroparesia se asocia con saciedad precoz en la AN y es una causa de malestar significativo durante la realimentación. Cerca del 50% de los pacientes que vomitan regularmente presentan anomalías mucosas en la endoscopia,⁴⁶ y muchos tienen esofagitis sintomática. La hematemesis puede deberse a desgarros de Mallory-Weiss, y la

rotura del esófago o el estómago es una complicación infrecuente pero mortal. Las anomalías hematológicas reflejan la supresión de la médula ósea. Son proporcionales a la gravedad de la pérdida de peso y pueden causar anemia, neutropenia o trombocitopenia, solas o en combinación.⁴⁷ Además, los pacientes con peso bajo no siempre son capaces de generar una respuesta febril ante la infección, lo que motiva su detección tardía y mayor gravedad.⁴⁸ La AN es un factor de riesgo de lesión renal aguda y nefrolitiasis y, en casos crónicos, de insuficiencia renal.⁴⁹ Los pacientes con enfermedades médicas concomitantes son aún más complejos. Las personas con diabetes tipo 1 tienen un riesgo mayor de trastornos de la conducta alimentaria y pueden «purgar» omitiendo la insulina, lo que resulta en un mal control glucémico, un desarrollo rápido de complicaciones vasculares y episodios de cetoacidosis.

Es posible que la pubertad se retrase en las niñas con AN antes de la menarquia. Cerca de una tercera parte de las niñas prepuberales y peripuberales muestran retraso de la menarquia. Aunque el efecto de la AN sobre el crecimiento final es incierto, se han descrito anomalías en el crecimiento máximo predicho. Otra alteración hormonal identificada en adultos y adolescentes con AN es la hipercortisolemia, que puede tener efectos perjudiciales, incluida la supresión de la formación de hueso.

La amenorrea hipotalámica es una marca distintiva de la AN y precede al inicio de la pérdida de peso en un subgrupo de pacientes. Aunque algunas personas tienen un umbral de peso menstrual constante, otras muestran un retraso significativo entre el restablecimiento del peso y la reanudación de las menstruaciones. Las mujeres con BN y peso normal pueden tener también menstruaciones irregulares, infrecuentes o ausentes. Hay que destacar que algunas mujeres que cumplen todos los criterios psiquiátricos de AN continúan menstruando con pesos corporales muy bajos; aunque también se observa reducción de la masa ósea en esas personas. Con la resolución completa del trastorno de la conducta alimentaria se ha descrito que la frecuencia de gestaciones es comparable a la propia de la población general. No obstante, un número significativo de mujeres sin ovulación que solicitan tratamiento por infertilidad tienen trastornos de la conducta alimentaria subsindrómicos, si no activos.

Un reciente estudio escandinavo documentó que más del 10% de las mujeres gestantes actualmente tuvieron o tienen un trastorno de la conducta alimentaria. Esta elevada incidencia ha estimulado el interés por el impacto sobre la gestación. Aunque los datos son limitados y en ocasiones contradictorios, parece que las mujeres con trastornos de la conducta alimentaria tienen un riesgo significativamente mayor de sufrir abortos espontáneos, complicaciones obstétricas y parto por cesárea.⁵⁰ Los hijos tienen más probabilidades de presentar retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento y puntuaciones bajas en el índice de Apgar en el parto.⁵¹ Resulta también preocupante la elevada incidencia de depresión posparto en mujeres con trastornos de la conducta alimentaria previos o actuales, hecho que suscita cuestiones importantes sobre el tratamiento farmacológico.

El eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo también muestra su adaptación a la pérdida de peso. Aunque las concentraciones de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) son típicamente normales en pacientes con AN, la T₃ total está baja (al igual que la leptina), hallazgo concordante con la malnutrición que se cree que forma parte de un mecanismo complejo destinado a reducir el gasto de energía en reposo.⁵² Las concentraciones de T₃ aumentan con la ganancia de peso y la recuperación. Es importante no diagnosticar incorrectamente hipotiroidismo solo con concentraciones bajas de T₃, ya que la administración de hormona tiroidea tiene efectos metabólicos y cardíacos perjudiciales en pacientes eutiroideos con AN. La elevación de la TSH sérica indica una causa de hipotiroidismo primaria independiente.

El síndrome de realimentación es una complicación yatrógena de la realimentación inicial intensa en pacientes con emaciación grave, casi siempre hospitalaria. La introducción rápida de calorías, especialmente hidratos de carbono, estimula la liberación de insulina, que impulsa la entrada de glucosa, fósforo, potasio y magnesio en las células. Se cree que los descensos rápidos del fósforo, en concreto, son los responsables de la anemia hemolítica, arritmias cardíacas y muerte que pueden producirse, típicamente en la primera semana de realimentación. Es posible la carencia de tiamina por el aumento brusco de su consumo en la realimentación, y en ocasiones aparece síndrome confusional, especialmente en la segunda semana.

Valoración médica

La obtención de la anamnesis médica constituye una oportunidad crucial no solo para valorar al paciente sino también para educarlo e involucrarlo. Los pacientes con AN están convencidos típicamente de encontrarse bien a pesar de un grado de inanición peligroso, y el médico debe emplear todas las oportunidades posibles para afirmar la gravedad del deterioro físico, aunque esté oculto y sea asintomático. La BN puede generar mucha vergüenza, y el entrevistador transmite su comprensión con preguntas sensibles, pero abiertas, que incluyan los detalles relevantes de las purgas. Además de la descripción por parte del paciente de la evolución de su enfermedad (incluidos tratamientos anteriores y actuales), es útil plantear preguntas que sondeen actitudes y conductas asociadas con los trastornos de la conducta alimentaria (v. [tabla 37-2](#)).

Es posible que los pacientes nieguen los síntomas, pero muchos describen una preocupación acuciante por la comida y el peso, cansancio o debilidad, saciedad precoz y distensión abdominal. Los pacientes con AN también pueden referir intolerancia al frío, problemas de concentración, estreñimiento y caída del cabello, mientras que aquellos con BN en ocasiones presentan problemas dentales y «mejillas hinchadas» por el aumento de tamaño de las parótidas. Algunos síntomas con relevancia médica especial son mareos, palpitaciones, ortostatismo o síncope que pueden anunciar problemas cardiovasculares. Los síntomas digestivos son moderados. La hematemesis y la hemorragia rectal requieren intervenciones urgentes. También es importante la historia ginecológica (con edad de la menarquia, duración de la amenorrea si existe, uso de anticoncepción fiable y gestaciones anteriores o previstas). Los hallazgos físicos pueden ser mínimos a pesar de una gravedad médica considerable. Por lo general, la información médica más importante proviene de las constantes vitales del paciente. La talla y el peso, la pérdida porcentual del peso corporal total, y el porcentaje actual del peso corporal previsto (PCP) son los barómetros clave de la salud en la AN ([tabla 37-3](#) y [cuadro 37-4](#)). Los pacientes que han perdido un porcentaje significativo del peso corporal total, o están muy por debajo del PCP, o cuya pérdida de peso es rápida, pueden estar ante un grave peligro médico, a pesar de que la exploración física, los estudios analíticos y los hallazgos electrocardiográficos sean normales.

Tabla 37-3

Importancia del índice de masa corporal (IMC) para la salud

IMC	Categoría de peso [*]
< 14	En riesgo de síndrome de realimentación
< 18,5	Peso bajo
18,5-24,9	«Peso normal»
≥ 22	Aumenta el riesgo de diabetes, HTA, CPC
25-29,9	Sobrepeso
> 30	Obesidad
> 40	Obesidad mórbida

* Refleja las categorías de peso en adultos.

CPC, cardiopatía coronaria; HTA, hipertensión arterial.

Cuadro 37-4 Cálculo del índice de masa corporal (IMC) y del porcentaje del peso previsto en adultos

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / (\text{Talla [m]})^2$$

Peso corporal previsto para mujeres adultas =
(45 kg + 0,89 kg/cm por encima de 1,52 m) ± 10%

La bradicardia y la hipotensión son indicadores importantes de deterioro cardiovascular, al igual que las alteraciones ortostáticas. La hipotermia es habitual con el peso bajo, al igual que la pérdida de masa muscular y grasa subcutánea. La acrocianosis es un indicador visible para los pacientes de que su corazón, más pequeño y débil, es incapaz de mantener la circulación en la periferia. Puede producirse un prolapso de la válvula mitral secundario a la constricción del anillo debida a la reducción de tamaño del corazón. En algunos pacientes con BN (v. [fig. 37-2](#)) las parótidas aumentan de tamaño (bilateralmente y sin dolor). Las glándulas submandibulares también se agrandan en ocasiones. El signo de Russell, excoriación en el dorso de la mano, se considera patognomónico de la bulimia. La [tabla 37-4](#) resume los hallazgos potenciales clave en la exploración física.

Tabla 37-4

Posibles hallazgos de la exploración física asociados con trastornos de la conducta alimentaria

En pacientes con peso bajo	En pacientes con vómitos inducidos
Bradicardia	Erosión del esmalte dental
Hipotensión	Signo de Russell
Ortostatismo	Aumento de tamaño de las glándulas parótidas, submandibulares o ambas

En pacientes con peso bajo	En pacientes con vómitos inducidos
Hipotermia	
Emaciación	
Afecto plano	
Acrocianosis	
Lanugo	
Chasquido/soplo de prolapso de la válvula mitral	

Resultados analíticos

Los resultados analíticos no suelen ser útiles para establecer el diagnóstico ni la gravedad de un trastorno de la conducta alimentaria. El diagnóstico puede ser obvio con el conjunto clásico de síntomas, aunque los pacientes no siempre colaboran. La anamnesis clínica y una entrevista dirigida son más útiles para establecer la presencia de los síntomas de un trastorno de la conducta alimentaria; las pruebas extensas o invasivas habitualmente son innecesarias y con frecuencia resultan contraproducentes. El estudio analítico, aunque en ocasiones sea insensible, es de todos modos esencial para descartar otras causas de pérdida de peso o detectar complicaciones del trastorno de la conducta alimentaria.

Los resultados analíticos normales no descartan un trastorno de la conducta alimentaria grave; sin embargo, las anomalías analíticas incluso discretas pueden señalar un problema físico importante por la enfermedad. La hipopotasemia es diagnóstica de conductas de purga, pero a menudo falta a pesar de la presencia de vómitos importantes, o del uso de laxantes y/o diuréticos. En ocasiones se observa hiponatremia con la ingestión compulsiva de agua. Las pruebas que podrían ser útiles están recogidas en la [tabla 37-5](#), y las anomalías asociadas con los trastornos de la conducta alimentaria se muestran en la [tabla 37-6](#).

Tabla 37-5

Estudios analíticos útiles para evaluar la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa

Población de pacientes	Pruebas indicadas
Todos los pacientes	Electrocardiograma
	Hemograma
	Glucosa

Población de pacientes	Pruebas indicadas
	Nitrógeno ureico en sangre, creatinina Electrolitos Calcio, magnesio, fósforo Función hepática
Pacientes con peso bajo	Velocidad de sedimentación globular Albúmina sérica Hormona estimulante de la tiroides Testosterona (hombres)
Pacientes con amenorrea	Prolactina Estradiol Hormona luteinizante, hormona estimulante del folículo Testosterona Absorciometría dual de rayos X (DEXA)
Pacientes con indicaciones clínicas adicionales	Análisis de orina Amilasa Resonancia magnética (RM) encefálica

Tabla 37-6

Posibles anomalías analíticas en pacientes con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa

Prueba(s)	En caso de ser anómala	Detalles
HEMOGRAMA		
Hct/Hgb	Bajos	Normocrómica, normocítica
Leucocitos	Bajos	Neutrófilos invertidos: proporción de linfocitos
Plaquetas	Bajas	A menudo con anemia y/o leucopenia

Prueba(s)	En caso de ser anómala	Detalles
VSG	Muy baja	Útil en el diagnóstico diferencial
ELECTRÓLITOS		
Glucosa	Baja	Especialmente en ayunas
	Muy alta	Los diabéticos tipo 1 omiten la insulina como purga
BUN	Alto	Prerenal
Sodio	Alto	Deshidratación
	Bajo	Sobrecarga de agua
Potasio	Bajo	Solo se observa con las purgas
Bicarbonato	Alto	Con vómitos como purga
	Bajo	Con laxantes como purga
BIOQUÍMICA		
Magnesio	Bajo	Perpetúa la hipopotasemia
Fosfato	Bajo	Puede descender rápidamente en la realimentación inicial
	Alto	En caso de consumo de laxantes
Transaminasas	Altas	Inanición; realimentación inicial
Amilasa	Ligeramente alta	Especialmente la salival si hay purgas
Albúmina	Ligeramente alta	A diferencia de otros tipos de inanición
Colesterol	¿?	Puede disminuir o aumentar
ENDOCRINAS		
T ₃ total con TSH normal	Bajo	Compensadora y no debe tratarse
Estradiol (mujeres)	Bajo	Promueve la osteopenia/osteoporosis
Testosterona (hombres)	Baja	Promueve la osteopenia/osteoporosis
LH/FSH	Bajas	Etiología hipotalámica de la amenorrea
Cortisol	Alto	
ELECTROCARDIOGRAMA		
Hallazgos	Bajo/reducido	Voltaje
	Amplitud reducida	Onda P
	Aumentado	Intervalo QTc (puede presagiar muerte súbita)
	Aumentada	Dispersión del QTc
	Baja	Frecuencia cardíaca

BUN, nitrógeno ureico en sangre; FSH, hormona estimulante del folículo; Hct, hematocrito; Hgb, hemoglobina; LH, hormona luteinizante; TSH, hormona estimulante de la tiroides; VSG, velocidad de sedimentación globular.

Tratamiento

El tratamiento óptimo de un trastorno de la conducta alimentaria consiste en el abordaje coordinado de los aspectos psicológicos, médicos y nutricionales. Aunque la evaluación inicial indique (y el equipo clínico así lo crea) que un paciente puede tratarse segura y eficazmente de forma ambulatoria, el tratamiento inicial a menudo se centra en la estabilización de los síntomas psicológicos y médicos. También es útil contar con planes de contingencia para aumentar el nivel de asistencia en la fase inicial del tratamiento. En ese momento, los miembros del equipo clínico pueden establecer su participación individual en el tratamiento (p. ej., quién va a pesar al paciente), el modo de comunicación preferido y los parámetros de ingreso. Como es frecuente que los pacientes muestren ambivalencia ante ciertos elementos necesarios de su tratamiento (p. ej., vigilancia médica o ingreso hospitalario), es mejor argumentar esos planteamientos y planes antes de que se desarrollen las crisis. En ocasiones es muy útil un planteamiento terapéutico concreto, aunque fijar los parámetros reales puede ser difícil. A veces los pacientes confunden estos como permiso para continuar con las conductas sintomáticas sin consecuencias, hasta que alcanzan el umbral que se ha fijado. Identificar familiares de apoyo y obtener el permiso para hablar con ellos (con el fin de asegurar su complicidad) resulta útil si es probable que el paciente se resista a un plan de tratamiento.

A la hora de tratar a niños y adolescentes, los clínicos tienen que considerar los factores del desarrollo. A diferencia de los adultos, los niños y adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria casi nunca buscan tratamiento ellos solos; los padres preocupados, pediatras o profesores son los que expresan sus dudas con más frecuencia. A menudo, los niños y adolescentes niegan que haya un problema,⁵³ y los padres pueden ser reacios a patologizar la conducta. Los clínicos que tratan niños y adolescentes tienen que coordinar ese tratamiento con otros profesionales sanitarios, moviéndose al mismo tiempo por los sistemas familiares y escolares. Aunque nunca es apropiado ni útil echar la culpa a las familias por los problemas de la conducta alimentaria de un niño, resulta útil identificar situaciones estresantes dentro del sistema familiar que tal vez dificulten la recuperación. Como los padres son los controladores del acceso al tratamiento, es importante que el clínico les ayude a sentirse cómodos y comprendidos, respetando al mismo tiempo la privacidad del hijo. Así pues, en ocasiones resulta difícil involucrar al niño o adolescente en una relación terapéutica. Resulta apropiado desde el punto de vista del desarrollo que los adolescentes se rebelen frente a la autoridad y den más peso a las opiniones de sus amigos que a las de figuras de autoridad. Con frecuencia es útil permitir cierta flexibilidad en el tratamiento para fortalecer la alianza terapéutica, reforzando al mismo tiempo los límites importantes (como necesidad de pesajes, estudios analíticos e ingreso, de estar indicado) diseñados para garantizar la seguridad del paciente.⁵⁴

Tratamiento médico

El tratamiento eficaz y seguro de un trastorno de la alimentación requiere una atención inmediata a la estabilidad médica. El tratamiento médico comienza con una valoración de la gravedad del compromiso físico para determinar el nivel de asistencia apropiado. Aunque hay cierta variación en las recomendaciones de ingreso, la [tabla 37-7](#) recoge los parámetros indicados. Los pacientes que requieran ingreso deben ser derivados a un programa de tratamiento de trastornos de la conducta alimentaria con experiencia.

Tabla 37-7

Criterios de ingreso

Dominio	Síntomas generales*	Ejemplos†
Peso	Peso sustancialmente bajo para la talla y la edad Peso rápidamente decreciente	< 75-85% del peso corporal previsto
Conductual	Rechazo agudo a la comida/agua Episodios de atracones y purgas de frecuencia muy alta o en aumento	Por ejemplo, atracones y/o vómitos 10-20 veces al día
Otros problemas médicos	Constantes vitales anómalas o inestables	Bradicardia (< 40 latidos/min) Hipotensión ortostática (p. ej., descenso sistólico de 30 unidades, aumento del pulso de 20 latidos/min)
	Complicaciones médicas graves	Hematemesis grave Neutropenia o trombocitopenia grave Hipopotasemia grave Diabetes tipo 1 descontrolada Síncope
Psiquiátrico	Riesgo sustancial de autolesiones o suicidio Consumo de drogas y otras sustancias concomitante	

Dominio	Síntomas generales*	Ejemplos‡
	Incapacidad de seguir un plan de tratamiento que garantice un nivel mínimo de seguridad	
Relacionado con el tratamiento	Ausencia de progreso sustancial	Por ejemplo, en caso de peso crónicamente bajo y complicaciones médicas asociadas
	Necesidad de supervisión estrecha para mantener el control de los síntomas	Por ejemplo, incapacidad mantenida o persistente de comer sin supervisión o abstenerse de purgas incoercibles tras la ingestión de alimentos
	Criterio previamente acordado de ingreso según los antecedentes del paciente	Por ejemplo, alcanzar un umbral del peso en el cual el paciente se ha deteriorado rápidamente en repetidas ocasiones

*- Estos criterios pueden ser suficientes pero no necesarios para indicar el ingreso.

‡ Es mejor interpretar el peso, las constantes vitales, y los parámetros metabólicos y de otro tipo para el ingreso en el contexto de la salud global del paciente, los antecedentes médicos y psiquiátricos, los sistemas de apoyo y la implicación en el tratamiento.

El restablecimiento nutricional es el objetivo inmediato en los pacientes con peso bajo. No es posible un tratamiento psicológico significativo en pacientes emaciados y puede dar lugar a retrasos peligrosos. La mayoría de los pacientes, incluso los que requieren ingreso, pueden ser realimentados por vía oral en los programas con experiencia. La alimentación por sonda nasogástrica y nutrición parenteral total (NPT) casi nunca son necesarias. Las calorías deben aumentarse progresivamente pero rápido, hasta lograr el aumento de peso deseado de 0,45-0,9 kg por semana en pacientes ambulatorios y 0,9-1,35 kg semanales en entornos hospitalarios. Los pacientes varían enormemente en sus necesidades calóricas para el restablecimiento del peso, pero no es inusual que precisen hasta 4.000 calorías al día a medida que avanza la realimentación. En los pacientes emaciados hay que vigilar el fósforo la primera semana y con frecuencia son necesarios los suplementos de fósforo y magnesio durante varias semanas, junto con un incremento cauteloso de las calorías para evitar el síndrome de realimentación. Se ha observado que el ortostatismo remite tras varias semanas, con cerca del 80% del PCP en los adolescentes. Sin embargo, el retorno a la salud plena exige el restablecimiento de un peso normal. Las recaídas ascienden rápidamente a medida que el porcentaje del PCP al alta disminuye, y el 100% minimizan la recaída inmediata y el reingreso aumenta rápidamente si el peso al alta desciende al 95, 90 y 85% del PCP.

La recuperación del peso es difícil y desagradable para los pacientes. Es posible que se sientan con más energía y afectivamente mejor con unas semanas de realimentación, pero por lo general siguen temiendo la gordura y mantienen un deseo constante de estar delgados. Las familias, sin embargo, a menudo son conscientes y agradecen los signos de retorno de la salud del paciente y de su personalidad premórbida. Los dietistas con experiencia en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria pueden ser muy útiles en el proceso de realimentación, al aportar una terapia cognitivo-conductual (TCC) y psicoeducación, así

como indicaciones concretas sobre aumentos progresivos en las cantidades, densidad calórica y diversidad de la ingestión. Algunos pacientes van mejor con los alimentos habituales y otros, con suplementos calóricos; muchos descubren que toleran mejor los líquidos que los sólidos. La saciedad excesiva puede reducirse con ingestiones frecuentes de pequeño tamaño y mediante la eliminación de líquidos sin calorías, aunque por lo general es inevitable cierta incomodidad. Se pueden usar compuestos procinéticos antes de las comidas en pacientes con un malestar importante.

El ejercicio debería prohibirse con menos del 90% del PCP por seguridad cardíaca. Esto recibe el respaldo de múltiples datos sobre la incapacidad del corazón anoréxico de adecuarse al ejercicio. No es recomendable que los pacientes acudan a un campamento, universidad o realicen viajes largos por debajo de un peso crítico cuando siguen siendo necesarios una vigilancia y un tratamiento constantes e intensivos. Esto puede dar origen a mucha resistencia por parte de pacientes o familias, pero debería considerarse una recomendación médica habitual y necesaria, como sucedería después de una operación quirúrgica, una lesión traumatológica significativa o una enfermedad infecciosa importante, como, por ejemplo, hepatitis. El objetivo es que el paciente recupere su seguridad física de modo que sea capaz de retomar actividades habituales sin peligro o daño a la salud.

A pesar de la intensidad de la pérdida ósea en las personas con AN, no hay un tratamiento eficaz aprobado para la prevención o el tratamiento de la DMO baja en esta población. El factor individual más importante para mejorar la densidad ósea es el aumento de peso y la recuperación de la enfermedad. En adolescentes se observa mejoría de la densidad ósea tras una recuperación estable del peso, pero a menudo permanece baja a pesar de cierto aumento. Los clínicos pueden tomar varias medidas para evitar el empeoramiento de la escasa salud ósea. La ingestión de calcio y vitamina D debería ser normal y han de administrarse suplementos en caso necesario. Podría estar indicado clínicamente algo de ejercicio moderado a medida que avanza la recuperación, pero hay que evitar el ejercicio en exceso, al igual que aquellos tipos de ejercicio que podrían predisponer a las fracturas en las personas con densidad ósea baja. No se ha demostrado que los estrógenos orales exógenos sean eficaces en la prevención ni el tratamiento de la osteoporosis de adultos y adolescentes con AN, a pesar de su lugar bien establecido en las mujeres posmenopáusicas.^{55,56} No obstante, un estudio aleatorizado y controlado con placebo demostró que la administración fisiológica de estrógenos, principalmente en forma de parche transdérmico, mejoraba la adquisición de masa ósea en muchachas adolescentes con AN.⁵⁷ Esta es la primera intervención que demuestra un aumento de la densidad ósea en esta población. Se han usado bisfosfonatos en muchos trastornos causantes de osteoporosis, y se han considerado para la pérdida ósea de la AN. Un estudio aleatorizado y controlado con placebo en adultos mostró mejoría de la masa ósea con risedronato.⁵⁸ Sin embargo, los datos en adolescentes no han sido positivos. Como hasta ahora los datos son escasos y el uso a largo plazo de bisfosfonatos se ha asociado con complicaciones (incluida osteonecrosis de la mandíbula, muy rara vez) y efectos inciertos sobre futuras gestaciones, no se recomienda universalmente su uso en el tratamiento de pacientes con AN más allá de estudios clínicos. Están en curso varias investigaciones con tratamientos experimentales.

Los pacientes que se provocan el vómito pueden sufrir esofagitis sintomática y se beneficiarían de los inhibidores de la bomba de protones. Aunque no hay datos de estudios clínicos que lo validen, se han hecho varias recomendaciones para proteger los dientes de la erosión en pacientes que vomitan. La mayoría consisten en neutralizar el ácido gástrico presente en la boca después de vomitar, con bicarbonato sódico o un colutorio alcalino. El

aumento de tamaño de las parótidas, aunque no es doloroso, puede resultar molesto obvio. A menudo remite cuando ceden los vómitos, y puede tratarse con sialogogos en casos extremos.

La hipopotasemia, debida a vómitos, laxantes o diuréticos, requiere ser corregida energicamente y vigilada con cuidado, además de pruebas de hipomagnesemia acompañante. En los pacientes con tendencia a la hipopotasemia puede producirse un descenso rapidísimo de sus concentraciones séricas de potasio, en parte como reflejo de la carencia de potasio corporal total y el desplazamiento intracelular. El cloruro potásico se usa bajo supervisión médica estrecha en la reposición, y las dosis en los pacientes que continúan con las purgas llegan a ser bastante altas. En los pacientes con purgas variables tal vez sea necesario ajustar las dosis según la frecuencia de los síntomas, determinando las necesidades basales más una dosis adicional la mañana después de 1 día más con purgas. Por lo general, los pacientes saben cuándo pueden dejar de tomar potasio u otro medicamento: por ejemplo, inmediatamente antes de acostarse por la noche o de irse a trabajar por la mañana. La depleción de volumen provocará una pérdida renal de potasio continua para ahorrar sodio y preservar el volumen (es decir, hiperaldosteronismo secundario), de modo que hay que recomendar encarecidamente a los pacientes con hipopotasemia que tomen la sal adecuada en la dieta. Es importante prestar especial atención al mantenimiento de las concentraciones de potasio normales para evitar desastres cardíacos y respiratorios agudos, y, crónicamente, la nefropatía hipopotasémica e insuficiencia renal consiguiente. Es posible observar hiponatremia con la ingestión compulsiva de agua o el consumo de diuréticos, y debe vigilarse cuidadosamente porque, si se produce de forma rápida o con cifras muy bajas, es una causa de crisis epilépticas.

Los laxantes no eliminan apreciablemente las calorías ingeridas. A pesar de ser útiles para perder peso, son los compuestos más usados incorrectamente por los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria, y los segundos tras el vómito como forma de purga. Los pacientes que intentan poner fin al uso de laxantes pueden sufrir edema de rebote y estreñimiento resistente. Existen protocolos para la suspensión brusca de los laxantes y medidas temporales destinadas a restablecer la función intestinal normal. Otros autores plantean que la suspensión gradual de los laxantes se tolera mejor, especialmente en pacientes ambulatorios.

La fertilidad puede recuperarse antes de que retorne la primera menstruación, y hay que aconsejar a las pacientes que no descuiden la anticoncepción incluso si están en amenorrea. En las pacientes que estén intentando quedarse embarazadas pero que presenten infertilidad, hay que tratar los trastornos de la conducta alimentaria incluso subsindrómicos antes de emplear técnicas reproductivas. La gestación representa una dificultad especial, con mayor seguridad para la madre y el feto tras la recuperación completa del trastorno de la conducta alimentaria. El IMC no debería ser menor de 19 en la concepción. Las mujeres con problemas residuales deben seguirse como gestación de alto riesgo, e incluso las mujeres recuperadas de un trastorno de la conducta alimentaria tienen una tasa elevada de depresión posparto.

Afortunadamente, la mayoría de las secuelas físicas de la AN y la BN, excepto la pérdida ósea y la destrucción dental, remiten con el restablecimiento de la nutrición y el peso normales y la ausencia de conductas de purga. Tras años de enfermedad, los problemas físicos, así como el propio trastorno de la conducta alimentaria, se arraigan más, con daño estructural progresivo a varios sistemas de órganos.

Tratamiento psicoterapéutico

Además de la vigilancia médica y el soporte nutricional, la psicoterapia es un componente crítico del tratamiento. Aunque algunos pacientes también se beneficiarán de la psicofarmacología, la psicoterapia es el tratamiento con mayor respaldo para abordar los síntomas principales de un trastorno de la conducta alimentaria. El tratamiento de elección para la AN en adolescentes es una terapia de base familiar (TBF) especializada que empodera a los progenitores para hacerse cargo de la realimentación. Las intervenciones para la AN en adultos tienen menos base empírica. Por el contrario, el tratamiento de referencia para la BN y el TA es un tipo específico de TCC. En la práctica clínica, los pacientes con OTCAIAE se tratan típicamente con la modalidad correspondiente a la presentación más similar a la del síndrome pleno (p. ej., TCC para una BN subumbral; TBF en la AN atípica).

Anorexia nerviosa

En el tratamiento de la AN de adolescentes, la TBF cuenta con la base de indicios más sólida. La TBF (a veces denominada «método Maudsley» debido a sus raíces históricas en el hospital londinense del mismo nombre) consiste en 20 sesiones manualizadas a lo largo de 12 meses.⁵⁹ En la primera fase el terapeuta se ocupa de la psicoeducación relativa a las consecuencias médicas y psicológicas de la malnutrición. Los progenitores asumen el control de la ingestión y las decisiones relacionadas con los alimentos, limitan el ejercicio, se resisten a que su hijo se enzarce en peleas relacionadas con las comidas y trabajan juntos para persuadir al paciente a comer. En la segunda fase, a medida que el adolescente se involucra en el tratamiento y sigue aumentando de peso, el terapeuta anima a los progenitores a ayudar a que su hijo reanude gradualmente la ingestión independiente y las actividades sociales apropiadas según el desarrollo. Cuando el adolescente es finalmente capaz de mantener un peso saludable y estable, el terapeuta aleja el foco del tratamiento de la comida y comienza a centrarse en el impacto de la AN sobre el desarrollo de la persona, especialmente en lo relativo a la identidad y la autonomía.⁵⁹ En un estudio controlado aleatorizado (ECA) de gran tamaño que comparó la TBF con terapia individual para la AN de adolescentes, la mitad de los que tomaron parte en la TBF mostraron remisión en el seguimiento a los 12 meses, en comparación con solo un cuarto de los que recibieron terapia individual.⁶⁰ En un estudio no controlado de menor tamaño, el 89% de los adolescentes tratados con TBF mantenían el restablecimiento del peso 4 años después de haber completado el tratamiento.⁶¹

Por el contrario, hay mucho menos soporte empírico para un abordaje terapéutico concreto en la AN de adultos. Los ECA que intentaron identificar el tratamiento de elección han encontrado bajas tasas globales de recuperación con las diversas modalidades, incluidas la TCC, la terapia interpersonal (TIP) y el tratamiento clínico de apoyo por especialistas.^{62,63} Como la norma es el inicio en la adolescencia, es más probable que los adultos sean aquellos cuya enfermedad ha seguido una evolución crónica. La psicoterapia, por tanto, está mermada por los efectos a largo plazo de la inanición y el peso corporal bajo sobre la cognición. Los pacientes con peso bajo a menudo se mantienen perseverantes en su obsesión por la comida y el peso, y relativamente rígidos en sus conductas dietéticas. Además, persuadir a los pacientes a aceptar tratamiento puede ser difícil debido a la naturaleza egosintónica de la enfermedad; en un estudio de tratamiento aleatorizado, el 46% de los adultos con AN abandonaron antes de terminar el tratamiento.⁶⁴

En la práctica con AN de adultos, los clínicos seleccionan habitualmente una modalidad terapéutica según la anamnesis, la cronicidad, las enfermedades concomitantes presentes y los factores subyacentes que llevaron al paciente al tratamiento. A pesar de todo, se están

evaluando actualmente nuevas intervenciones. Una estrategia basada en parejas, que emplea a una pareja comprometida para que apoye con gentileza al paciente en sus intentos de realimentarse, ha mostrado resultados preliminares alentadores.⁶⁵ Del mismo modo, una forma mejorada de TCC condujo a aumento de peso y menos problemas de ingestión en un estudio no controlado, aunque solo en las dos terceras partes de los pacientes que completaron el tratamiento.⁶⁶ En pacientes con más de 7 años de enfermedad, un abordaje terapéutico que prioriza las mejoras en la calidad de vida (en vez del aumento de peso) podría facilitar la aceptación del tratamiento.⁶⁷

Bulimia nerviosa

Como sus síntomas causan un malestar notable, los pacientes con BN habitualmente están más dispuestos a las intervenciones psicosociales, y la TCC tiene más respaldo empírico que cualquier otro abordaje terapéutico. Desarrollada originalmente hace 20 años, la versión más reciente o «mejorada» (TCC-M) comprende cuatro fases.²⁶ En la primera, el terapeuta crea conjuntamente una formulación personalizada de los síntomas de la BN, haciendo hincapié en cómo hacer dieta y el afecto negativo sirven para mantener las conductas de atracones/purgas. En esta fase el paciente comienza a autovigilar la ingestión diaria de alimentos para identificar desencadenantes de los atracones, como comer poco en las horas previas y/o ánimo bajo. En la segunda fase, terapeuta y paciente identifican juntos las barreras para el cambio, por ejemplo, los beneficios percibidos del trastorno de la conducta alimentaria o del incumplimiento terapéutico. En la tercera fase, los mecanismos mantenedores –como basar la autoestima predominantemente en la constitución y el peso– se abordan mediante intervenciones conductuales, reduciendo las comprobaciones del cuerpo y la evitación, por ejemplo. La cuarta fase se centra en la prevención de recaídas. En un estudio reciente controlado con la lista de espera, la mitad de los pacientes con BN lograban la remisión (definida como abstinencia de atracones y purgas y actitudes propias de trastornos de la conducta alimentaria dentro de 1 desviación estándar de las normas comunitarias) al final del tratamiento en 20 sesiones.⁶⁸ Las mejorías estaban bien mantenidas a lo largo del seguimiento de 1 año.⁶⁸

Con el fin de mejorar el rendimiento de esta intervención especializada y prolongada, las versiones de TCC de autoayuda (que usan típicamente el libro de Fairburn *Overcoming Binge Eating*) también han demostrado cierta eficacia para reducir la frecuencia de atracones/purgas en la BN.⁶⁹ Además, las «aplicaciones» de los teléfonos inteligentes permiten que determinados componentes de la TCC (p. ej., ejercicios de autovigilancia) sean accesibles a una proporción mayor de personas que podrían beneficiarse de ellas. La autoayuda dirigida (es decir, caracterizada por unos pocos encuentros breves con un terapeuta para detectar y resolver obstáculos) parece ser más eficaz que la autoayuda pura, y la autoayuda está contraindicada en la AN.⁶⁹

Ciertamente, en torno a la mitad de los pacientes no responden a la TCC. También se han estudiado otras intervenciones terapéuticas, como psicoterapia interpersonal, pero la respuesta al tratamiento no es tan rápida como la observada en la TCC. Un nuevo tratamiento, llamado terapia cognitivo-afectiva integradora (TCAI), que enseña habilidades de afrontamiento emocional y aspira a reducir la discrepancia entre el yo percibido del paciente y el ideal, podría merecer futuras investigaciones. En un estudio, los pacientes de BN tratados con TCAI obtuvieron tasas de abstinencia similares tras 21 sesiones (37,5%), comparados con los tratados con TCC-M (22,5%).⁷⁰

Trastorno de atracones

El tratamiento psicoterapéutico del TA es muy similar al de la BN, y la TCC también es el tratamiento mejor establecido. En un estudio que comparaba la TCC (más fluoxetina o placebo) con la fluoxetina exclusivamente, las tasas de remisión (definida como ausencia de atracones durante ≥ 1 mes) fueron del 61% para TCC más placebo, del 50% para TCC más fluoxetina, y del 22% para fluoxetina exclusivamente.⁷¹ Los resultados se mantenían a los 12 meses de seguimiento en la mayoría de los pacientes que recibieron TCC, pero no en aquellos que solo recibieron fluoxetina.⁷²

Aún más importante, la mayoría de las personas con TA tienen sobrepeso u obesidad, y llegan al tratamiento con la esperanza de reducir el peso además de los atracones. En un estudio, dos terceras partes de los pacientes obesos que buscaban tratamiento por TA habían aumentado de peso en una cantidad significativa (es decir, $> 5\%$ del peso corporal inicial) en el último año.⁷³ Paradójicamente, la TCC casi nunca conduce a una pérdida de peso sustancial, incluso en pacientes obesos capaces de no realizar atracones.⁷⁴ En el estudio descrito, los pacientes en el grupo de TCC más placebo habían perdido de media unos 2,3 kg en el momento posterior al tratamiento y 4,5 kg a los 12 meses de seguimiento. Es importante que los clínicos sean empáticos y conocedores de que estas pérdidas tan discretas resultarán desalentadoras a los pacientes, que pueden encandilarse con las aseveraciones, llamativas pero sin fundamento, de los planes dietéticos comercializados. No obstante, en el ECA de mayor tamaño hasta la fecha que comparó la pérdida de peso conductual (PPC) con la autoayuda guiada por TCC; la TCC resultó significativamente más eficaz que la PPC para eliminar los atracones, y la pérdida de peso fue mínima y no era significativamente distinta en los grupos a los 2 años de seguimiento.⁷⁴

Tratamiento farmacológico

Los estudios clínicos que establecen la eficacia del tratamiento psicofarmacológico en los trastornos de la conducta alimentaria incluyen numerosos trabajos en adultos con AN, BN y TA. A pesar de estos estudios, el único compuesto aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense para el tratamiento de cualquiera de los trastornos de la conducta alimentaria es la fluoxetina en la BN. Hay pocos datos de estudios clínicos en adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria y ninguno de OTCAIAE. A pesar del considerable solapamiento en su sintomatología, los distintos trastornos de la conducta alimentaria parecen responder de forma diferente a la medicación. Aunque los fármacos son un complemento importante en el tratamiento de la BN y el TA, apenas tienen lugar en el tratamiento de la AN.

Tratamiento farmacológico de la anorexia nerviosa

Los ECA de fármacos que se ocupan de síntomas centrales de la AN indican pocos beneficios de tratar las características centrales de esta enfermedad con psicotrópicos. A pesar de los datos existentes, estimaciones recientes plantean que hasta el 50% de los pacientes tratados por trastornos de la conducta alimentaria también están tomando psicotrópicos.⁷⁵ Muchos de ellos se añan con los clínicos prescriptores para abordar síntomas afectivos y de ansiedad concomitantes, que probablemente resulten empeorados por la nutrición inadecuada.

También se especula que el mal estado nutricional podría impedir la respuesta a los medicamentos.⁷⁶ Hay que destacar que varios ECA de compuestos –como la clorpromacina, la pimocida, la sulpirida, la clomipramina, la clonidina y el tetrahidrocannabinol–⁷⁷ no han demostrado eficacia para promover el aumento de peso ni reducir los síntomas cognitivos asociados a la AN. Esto resulta desafortunado, pero es importante recalcarlo, ya que los pacientes con AN suelen tolerar mal los efectos secundarios de la medicación.

Los investigadores y clínicos han estado bastante interesados en el uso de los antipsicóticos atípicos para tratar la AN, debido al efecto secundario de aumento de peso significativo en pacientes psiquiátricos tratados con estos fármacos por diagnósticos no relacionados con trastornos de la conducta alimentaria.⁷⁸ Además, las características centrales de la AN (como la distorsión de la imagen corporal y el temor irrazonable a aumentar de peso) se comparan a menudo con síntomas psicóticos. A pesar de esto, la inclusión en ECA ha sido lenta y los datos recogidos hasta ahora son contradictorios. Es importante mencionar que las dudas sobre el aumento de peso, la discinesia tardía y los efectos secundarios metabólicos⁷⁹ podrían impedir que los pacientes y las familias accedan a participar en estudios clínicos. Otros están muy motivados a intentar cualquier tratamiento complementario con la posibilidad de mejorar la enfermedad. Las descripciones iniciales de casos y los primeros estudios con olanzapina⁸⁰ parecían prometedores, pero las siguientes investigaciones y estudios adicionales que evaluaron la risperidona, la quetiapina y el aripiprazol⁸¹ no han mostrado indicios convincentes para su uso habitual. Por las descripciones de casos y alguna experiencia, es posible que esté indicado un intento con olanzapina o tal vez otros antipsicóticos atípicos o clásicos en algunos pacientes con AN. Sin embargo, hay que usar estos compuestos con cautela (inicio con dosis bajas y subir despacio) por los perfiles de efectos secundarios adversos potenciales (como sedación, prolongación del intervalo QT del electrocardiograma, hiperprolactinemia y reducción de la DMO).⁸²

La función de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en el tratamiento de la AN también es bastante limitada y complementaria a otro tratamiento. Es posible que la sertralina⁸³ y el citalopram⁸⁴ mejoren los síntomas afectivos y/o de ansiedad, pero no promueven el restablecimiento del peso. Además, el uso del citalopram debe vigilarse estrechamente por su riesgo de prolongación del QTc en dosis superiores a 40 mg/día. No se ha demostrado que la fluoxetina sea útil en pacientes ingresados con bajo peso, adultos o adolescentes, para tratar la AN. También se ha estudiado la fluoxetina para la estabilización en pacientes con peso recuperado en dos ECA. Uno de ellos reveló cierta eficacia (cuando complementaba a la psicoterapia programada) en dosis de 20-60 mg/día,⁷⁶ mientras que el otro no logró mostrar eficacia respecto a placebo cuando se sumaba a la TCC (con un objetivo de dosis de 60 mg/día).⁸⁵

Tratamiento farmacológico de la bulimia nerviosa

Múltiples medicamentos han demostrado su eficacia para tratar los síntomas primarios de la BN en al menos un ECA ([tabla 37-8](#)). Estos incluyen varios grupos de fármacos, antidepresivos incluidos. Como grupo, los antidepresivos reducen la frecuencia de atracones y purgas en un poco más de la mitad, en comparación con una reducción de aproximadamente el 11% solo con placebo.⁸⁶ A pesar de esto, la medicación no suele ser tan eficaz como la psicoterapia en la BN, aunque tiene una función auxiliar. Por ejemplo, la potenciación con antidepresivos de eficacia probada en la BN podría reducir aún más los síntomas, y la fluoxetina (60 mg/día) parece ser útil para disminuir síntomas en pacientes con BN que no

han respondido bien a la TCC o la TIP.⁸⁷ Por último, la fluoxetina tiene cierta eficacia en el tratamiento de la BN en atención primaria, y quizás podría ocupar un lugar en el tratamiento si la psicoterapia no está disponible.⁸⁸

Tabla 37-8

Resumen de los fármacos que podrían ser útiles en el tratamiento de la bulimia nerviosa o el trastorno de atracones de acuerdo con datos de ECA publicados

	Dosis	Comentarios y problemas
BULIMIA NERVIOSA		
Fluoxetina	60 mg/día	La mejor estudiada; bien tolerada; único fármaco aprobado por la FDA para esta indicación
Sertralina	100 mg/día	
Fluvoxamina*	Hasta 300 mg/día en varias dosis	Estudiada su utilidad para la prevención de recaídas tras ingresos; un segundo ECA combinado con psicoterapia de asistencia en pasos no mostró eficacia en la remisión
Imipramina	Hasta 300 mg/día	Perfil de efectos secundarios potencialmente indeseables: efectos sobre el pulso, presión arterial e intervalo QT que potencian las complicaciones médicas observadas en la BN (p. ej., alargamiento del intervalo QT asociado con hipopotasemia) Letalidad elevada en sobredosis
Desipramina	Hasta 300 mg/día	Perfil de efectos secundarios indeseables potencial: efectos sobre el pulso, presión arterial e intervalo QT que potencian las complicaciones médicas observadas en la BN (p. ej., alargamiento del intervalo QT asociado con hipopotasemia) Letalidad elevada en sobredosis
Trazodona	Hasta 400 mg/día	Perfil de efectos secundarios potencialmente indeseables: sedación
Topiramato	Hasta 250 mg/día	Perfil de efectos secundarios potencialmente indeseables:
	Hasta 400 mg/día	Sedación y alteraciones cognitivas Pérdida de peso

	Dosis	Comentarios y problemas
		Cálculos renales Ambos estudios comenzaron por 25 mg/día y subieron la dosis según tolerancia
Naltrexona*	200-300 mg/día	Perfil de efectos secundarios potencialmente indeseables: hepatotoxicidad
Ondansetrón	24 mg/día fraccionados en seis dosis	Alto coste
TRASTORNO DE ATRACONES		
Sertralina	50-200 mg/día	
Citalopram	20-60 mg/día	
Fluoxetina*	20-80 mg/día	
Fluvoxamina*	50-300 mg/día	
Topiramato	50-400 mg/día	Perfil de efectos secundarios potencialmente indeseables: sedación y alteraciones cognitivas
Orlistat (combinado con TCC)	120 mg tres veces al día	
Imipramina (combinada con asesoramiento dietético/apoyo psicológico)	25 mg tres veces al día	Estudiada en pacientes que cumplían criterios similares al TA

Tomado de McElroy SL, Hudson JI, Capece KB, et al; for the Topiramate Binge Eating Disorder Research Group: Topiramate for the treatment of binge eating disorder associated with obesity: a placebo-controlled study, Biol Psychiatry 61:1039–1048, 2007.

BN, bulimia nerviosa; ECA, estudio controlado aleatorizado; FDA, Food and Drug Administration; TA, trastorno de atracones; TCC, terapia cognitivo-conductual.

* También se han publicados datos de un ECA negativo sobre este fármaco para esta indicación.

La fluoxetina (60 mg/día) es el fármaco de primera línea en el tratamiento de la BN. Ha demostrado eficacia en la reducción de los síntomas de BN comparada con placebo en dos ECA de gran tamaño; por lo general, la toleran bien las personas con BN, muestra eficacia en el tratamiento de mantenimiento a lo largo de 1 año y es el único compuesto aprobado por la FDA para el tratamiento de la BN.⁷⁷ También se ha encontrado que la sertralina es eficaz

para reducir el número de episodios de atracones y purgas en pacientes con BN en un ECA de pequeño tamaño.⁸⁹ Por último, la fluvoxamina resultó superior a placebo en un estudio de prevención de recaídas para personas con BN tras el alta del tratamiento en régimen de ingreso en un estudio controlado.⁹⁰ Los demás ISRS no han sido estudiados en ECA con esta indicación.

Aunque se ha encontrado que la imipramina, la desipramina y la trazodona también son eficaces para reducir los síntomas en pacientes con BN, sus perfiles de efectos secundarios limitan su utilidad en esta población clínica. Si bien el bupropión,⁹¹ la fenelcina y la isocarboxacida han demostrado ser eficaces en la reducción de los síntomas bulímicos, el riesgo de acontecimientos adversos graves (es decir, crisis epilépticas con bupropión y crisis hipertensivas espontáneas con los inhibidores de la monoaminoxidasa [IMAO]) podría ser alto en pacientes con BN, y estos compuestos no son apropiados para el tratamiento de la BN.⁷⁷ El uso de estos fármacos para tratar la depresión concomitante en la BN también está relativamente contraindicado, y obliga a considerar cuidadosamente los cocientes de riesgos/beneficios ante las necesidades individualizadas de cada paciente. Otros grupos farmacológicos también parecen prometedores para reducir los síntomas de BN; estos son el topiramato –que demostró reducir significativamente los síntomas cuando se comparó con placebo en dos ECA de 10 semanas–,⁹² la naltrexona (200-300 mg/día) –eficaz en personas que no respondieron a los antidepresivos–, y el ondansetrón en pacientes con síntomas bulímicos graves. Todos están limitados potencialmente por su perfil de efectos secundarios y el precio. El topiramato, en concreto, se asocia con una ralentización cognitiva notable y sedación.⁹²

El tratamiento farmacológico de la BN es una estrategia razonable si los abordajes psicoterapéuticos son ineficaces o no están disponibles. Por su tolerancia, su eficacia en varios estudios de gran tamaño y su aprobación por la FDA, la fluoxetina (60 mg/día) es la opción de primera línea más apropiada para el tratamiento farmacológico de la BN. Si la fluoxetina resulta ineficaz, está contraindicada o no se tolera, se pueden plantear intentos consecutivos con otros compuestos de eficacia demostrada. Los antecedentes de respuesta del paciente a un fármaco en particular, las enfermedades psiquiátricas concomitantes y el coste son otras consideraciones importantes. Hay que elegir una pauta de dosis que optimice la absorción teniendo en cuenta los hábitos de purga del paciente para lograr la máxima eficacia.

Tratamiento farmacológico del trastorno de atracones

Aunque la psicoterapia se considera el tratamiento de elección de primera línea en el TA, varios medicamentos han demostrado su eficacia para reducir síntomas del TA en ECA como tratamiento único o complementario (v. [tabla 37-8](#)). Sin embargo, ninguno de ellos cuenta con la aprobación de la FDA en esta indicación, y la mayoría de los estudios solo han investigado un uso relativamente a corto plazo del fármaco (≤ 3 meses) y apenas sabemos nada sobre el mantenimiento de la reducción de síntomas una vez suspendido el fármaco. Hay que destacar que la mayoría de esos estudios también describieron una pérdida de peso o un descenso del IMC mayores y estadísticamente significativos en el grupo con fármaco activo, comparado con placebo, aunque la pérdida de peso global solo era discreta. Únicamente algunos de estos medicamentos han sido evaluados en el TA sin obesidad o sobrepeso concomitantes.

Consideraciones farmacológicas en el tratamiento de niños y adolescentes

A diferencia de los datos científicos que respaldan el tratamiento farmacológico de los trastornos de la conducta alimentaria en adultos, no hay ECA publicados en niños y adolescentes que respalden el tratamiento con psicotrópicos en los trastornos de la conducta alimentaria de este grupo de edad. Del mismo modo que las poblaciones adultas, muchos niños y adolescentes toman psicofármacos dirigidos a trastornos concomitantes. Es importante mencionar que las intervenciones tienen una eficacia limitada cuando el peso es bajo (la renutrición es la primera prioridad) y los pacientes niños y adolescentes podrían ser mucho más sensibles a los efectos secundarios que los adultos. Especialmente, es posible que sean muy sensibles a los síntomas extrapiramidales cuando se usan antipsicóticos (típicos y atípicos) dirigidos a reducir las distorsiones cognitivas. Al igual que en los adultos, no hay estudios que respalden el uso habitual de antipsicóticos en niños y adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria.⁹³ Además, datos recientes indican que los niños y adolescentes podrían ser más proclives a la activación y el desarrollo de pensamientos de suicidio cuando toman antidepresivos, lo que ha llevado a la FDA a instituir una «advertencia especial» para todas las personas, especialmente los menores de 24 años.⁹⁴ Aunque no han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la AN, los antidepresivos se usan con frecuencia para tratar los problemas concomitantes: ansiedad, depresión, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y BN. En un estudio abierto, 60 mg de fluoxetina se asociaban con reducciones significativas de los atracones y las purgas, así como con mejoría en la escala de mejoría de la impresión clínica global (CGI-I, Clinical Global Impression-Improvement) en adolescentes con BN.^{83,95} Sin embargo, al comparar adolescentes que tienen AN (tratados con ISRS, respecto a los que no habían recibido antidepresivos), los ISRS no parecían ejercer efectos significativos sobre el IMC, los síntomas centrales del trastorno de la conducta alimentaria, la depresión ni los síntomas de TOC. Como la evidencia a favor de estos medicamentos es limitada, los clínicos deben ser cautelosos a la hora de prescribir antidepresivos a esta población.

Controversias actuales y consideraciones futuras

- La etiología de los trastornos de la conducta alimentaria es compleja y multifactorial; se están investigando los factores de riesgo genéticos, psicológicos y socioculturales.
- Hay pocos datos sobre estrategias de tratamiento eficaces en la AN de adultos o los OTCAIAE.
- Los especificadores de gravedad y remisión requieren investigaciones sobre su utilidad y categorización.
- Son fundamentales nuevas estrategias destinadas a abordar la pérdida ósea o la ausencia de logro de la masa ósea máxima durante la adolescencia.
- Se necesitan estrategias terapéuticas para las personas con BN que no responden a la TCC.
- Los nuevos métodos para facilitar la pérdida de peso en pacientes obesos con TA también requieren más investigaciones.

Conclusiones

Los trastornos de la conducta alimentaria presentan dificultades para un tratamiento eficaz por varios motivos clave. En primer lugar, puede ser difícil reconocer el diagnóstico en el

entorno clínico. La mayoría de las personas con un trastorno de la conducta alimentaria nunca acceden al tratamiento por este problema. Esto es así porque la BN y el TA pueden estar presentes sin signos clínicos y debido a que los pacientes suelen ser reacios a abordar los síntomas y, en consecuencia, evitan la asistencia. Segundo, se asocian con complicaciones médicas y nutricionales graves que deben ser abordadas junto con los aspectos psicológicos de los trastornos. Por esta razón, el tratamiento óptimo de los pacientes casi siempre requiere una estrategia de equipos multidisciplinarios. Tercero, a pesar de algunos tratamientos que cuentan con un buen respaldo para los trastornos de la conducta alimentaria, cerca de la mitad de los pacientes continúan estando sintomáticos a pesar del tratamiento.^{8,9} Hay ciertos datos que indican que la intervención precoz es beneficiosa y, cuando un trastorno de la conducta alimentaria se trata eficazmente al inicio, hay una buena probabilidad de restablecer el bienestar físico. Debido a la persistencia de síntomas en muchas personas con un trastorno de la conducta alimentaria y el éxito limitado de las intervenciones preventivas, se necesitan urgentemente más investigaciones sobre las intervenciones terapéuticas eficaces, especialmente para la AN y la categoría residual de OTCAIAE.

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. ed 5. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. ed 4, text revision. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2000.
3. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG, et al. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry*. 2007;61(3):348–358.
4. Becker AE, Thomas JJ, Franko DL, et al. Disclosure patterns of eating and weight concerns to clinicians, educational professionals, family, and peers. *Int J Eat Disord*. 2005;38:18–23.
5. Whitehouse AM, Cooper PJ, Vize CV, et al. Prevalence of eating disorders in three Cambridge general practices: hidden and conspicuous morbidity. *Br J Gen Pract*. 1992;42:57–60.
6. Swanson SA, Crow SJ, LeGrange D, et al. Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: Results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Arch Gen Psych*. 2011;68:714–723.
7. Stice E, Marti CN, Rohde P. Prevalence, incidence, impairment, and course of the proposed DSM-5 eating disorder diagnoses in an 8-year prospective community study of young women. *J. Abnorm Psychol*. 2013;122(2):445–457.

8. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry*. 2002;159:1284–1293.
9. Eddy KT, Keshaviah A, Thomas JJ, et al. How do we define “recovery” from anorexia nervosa and bulimia nervosa at 25 years of follow-up? Eating Disorders Research Society Annual Meeting, Bethesda, MD, 2013.
10. Keel PK, Brown TA. Update on course and outcome in eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2010;43(3):195–204.
11. Milos G, Spindler A, Schnyder U, et al. Instability of eating disorder diagnoses: prospective study. *Br J Psychiatry*. 2005;187:573–578.
12. Tozzi F, Thornton LM, Klump KL, et al. Symptom fluctuation in eating disorders: correlates of diagnostic crossover. *Am J Psychiatry*. 2005;162(4):732–740.
13. Eddy KT, Dorer DJ, Franko DL, et al. Diagnostic crossover in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Implications for the DSM-V. *Am J Psychiatry*. 2008;165:245–250.
14. Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, et al. Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(2):179–183.
15. Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA, et al. Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry*. 2009;166(12):1342–1346.
16. Franko DL, Keshaviah A, Eddy KT, et al. A longitudinal investigation of mortality in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatr*. 2013;170(8):917–925.
17. Keshaviah A, Edkins K, Hastings ER, et al. Re-examining premature mortality in anorexia nervosa: A meta-analysis redux. *Comp Psych*. 2014; [epub ahead of print].
18. Jacobi C. Psychosocial risk factors for eating disorders. In: Wonderlich S, de Zwaan M, Steiger H, eds. *Eating disorders review, part I*. Chicago: Academy for Eating Disorders; 2005.
19. Fairburn CG, Doll HA, Welch SL, et al. Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1998;55:425–432.
20. Fairburn CG, Welch SL, Doll HA, et al. Risk factors for bulimia nervosa: a community-based case-control study. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54:509–517.
21. Becker AE, Fay K. Socio-cultural issues and eating disorders. In: Wonderlich S, de Zwaan M, Steiger H, eds. *Annual review of eating disorders*. Chicago: Academy for Eating Disorders; 2006.

22. Tchanturia K, Hambrook D. Cognitive remediation therapy for anorexia nervosa. In: Grilo CM, Mitchell JE, editors. *The treatment of eating disorders*. New York: Guilford Press; 2010. pp 130-149.
23. Mazzeo SE, Slof-Op'tLandt MCT, van Furth EF, et al. Genetics of eating disorders. In: Wonderlich S, de Zwaan M, Steiger H, eds. *Annual review of eating disorders*. Chicago: Academy for Eating Disorders; 2006.
24. Trace SE, Baker JH, Peñas-Lledó E, et al. The genetics of eating disorders. *Ann Rev Clin Psychol*. 2013;9:589–620.
25. Friederich H-C, Wu M, Simon JJ, et al. Neurocircuit function in eating disorders. *Int J Eat Disor*. 2013;46:425–432.
26. Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders*. New York: Guilford Press; 2008.
27. Becker AE, Thomas JJ, Pike KM. Should non-fat-phobic anorexia nervosa be included in DSM-V? *Int J Eat Disord*. 2009;42(7):620–635.
28. Becker AE, Eddy KT, Perloe A. Clarifying criteria for cognitive signs and symptoms for eating disorders in DSM-V. *Int J Eat Disord*. 2009;42(7):611–619.
29. Grilo CM. Why no cognitive body image feature such as overvaluation of shape/weight in the binge eating disorder diagnosis? *Int J Eat Disord*. 2013;46:208–211.
30. Thomas JJ, Vartanian LR, Brownell KD. The relationship between eating disorder not otherwise specified (EDNOS) and officially recognized eating disorders: meta-analysis and implications for DSM. *Psychol Bull*. 2009;135(3):407.
31. Hart S, Abraham S, Luscombe G, et al. Fluid intake in patients with eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2005;38(1):55–59.
32. Clausen L, Lübeck M, Jones A. Motivation to change in the eating disorders: a systematic review. *Int J Eat Disord*. 2013;46(8):755–763.
33. Olivares JL, Vazquez M, Fleta J, et al. Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *Eur J Pediatr*. 2005;164:383–386.
34. Romano C, Chinali M, Pasanisi F, et al. Reduced hemodynamic load and cardiac hypotrophy in patients with anorexia nervosa. *Am J Clin Nutr*. 2003;77:308–312.
35. Frohlich J, Von Gontard A, Lehmkuhl G, et al. Pericardial effusions in anorexia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2001;10:54–57.

36. Swenne I, Larsson PT. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: factors for QTc interval prolongation and dispersion. *Acta Paediatr.* 1999;88:304–309.
37. Isner JM, Roberts WC, Heymsfeld SB, et al. Anorexia nervosa and sudden death. *Ann Intern Med.* 1985;102:49–52.
38. Powers PS, Schocken DD, Feld J, et al. Cardiac function during weight restoration in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 1991;5:521–530.
39. Misra M, Aggarwal A, Miller KK, et al. Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics* 114(2004), 1574-1583.
40. Castro J, Toro J, Lazaro L, et al. Bone mineral density in male adolescents with anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2002;41:613–618.
41. Grinspoon S, Thomas E, Pitts S, et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med.* 2000;133:790–794.
42. Bredella MA, Misra M, Miller KK, et al. Distal radius in adolescent girls with anorexia nervosa: trabecular structure analysis with very high-resolution flat-panel volume CT. *Radiology.* 2008;249(3):938–946.
43. Faje AT, Karim L, Taylor A, et al. Adolescent girls with anorexia nervosa have impaired cortical and trabecular microarchitecture and lower estimated bone strength at the distal radius. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(5):1923–1929.
44. Lawson EA, Holsen LM, Santin M, et al. Oxytocin secretion is associated with severity of disordered eating psychopathology and insular cortex hypoactivation in anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(10):E1898–1908.
45. Lawson EA, Donoho DA, Blum JI, et al. Decreased nocturnal oxytocin levels in anorexia nervosa are associated with low bone mineral density and fat mass. *J Clin Psychiatry.* 2011;72(11):1546–1551.
46. Kiss A, Wiesnagrotzki S, Abatzi TA, et al. Upper gastrointestinal endoscopy findings in patients with long-standing bulimia nervosa. *Gastrointest Endosc.* 1989;35:516–518.
47. Lambert M, Boland B. Haematological complications. *Eur Eat Disord Rev.* 2000;8:158–163.
48. Brown RF, Bartrop R, Beaumont P, et al. Bacterial infections in anorexia nervosa: delayed recognition increases complications. *Int J Eat Disord.* 2005;37:261–265.

49. Bouquegneau A, Dubois BE, Krzesinskin J-M, et al. Anorexia nervosa and the kidney. *Am J Kidney Dis.* 2012;60(2):299–307.
50. Bulik CM, Sullivan PF, Fear JL, et al. Fertility and reproduction in women with anorexia nervosa: a controlled study. *J Clin Psychiatry.* 1999;60:130–137.
51. Kouba S, Hallstrom T, Lindholm C, et al. Pregnancy and neonatal outcomes in women with eating disorders. *Obstet Gynecol.* 2005;105:255–260.
52. Haas V, Onur S, Paul T, et al. Leptin and body weight regulation in patients with anorexia nervosa before and during weight recovery. *Am J Clin Nutr.* 2005;81(4):889–896.
53. Coutrier JL, Lock J. Denial and minimization in adolescents with anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2006;39:212–216.
54. Lock J. Adjusting cognitive behavioral therapy for adolescents with bulimia nervosa: results of case series. *Am J Psychother.* 2005;59(3):267–281.
55. Klibanski A, Biller B, Schoenfeld D, et al. The effects of estrogen administration on trabecular bone loss in young women with anorexia nervosa. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80:898–904.
56. Golden NH, Lanzkowsky L, Schebendach J, et al. The effect of estrogen-progestin treatment on bone mineral density in anorexia nervosa. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2002;15:135–143.
57. Misra M, Katzman D, Miller KK, et al. Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. *J Bone Miner Res.* 2011;26(10):2430–2438.
58. Miller KK, Meenaghan E, Lawson EA, et al. Effects of risedronate and low-dose transdermal testosterone on bone mineral density in women with anorexia nervosa: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(7):2081–2088.
59. Lock J, Le Grange D, Russell G. *Treatment manual for anorexia nervosa, second edition: a family-based approach.* New York: Guilford Press; 2012.
60. Lock J, Le Grange D, Agras WS, et al. Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67(10):1025–1032.
61. Lock J, Couturier J, Agras WS, et al. Comparison of long-term outcomes in adolescents with anorexia nervosa treated with family therapy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2006;45(6):666–672.

62. McIntosh VV, Jordan J, Carter F, et al. Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2005;162:741–747.
63. Schmidt U, Oldershaw A, Jichi F, et al. Out-patient psychological therapies for adults with anorexia nervosa: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry*. 2012;201(5):392–399.
64. Halmi KA, Agras SW, Crow S, et al. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry*. 2005;62:776–781.
65. Bulik CM, Baucom DH, Kirby JS. Treating anorexia nervosa in the couple context. *J Cogn Psychother*. 2012;26(1):19–33.
66. Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, et al. Enhanced cognitive behaviour therapy for adults with anorexia nervosa: a UK-Italy study. *Behav Res Ther*. 2013;51(1):R2–R8.
67. Touyz S, Le Grange D, Lacey H, et al. Treating severe and enduring anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *Psychol Med*. 2013;3:1–11.
68. Fairburn CG. Transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for patients with eating disorders: a two-site trial with 60-week follow-up. *Am J Psychiatry*. 2009;166(3):311–319.
69. Wilson GT, Zandberg LJ. Cognitive-behavioral guided self-help for eating disorders: effectiveness and scalability. *Clin Psychol Rev*. 2012;32(4):343–357.
70. Wonderlich SA, Peterson CB, Crosby RD, et al. A randomized controlled comparison of integrative cognitive-affective therapy (ICAT) and enhanced cognitive-behavioral therapy (CBTE) for bulimia nervosa. *Psychol Med*. 2014;44(3):543–553.
71. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Efficacy of cognitive behavioral therapy and fluoxetine for the treatment of binge eating disorder: a randomized double-blind placebo-controlled comparison. *Biol Psychiatry*. 2005;57(3):301–309.
72. Grilo CM, Crosby RD, Wilson GT, et al. 12-month follow-up of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. *J Consult Clin Psychol*. 2012;80(6):1108–1113.
73. Masheb RM, White MA, Grilo CM. Substantial weight gains are common prior to treatment-seeking in obese patients with binge eating disorder. *Comp Psychiatry*. 2013;54(7):880–884.
74. Wilson GT, Wilfley DE, Agras WS, et al. Psychological treatments of binge eating disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67(1):94–101.
75. Fazeli P, Calder G, Miller K, et al. Psychotropic medication use in anorexia nervosa between 1997-2009. *Int J Eat Disord*. 2012;45:970–976.

76. Kaye W, Kendall K, Strober M. Nutrition, serotonin, and behavior in anorexia and bulimia nervosa. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme*. 2001;5:153–165: discussion 165-168.
77. Becker AE, Hamburg P, Herzog DB. The role of psychopharmacologic management in the treatment of eating disorders. In: Dunner DL, Rosenbaum JF, editors. *Psychiatric clinics of North America: annual of drug therapy*. Philadelphia: WB Saunders; 1998.
78. Correll CU, Frederickson AM, Kane JM, et al. Metabolic syndrome and the risk of coronary heart disease in 367 patients treated with second-generation antipsychotic drugs. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(4):575–583.
79. Halmi K. The perplexities of conducting randomized, double-blind, placebo-controlled treatment trials in anorexia nervosa patients. *Am J Psychiatry*. 2008;165(10):1227–1228.
80. Brambilla F, Garcia CS, Fassino S, et al. Olanzapine therapy in anorexia nervosa: psychobiological effects. *Int Clin Psychopharmacol*. 2007;22(4):197–204.
81. Kishi T, Kafantaris V, Sunday S, et al. Are antipsychotics effective for the treatment of anorexia nervosa? Results from a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2012;73:6.
82. O’Keane V, Meaney AM. Antipsychotic drugs: a new risk factor for osteoporosis in young women with schizophrenia? *J Clin Psychopharmacol*. 2005;25:26–31.
83. Santonastaso P, Friederici S, Favaro A. Sertraline in the treatment of restricting anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 11:2011.
84. Fassino S, Leombruni P, Daga G, et al. Efficacy of citalopram in anorexia nervosa: a pilot study. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2002;12:453–459.
85. Walsh BT, Kaplan AS, Attia E, et al. Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2006;295:2605–2612.
86. Jimerson DC, Herzog DB, Brotman AW. Pharmacologic approaches in the treatment of eating disorders. *Harv Rev Psychiatry*. 1993;1:82–93.
87. Walsh BT, Agras WS, Devlin MJ, et al. Fluoxetine for bulimia nervosa following poor response to psychotherapy. *Am J Psychiatry*. 2000;157:1332–1334.
88. Walsh BT, Fairburn CG, Mickley D, et al. Treatment of bulimia nervosa in a primary care setting. *Am J Psychiatry*. 2004;161:556–561.
89. Milano W, Petrella C, Sabatino C, et al. Treatment of bulimia nervosa with sertraline: a randomized controlled trial. *Adv Ther*. 2004;21:232–237.

90. Fichter MM, Kruger R, Rief W, et al. Fluvoxamine in prevention of relapse in bulimia nervosa: effects on eating-specific psychopathology. *J Clin Psychopharmacol.* 1996;16:9–18.
91. Horne RL, Ferguson JM, Pope HG, et al. Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. *J Clin Psychiatry.* 1988;49:262–266.
92. Nickel C, Tritt K, Muehlbacher M, et al. Topiramate treatment in bulimia nervosa patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Int J Eat Disord.* 2005;38:295–300.
93. Golden NH, Attia E. Psychopharmacology of eating disorders in children and adolescents. *Pediatr Clin N Am.* 2011;58:121–138.
94. Leon AC, Solomon DA, Li C, et al. Antidepressants and risks of suicide and suicide attempts: a 27-year observational study. *J Clin Psychiatry.* 2011;72(5):580–586.
95. Kotler LA, Devlin MJ, Davies M, et al. An open trial of fluoxetine for adolescents with bulimia nervosa. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2003;13(3):329–335.

Lecturas recomendadas

Agras SW. Short-term psychological treatments for binge eating. In: Fairburn CG, Wilson GT, editors. *Binge eating: nature, assessment, and treatment.* New York: Guilford Press; 1993.

American Academy of Pediatrics Policy Statement. Identifying and treating eating disorders. *Pediatrics* 111(1):204-211, 2003.

American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2006.

Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, et al. Eating disorders. *N Engl J Med.* 1999;340:1092–1098.

Carney CP, Andersen AE. Eating disorders: guide to medical evaluation and complications. *Psychiatr Clin North Am.* 1996;19:658–679.

Fairburn CG. *Cognitive behavior therapy and eating disorders.* New York: Guilford Press; 2008.

Grinspoon S, Thomas E, Pitts S, et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. *Ann Intern Med.* 2000;133:790–794.

Katzman DK. Medical complications in adolescents with anorexia nervosa: a review of the literature. *Int J Eat Disord.* 2005;37:552–559.

Misra M, Aggarwal A, Miller KK, et al. Effects of anorexia nervosa on clinical, hematologic, biochemical, and bone density parameters in community-dwelling adolescent girls. *Pediatrics.* 2004;114:1574–1583.

Power PS, Santana CA. Eating disorders: a guide for primary care physicians. *Prim Care.* 2002;29:81–98.

Rosen DS. Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics.* 2010;126(6):1240–1253.

Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord.* 1993;13:137–153.

|

(Stern, 20171024, pp. 411-427.e2)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.