Volumen 35
ISSN (versión papel): 0212-1611
N.º Extraordinario 1 - 2018
ISSN (versión electrónica): 1699-5198
Páginas 1-97
Factor de impacto: 0,747 (2016)

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros

Coordinación

Carmen Gómez Candela
Hospital Universitario La Paz. Madrid

ARÁN

www.nutricionhospitalaria.org

NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition

SEGURIDAD, EXPERIENCIA Y TOLERABILIDAD

Nº1 en España*

NUTRICIA
Fortimel®

EN EL CUIDADO NUTRICIONAL

2679

*Datos IMS (Diciembre 2017)

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Sociedad Española de Nutrición ▌Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▌Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

© Copyright 2018. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.

Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA
Tarifa suscripción anual (Internacional): profesional 400 € + IVA - Instituciones 514 € + IVA

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE (Index Medicus), Scopus, Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration.

La revista *Nutrición Hospitalaria* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 19/05-R-CM.
ISSN (versión papel): 0212-1611. ISSN: (versión electrónica): 1699-5198
Depósito Legal: M-34.850-1982

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: nutricion@grupoaran.com
www.grupoaran.com

Volumen 35 | N.º Extraordinario 1 - 2018 | Páginas 1-97
ISSN (versión papel): 0212-1611 | ISSN (versión electrónica): 1699-5198 | Factor de impacto: 0,747 (2016)

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Sociedad Española de Nutrición ▮ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ▮ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Director

José Manuel Moreno Villares
Hospital 12 de Octubre de Madrid
josemanuel.moreno@salud.madrid.org

Subdirector

Gabriel Olveira Fuster
UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga
subdirector@nutricionhospitalaria.org

Director Emérito

Jesús M. Culebras Fernández
De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. Ac. Profesor Titular de Cirugía

Coordinadores del Comité de Redacción

Irene Bretón Lesmes
H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)

Alicia Calleja Fernández
Complejo Asis. Univ. de León (León)

Ángel M. Caracuel García
Hospital Regional Universitario de Málaga (Málaga)

José Antonio Casajús Mallén
Universidad de Zaragoza (Zaragoza)

Ignacio Jáuregui Lobera
Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)

Rosa Angélica Lama Moré
Centro Médico D-medical (Madrid)

Luis Miguel Luengo Pérez
H. U. Infanta Cristina (Badajoz)

Daniel de Luis Román
H. U. de Valladolid (Valladolid)

Miguel A. Martínez Olmos
C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)

Consuelo Pedrón Ginerz
H. I. U. Niño Jesús (Madrid)

María Dolores Ruiz López
Universidad de Granada (Granada)

Francisco J. Sánchez-Muniz
Universidad Complutense (Madrid)

Alfonso Vidal Casariego
Complejo Universitario de León (León)

Carmina Wanden-Berghe
Hospital Gral. Univ. de Alicante ISABIAL-FISABIO (Alicante)

Comité de Redacción

J. Álvarez Hernández (H. U. de Alcalá. Madrid)
M. D. Ballesteros Pomar (Complejo Asis. Univ. de León. León)
T. Bermejo Vicedo (H. Ramón y Cajal. Madrid)
P. Bolaños Ríos (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)
M. Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela)
M. A. Carbajo Caballero (H. Campo Grande. Valladolid)
S. Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza)
A. I. Cos Blanco (H. U. La Paz. Madrid)
C. Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
A. Franco-López (H. U. del Vinalopó. Elche, Alicante)
R. García García (H. San Agustín. Avilés, Asturias)
V. García Mediavilla (IBIOMED, Universidad de León. León)
P. García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid)
C. Gómez-Candela (H. U. La Paz. Madrid)
J. González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
M. González-Gross (Univ. Politécnica de Madrid. Madrid)
J. Jiménez Jiménez (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
F. Jorquera Plaza (Complejo Asist. Univ. de León. León)
M. A. León Sanz (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
G. Martín Peña (Hospital de La Princesa. Madrid)
C. Martín Villares (H. Camino de Santiago. Ponferrada. León)
J. L. Máuriz Gutiérrez (IBIOMED, Universidad de León. León)
A. Miján de la Torre (Hospital General Yagüe. Burgos)
J. C. Montejo González (H. U. 12 de Octubre. Madrid)
P. Muñoz-Calero (H. U. de Móstoles. Madrid)
J. Ortiz de Urbina (Complejo Asist. Univ. de León. León)
C. Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío. Sevilla)
P. Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
V. Palacios Rubio (H. Miguel Servet. Zaragoza)
J. L. Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío. Sevilla)
A. Pérez de la Cruz (Universidad de Granada. Granada)
M. Planas Vila (H. Vall D'Hebron. Barcelona)
N. Prim Vilaro (Barcelona)
P. Riobó Serván (Fundación Jiménez Díaz. Madrid)
J. A. Rodríguez Montes (H. U. La Paz. Madrid)
I. Ruiz Prieto (Inst. de Ciencias de la Conducta. Sevilla)
J. Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus. Tarragona)
J. Sánchez Nebra (Hospital Montecelo. Pontevedra)
J. Sanz Valero (Universidad de Alicante. Alicante)
E. Toscano Novella (Hospital Montecelo. Pontevedra)
M.ª J. Tuñón González (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. León)
G. Varela Moreiras (Univ. CEU San Pablo. Madrid)
C. Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal. Madrid)
S. Zamora Navarro (Universidad de Murcia. Murcia)

Consejo Editorial Iberoamericano

Coordinador
A. Gil Hernández
Univ. de Granada (España)

C. Angarita (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)
E. Atalah (Universidad de Chile. Revista Chilena de Nutrición. Chile)
M. E. Camilo (Universidad de Lisboa. Portugal)
F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo. Universidad de Chile. Chile)
A. Criveli (Revista de Nutrición Clínica. Argentina)
J. M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED). Universidad de León. España)
J. Faintuch (Hospital das Clinicas. Brasil)
M. C. Falçao (Revista Brasileña de Nutrición Clínica. Brasil)
A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz. España)
D. De Girolami (Universidad de Buenos Aires. Argentina)
A. Jiménez Cruz (Univ. Autónoma de Baja California. Tijuana, Baja California. México)
J. Klaasen (Revista Chilena de Nutrición. Chile)
G. Kliger (Hospital Universitario Austral. Argentina)
L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición. Paraguay)
L. A. Moreno (Universidad de Zaragoza. España)
S. Muzzo (Universidad de Chile. Chile)
L. A. Nin Álvarez (Universidad de Montevideo. Uruguay)
F. J. A. Pérez-Cueto (Universidad de la Paz. Bolivia)
M. Perman (Universidad Nacional del Litoral. Argentina)
J. Sotomayor (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. Colombia)
H. Vannucchi (Archivos Latino Americanos de Nutrición. Brasil)
C. Velázquez Alva (Univ. Autónoma Metropolitana. Nutrición Clínica de México. México)
D. Waitzberg (Universidad de São Paulo. Brasil)
N. Zavaleta (Universidad Nacional de Trujillo. Perú)

Nutrición Hospitalaria

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

SENPE

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Presidencia

Dr. Miguel León Sanz

Vicepresidencia

Lluisa Bordejé Laguna

Secretaria

Rosa Burgos Peláez

Coordinador Comité Científico-Educacional

Cristina Cuerda Compés

Tesorera

Mercedes Cervera Peris

Vocales

Miguel Ángel Martínez Olmos
Carmina Wanden-Berghe Lozano
María José Sendrós Madroño
Rosana Ashbaugh Enguinados

COMITÉ CIENTÍFICO-EDUCACIONAL

Coordinadora

Cristina Cuerda Compés

Secretaria

Pilar Matía Martín

Vocales

Laura Frías Soriano
María Dolores Ruiz López
Clara Vaquerizo Alonso
Pilar Gomis Muños
Cleofé Pérez-Portabella Maristany

Coordinador Grupos de Trabajo SENPE

Alfonso Vidal Casariego

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ❙ Sociedad Española de Nutrición ❙ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ❙ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Sumario

Vol. 35 N.º Extraordinario 1

CONSENSO SOBRE LA EVALUACIÓN Y EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA: ANOREXIA NERVIOSA, BULIMIA NERVIOSA, TRASTORNO POR ATRACÓN Y OTROS

Resumen Ejecutivo 1

Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa 11

Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros 49

sumario

Nutrición Hospitalaria

Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ❙ Sociedad Española de Nutrición ❙ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ❙ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Summary

Vol. 35 Extraordinary No. 1

CONSENSUS DOCUMENT ABOUT THE NUTRITIONAL EVALUATION AND MANAGEMENT OF EATING DISORDERS: ANOREXIA NERVOSA, BULIMIA NERVOSA, BINGE EATING DISORDER, AND OTHERS

Executive Abstract 1

Consensus document about the nutritional evaluation and management of eating disorders: anorexia nervosa 11

Consensus document about the nutritional evaluation and management of eating disorders: bulimia nervosa, binge eating disorder, and others 49

summary

RESUMEN EJECUTIVO

Carmen Gómez-Candela[1], Samara Palma Milla[1], Alberto Miján-de-la-Torre[2], Pilar Rodríguez Ortega[3], Pilar Matía Martín[4], Viviana Loria Kohen[5], Rocío Campos del Portillo[6], M.ª Nuria Virgili Casas[7], Miguel Á. Martínez Olmos[8], María Teresa Mories Álvarez[9], María José Castro Alija[10] y Ángela Martín-Palmero[11]

[1]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [2]Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [5]Unidad de Nutrición y Ensayos Clínicos. Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación (IMDEA-Alimentación). Madrid. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [7]Unidad de Nutrición y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [8]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña. [9]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. [10]Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Universidad de Valladolid. Valladolid. [11]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital San Pedro. Logroño

DOI: http://dx.dpi.org/10.20960/nh.1745

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se caracterizan por una alteración persistente de la conducta relacionada con el hecho de alimentarse que impacta negativamente sobre la salud y las capacidades psicosociales de aquellos que los padecen. Se consideran enfermedades psiquiátricas con una gran variabilidad en su presentación y gravedad, con gran repercusión nutricional, lo que condiciona diferentes planteamientos terapéuticos, haciéndose indispensable un enfoque multidisciplinar.

Expertos en nutrición hemos decidido crear un grupo de trabajo adscrito a la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), que ha asumido entre sus objetivos el elaborar un documento de consenso que genere un protocolo basado en la mejor evidencia científica posible y en la experiencia profesional, con la finalidad de mejorar la práctica asistencial en este campo.

DIAGNÓSTICO

La anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón (TA) constituyen entidades nosológicas diagnósticas diferenciadas en la última edición del *Manual de diagnóstico y estadístico de los desórdenes mentales* (DSM-5). El DSM-5 define la AN en base a tres criterios, siendo el primero de estos la restricción excesiva de la ingesta en relación a los requerimientos nutricionales, lo que determina un peso corporal significativamente bajo para la edad, sexo y estado de salud. El segundo criterio es el miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal. La última premisa es la alteración de la percepción del peso o la imagen corporal, exageración de la importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.

En la BN existen 3 características fundamentales según el DSM-5: episodios recurrentes de atracones, comportamientos compensatorios inapropiados y recurrentes para evitar un aumento de peso y la autoevaluación influenciada indebidamente por el peso y la constitución corporal. Los episodios de atracones y conductas compensatorias tienen lugar como promedio una vez por semana (en lugar de dos como se definía en el DSM-IV), mantenidos durante un periodo de al menos 3 meses. La definición de atracón se caracteriza por una ingesta excesiva de alimentos durante un corto periodo de tiempo, de al menos 2 horas, en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un tiempo similar y en las mismas circunstancias, existiendo una sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimentos. El TA se caracteriza por episodios recurrentes de atracones sin comportamientos compensatorios inapropiados asociados. Se revisan también otros cuadros clínicos emergentes (1-4).

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

El interés por estas enfermedades ha experimentado un repunte importante en los últimos años, quizás motivado por la percepción de que se trata de trastornos emergentes y en expansión. Los TCA son más frecuentes en mujeres y en la adolescencia, y sin el tratamiento adecuado, adquieren un curso clínico de carácter crónico e incapacitante. Actualmente, se estima una prevalencia combinada del 13% para todos los TCA. El TA representa el TCA más prevalente en adultos. La AN es la enfermedad psiquiátrica más frecuente en las mujeres jóvenes y la tercera enfermedad crónica tras la obesidad y el asma en las adolescentes.

Aunque la etiopatogenia de los TCA no se conoce bien a día de hoy, se asume de carácter multifactorial, con participación de factores genéticos, psicológicos, biológicos, sociofamiliares y culturales entre los más importantes. Algunos antecedentes comunes a los TCA son la preocupación excesiva por el peso, la obsesión por un cuerpo delgado, el distrés sociofamiliar, el antecedente de realización de una dieta y el de abuso sexual en la infancia (5-8).

EL EQUIPO TERAPÉUTICO

Los TCA muestran una gran variabilidad en su presentación y en su gravedad, lo que va a condicionar diferentes consideraciones terapéuticas y la individualización del tratamiento. Por ello, se hace indispensable un enfoque multidisciplinar y altamente especializado. En el

equipo participan: psiquiatras, psicólogos, médicos de familia, médicos nutriólogos (o endocrinólogos), dietistas, enfermeros y terapeutas ocupacionales, y cada profesional contribuye de forma incuestionable desde su especialidad.

La coordinación de las unidades de TCA corre generalmente a cargo del psiquiatra, que suele ser el responsable de establecer las líneas generales del tratamiento y coordina al resto del equipo. El médico de familia, además de participar en los programas de prevención primaria y de intentar realizar un diagnóstico lo más precoz posible, participará, siempre que haya sido entrenado, en el programa de prevención de recaídas.

El paciente ha de estar bajo la supervisión y tratamiento del médico nutriólogo, encargado de valorar su estado nutricional y las posibles complicaciones somáticas asociadas. El dietista es la persona más indicada para llevar a cabo la educación nutricional (EN), aunque el personal de enfermería con un alto nivel de entrenamiento y experiencia en esta materia también puede ser capaz de realizar esta función (9-13).

VALORACIÓN CLÍNICA Y NUTRICIONAL

Se debe realizar una historia clínica orientada tanto al diagnóstico específico de un TCA como al estado nutricional del paciente y la presencia de síntomas que revelen organicidad del proceso o comorbilidad, efectuando el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Con frecuencia, el paciente no tiene conciencia de enfermedad y puede ocultar síntomas orientativos de su proceso. La anamnesis debe dirigirse a indagar en el comportamiento ante el acto de comer, la posibilidad de restricción alimentaria, su duración temporal, cantidad y calidad de alimentos ingeridos, así como en la existencia de cuadros de atracones, conductas purgativas y otros mecanismos compensatorios, siendo recomendable el contrastar la información que aporta el paciente con la que ofrezcan familiares y personas próximas al mismo.

Los hallazgos en la exploración física dependerán del tipo de TCA, pudiendo encontrarse signos de depleción de compartimentos corporales, carenciales, de adaptación hemodinámica al ayuno prolongado o de hábitos purgativos. No debe faltar la medición del peso, la talla, el índice de masa corporal (IMC), su relación respecto al peso ideal y su evolución en el tiempo. En niños y adolescentes es obligado ajustar los datos antropométricos según curvas con percentiles de acuerdo a su edad, sexo y altura.

La valoración de análisis clínicos al inicio no debe ser diferente a un protocolo habitual. Usualmente, salvo complicaciones, estará dentro de la normalidad. Se debe realizar un electrocardiograma de forma rutinaria. Es conveniente practicar una evaluación nutricional y de la composición corporal, en función de los recursos disponibles. El gasto energético en reposo se puede calcular mediante ecuaciones predictivas tipo Harris-Benedict, siendo más adecuado medirlo a través de calorimetría indirecta (14-18).

COMPLICACIONES ASOCIADAS

Los TCA se asocian a numerosas complicaciones médicas, que se relacionan con la intensidad del trastorno, la duración del mismo y el predominio del patrón alimentario restrictivo, compulsivo y/o purgativo.

En los pacientes que presentan desnutrición, se origina una atrofia de numerosos órganos vitales y sistemas que viene condicionada por el grado de pérdida de peso y la cronicidad de la enfermedad. Pueden presentar fatigabilidad, disminución de la capacidad funcional, dolor torácico, palpitaciones, hipotensión, ortostatismo y mayor riesgo de insuficiencia cardiaca. Dentro de los trastornos hormonales, el que tiene una mayor trascendencia clínica si se prolonga en el tiempo es el hipogonadismo, con su efecto deletéreo sobre la densidad mineral ósea. Desde el punto de vista metabólico, pueden aparecer hipoglucemias y niveles elevados de colesterol en más del 50% de los pacientes. Es común el enlentecimiento del vaciamiento gástrico, el estreñimiento y la alteración del perfil de enzimas hepáticas. A nivel renal, los pacientes desnutridos presentan una reducción del filtrado glomerular y alteraciones en la capacidad de concentración de la orina. Desde el punto de vista pulmonar, la debilidad de la musculatura respiratoria y diafragmática conlleva una disminución de la capacidad funcional e incrementa el riesgo de neumotórax espontáneo y neumomediastino. A nivel hematológico, pueden aparecer diferentes citopenias, siendo las más frecuentes la anemia y la leucopenia. Los pacientes pueden manifestar deterioro cognitivo y disfunciones neuropsicológicas que afectan fundamentalmente a la atención, la memoria y las funciones ejecutivas y, en menor medida, al procesamiento visual y a las aptitudes verbales. El déficit de micronutrientes puede condicionar neuropatías.

La obesidad, presente en hasta un 30% de los pacientes con TA, condiciona un mayor riesgo de patologías metabólicas como la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión, la dislipemia, la enfermedad cardiovascular y otras patologías secundarias (hernia de hiato, colelitiasis, esteatosis, insuficiencia respiratoria, apnea del sueño, insuficiencia cardiaca, insuficiencia venosa, hipertensión endocraneal y patología osteoarticular), y una mayor incidencia de algunos tipos de tumores.

Las conductas compensatorias purgativas pueden condicionar complicaciones locales (caries, gingivitis, enfermedad periodontal, patología temporomandibular, sialoadenosis, reflujo laringo-faríngeo, broncoaspiración, reflujo gastroesofágico, esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, síndrome de Boerhaave, colon catártico, prolapso rectal, hemorroides y signo de Russell) y sistémicas (trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, manifestaciones neurológicas, cardiacas o renales) (19-25).

HERRAMIENTAS TERAPÉUTICAS GENERALES

Los objetivos del tratamiento en los pacientes con TCA deben ser individualizados, realistas y adaptados al contexto y situación clínica del paciente:

- Restaurar o normalizar el peso y el estado nutricional.
- Reducir o eliminar los atracones y los comportamientos purgativos que existan, así como minimizar la restricción alimentaria.
- Proporcionar educación sobre patrones alimentarios saludables.
- Promover la realización de un ejercicio físico saludable.
- Tratar las complicaciones médicas intercurrentes.
- Conseguir un mejor ajuste social y confianza personal.

– Tratar las alteraciones conductuales y la comorbilidad psiquiátrica.
– Prevenir las recaídas.

El tratamiento de los pacientes con TCA puede realizarse en distintos niveles asistenciales y debe ser siempre multidisciplinar, siendo los pilares fundamentales la psicoterapia, el soporte médico y el abordaje nutricional.

La terapia psicológica que se recomienda en TA y BN es la terapia cognitivo-conductual. Los aspectos médicos incluyen el tratamiento de las comorbilidades que acompañan al TCA, de las complicaciones derivadas de la malnutrición (tanto desnutrición como obesidad) y de las conductas compensatorias.

El plan nutricional debe contemplar no solo el consejo dietético individualizado que garantice un adecuado estado nutricional, sino que debe buscar educar al paciente, proporcionándole la información necesaria que le permita la modificación a largo plazo de los hábitos alimentarios y el cese de las conductas purgantes y atracones. Existen particularidades en este plan nutricional según el TCA y la situación clínica en que se encuentre el paciente. Así, en pacientes con bajo peso, como ocurre en la AN y en ocasiones en la BN, se debe promover la recuperación de un peso y situación nutricional adecuados, teniendo especial precaución con la aparición del síndrome de realimentación en pacientes severamente desnutridos. Puede ser necesario el empleo de nutrición artificial (NA), sobre todo suplementos nutricionales orales. En pacientes con exceso de peso, como puede ocurrir en el TA y BN, se debe fomentar una modificación saludable del estilo de vida. El empleo de fármacos "antiobesidad" puede ser de utilidad en el TA, aunque su uso es controvertido y deben contraindicarse en pacientes con BN por el potencial mal uso o abuso.

La cirugía bariátrica (CB) puede emplearse en pacientes seleccionados con TA, siendo la BN una contraindicación. Los criterios de inclusión son los mismos que para la población obesa candidata a CB sin TCA. La pérdida de peso a corto-medio plazo en los pacientes sometidos a CB con TA preoperatorio no se diferencia a la experimentada por pacientes sin TA. Es fundamental llevar a cabo un adecuado programa de educación nutricional, así como un soporte psicológico en los pacientes obesos mórbidos con TA, tanto antes como después de la cirugía.

El tratamiento farmacológico no es imprescindible, pero puede ser de utilidad. La mayor evidencia se encuentra en la indicación de fluoxetina en BN, considerado el mejor fármaco en términos de aceptabilidad, tolerancia y reducción de síntomas (14,26-28).

EDUCACIÓN NUTRICIONAL

La educación nutricional (EN) debe formar parte del tratamiento de los TCA y estar orientada a la acción y centrada en la práctica. Su objetivo principal es facilitar la adopción voluntaria de comportamientos alimentarios que fomenten la salud y el bienestar. Debe plantearse no solo de acuerdo al diagnóstico del trastorno, sino también debe tener en cuenta el patrón alimentario del paciente y sus conocimientos nutricionales.

En lo que respecta a la AN, la EN persigue mejorar la actitud y comportamiento en relación a la comida; alcanzar una mejora en el patrón alimentario, aclarar mitos y favorecer con todos estos cambios la recuperación del estado nutricional. En la BN el primer paso será conseguir una razonable organización de las comidas, centrándose en marcar tiempos y horarios, evitando en todo caso periodos largos de ayuno. En una etapa posterior, se trabajará sobre la calidad de los alimentos, siempre con cambios pequeños y graduales, priorizando la incorporación de los alimentos más saludables para, en una etapa final, trabajar sobre el aspecto cuantitativo con el fin de alcanzar el equilibrio nutricional buscado. En el TA se enfatizará en la adecuada selección de alimentos, priorizando aquellos con menor densidad energética y que promueven una mayor saciedad, y sobre el control y el tamaño de las raciones. En el paciente obeso se fomentarán los cambios de conducta a largo plazo, tendentes a favorecer el mantenimiento de un peso razonable a partir de la incorporación de elecciones más saludables de alimentos, en relación con la adquisición de nuevos hábitos alimentarios y un patrón más saludable de actividad física.

En muchos casos, la EN debe hacerse extensiva a las familias, ya que mejora la eficacia de las intervenciones educativas al facilitar la aplicación práctica y la adhesión de todos los miembros a los nuevos modelos conductuales propuestos (29-33).

INDICACIONES DE LA NUTRICIÓN ARTIFICIAL

La nutrición artificial (NA) engloba aquellas modalidades de nutrición (oral, enteral y parenteral) cuyo objetivo es cubrir las necesidades del organismo cuando no es posible o se hace de forma insuficiente a través de alimentos de consumo ordinario. La NA disminuye la morbilidad y mortalidad en pacientes malnutridos. Se debe indicar de forma escalonada, iniciando con las herramientas más sencillas como los suplementos nutricionales orales (SNO) y, posteriormente, las más complejas, nutrición enteral (NE) y, excepcionalmente, la nutrición parenteral (NP).

Existen escasos estudios sobre la utilización de SNO en TCA. Sin embargo, en la práctica clínica son una herramienta fundamental para la recuperación de muchos pacientes con AN, sobre todo cuando se emplean en periodos cortos de tiempo y siempre bajo supervisión médica.

En pacientes con TCA y bajo peso que se encuentran hospitalizados, los SNO permiten una ganancia de peso más rápida y, en algunos casos, acortan el tiempo necesario de tratamiento y la estancia hospitalaria. También son necesarios en mujeres con TCA embarazadas con desnutrición o en riesgo. En el ámbito ambulatorio, los SNO pueden están indicados tras la retirada de la NE para continuar el proceso de recuperación nutricional y evitar o atenuar una nueva pérdida de peso al alta hospitalaria. También son útiles en pacientes ambulatorios desnutridos como alternativa al ingreso hospitalario, siempre que no exista riesgo vital. El empleo de SNO debe estar apoyado sobre un tratamiento psicoterapéutico y nutricional completo y la duración debe ser aclarada y pactada con el paciente previamente. La NE por sonda nasogástrica se emplea casi de forma exclusiva en pacientes ingresados, donde la gravedad o la falta de colaboración hacen preciso su empleo. Excepcionalmente, si la vía enteral no está disponible o si está contraindicada por una enfermedad intercurrente, puede ser necesaria la NP (34-39).

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE EN CONSULTA EXTERNA

El nivel asistencial ambulatorio es el marco del tratamiento más habitual y más prolongado en los TCA, siempre con un enfoque multidisciplinar. Requiere estabilidad clínica, ausencia de riesgo autolítico y adecuada capacidad del paciente para la vida familiar, académica o laboral. En todos los pacientes debe realizarse una valoración nutricional estructurada. La evaluación clínica tiene que efectuarse siempre al inicio, en todos los trastornos y, posteriormente, con una frecuencia variable en función de la gravedad del cuadro. En ella han de contemplarse aspectos referentes a purgas (vómitos y consumo de laxantes o de diuréticos), salud bucodental, constantes vitales, crecimiento y desarrollo en niños y adolescentes, ciclo ovárico en mujeres jóvenes o síntomas de hipogonadismo en varones, una exploración física y una valoración analítica.

El tratamiento médico debe sumarse al psicoterápico, restaurando los déficits nutricionales y electrolíticos. No hay un consenso definido en el aporte de kcal diarias en las diferentes guías, pero sí en el objetivo de aumento ponderal de 0,5 kg/semana en desnutrición grave. Se deben considerar los problemas derivados de la obesidad en el TA (sin evitar en este último caso la restricción calórica y planteando, en casos determinados, incluso la cirugía bariátrica).

Con un nivel de evidencia aún bajo, la telemedicina ha mostrado algunos resultados prometedores en TCA. Algunas situaciones especiales como la coexistencia de diabetes mellitus tipo 1, el embarazo o la lactancia, requieren planteamientos específicos e individualizados (40-50).

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

No existen criterios basados en la evidencia que establezcan qué pacientes con TCA necesitarán hospitalización, por lo que tanto los signos y síntomas médicos como los psiquiátricos o la propia evolución de la enfermedad deben ser tenidos en cuenta como criterios de ingreso. En general, se indicará el ingreso hospitalario ante las complicaciones médicas agudas o la presencia de situaciones psiquiátricas agudas o el intento de autolisis. También puede ser criterio de ingreso la pérdida del control de la situación en el entorno familiar y social del paciente o el fracaso del tratamiento de forma ambulatoria.

El ingreso hospitalario en los TCA puede ser voluntario o involuntario, pero siempre con un enfoque multidisciplinar. Habitualmente durante el ingreso hospitalario, el tipo de alimentación será oral y excepcionalmente se utilizará la NA.

Los criterios de alta hospitalaria serán: mantener una situación médica estable, la resolución de las complicaciones agudas tanto médicas como psicopatológicas y un control significativo de las alteraciones conductuales, asegurando el cumplimiento y seguimiento de los objetivos posteriormente al alta hospitalaria.

A diferencia de la AN, en la BN los ingresos hospitalarios tienden a ser cortos, con el objetivo de contención y de ruptura con el círculo vicioso en que se encuentra el paciente (51-55).

TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN EL HOSPITAL DE DÍA

El hospital de día para TCA (HDTCA) surge como una alternativa potencialmente útil en el manejo de pacientes con TCA, a medio camino entre el tratamiento ambulatorio tradicional (consultas, terapia individual y grupal) y la hospitalización completa. En él, los pacientes reciben tratamiento médico, terapia nutricional (comidas acompañadas/vigiladas), educación nutricional, atención psiquiátrica y psicológica en modalidad individual y/o grupal, terapia ocupacional y apoyo social, siempre con un enfoque multidisciplinar e intensivo.

Algunos modelos de HDTCA se orientan a tratamientos de corta duración (semanas) para el control de los síntomas del trastorno y la estabilización ponderal; y otras veces se intenta el tratamiento integral del paciente, trabajando aspectos psicodinámicos, habilidades interpersonales y psicosociales, conocimiento de los síntomas y con un objetivo de recuperación del estado nutricional más gradual (varios meses).

Los criterios habituales de ingreso en HDTCA suelen ser: diagnóstico de TCA, fracaso de tratamiento ambulatorio, transición hacia el manejo ambulatorio tras ingreso hospitalario, ausencia de un peso de riesgo o de complicaciones graves que aconsejen hospitalización completa (médica o psiquiátrica), motivación y compromiso. El funcionamiento de los HDTCA debe seguir un protocolo definido y consensuado con un programa estructurado y se suele negociar un contrato terapéutico donde se señalen todas las condiciones del ingreso.

Para el alta, desde el HDTCA habitualmente se requiere conseguir y mantener el objetivo ponderal establecido, corregir los comportamientos alimentarios inadecuados, los pensamientos irracionales, y asegurar un soporte sociofamiliar adecuado para el pertinente seguimiento ambulatorio. Si en algún momento se constata que no se está siguiendo correctamente lo establecido para el programa del HDTCA o que surgen complicaciones, el paciente debería ser transferido a otra modalidad terapéutica más apropiada a su caso (56,57).

EVALUACIÓN DE RESULTADOS

La evidencia para evaluar los resultados tanto clínicos como en costes de la eficacia de los distintos tratamientos en los TCA es escasa. La mayoría de las recomendaciones en las distintas guías están basadas en consenso de expertos.

Las tasas de curación completa no superan el 50-60%, con tendencia a cronificarse el 20-30% en el caso de la AN y BN, y en los TA el 70% de los casos remite de forma completa. Los pacientes con TCA tienen un aumento de riesgo de morbilidad y mortalidad. Las tasas de mortalidad son 10-12 veces más elevadas que las de la población general y aumentan en el transcurso de la enfermedad.

Existe un elevado coste social y familiar, y un importante impacto en la calidad de vida. Serían necesarios estudios a gran escala que permitan valorar el impacto económico de los TCA y sus comorbilidades, así como su repercusión en el entorno familiar y la calidad de vida (40,58,59).

EXECUTIVE ABSTRACT

Eating disorders (ED) are characterized by persistent changes in eating habits that negatively affect a person's health and psychosocial abilities. They are considered psychiatric disorders, highly variable in their presentation and severity, with a huge impact on nutrition, which conditions various therapeutic approaches within a key multidisciplinary context.

A group of experts in nutrition, we decided to set up a task force adscribed to the "Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral" (SENPE), which has stated as one of its goals the development of a consensus document to generate a protocol based on the best scientific evidence and professional experience available in order to improve health care in this field.

DIAGNOSIS

Anorexia nervosa (AN), bulimia nervosa (BN), and binge eating disorder (BED) are distinct nosologic/diagnostic classes in the latest Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). DSM-5 defines AN according to three criteria, the first one being an excessive restriction of food intake as compared to nutrient requirements, which results in a significantly low body weight for the patient's age, sex, and health status. The second criterion includes intense fear of weight gain or becoming obese, even when underweight. The last criterion includes a disordered perception of weight or body image, overrated influence of the latter on self-evaluation, or lack of recognition of the dangers entailed by low body weight.

BN has 3 key characteristics according to DSM-5 –recurrent episodes of binge eating, inappropriate recurrent compensatory behaviors to prevent weight gain, and self-evaluation unduly influenced by weight and body shape. Binge eating episodes and compensatory behaviors occur once weekly on average (instead of twice weekly as in DSM-IV) for at least 3 months. Binge eating is defined as the intake, during a short period of time (within 2 hours), of an amount of food that is definitely larger than most people would eat during a similar period of time and under the same circumstances, with a sense of lack of control over eating. BED is characterized by recurrent episodes of binge eating not associated with inappropriate compensatory behaviors. Other emerging clinical conditions are also reviewed (1-4).

EPIDEMIOLOGY AND ETIOPATHOGENESIS

Interest in these conditions has significantly rekindled in recent years, perhaps because of the perception that they are increasingly common emerging disorders. EDs are more common in women and in adolescents; without treatment, they develop a chronic, disabling clinical course. Currently, a combined prevalence of 13% was estimated for all EDs. BED represents the most prevalent ED in the adult population. AN is the most common psychiatric illness in younger women, and the third most common chronic condition after obesity and asthma among adolescents.

Although the etiopathogenesis of EDs remains unclear as of today, a plurifactorial origin is presumed with the involvement of genetic, psychologic, biologic, sociofamiliar, and cultural factors, amongst others. Common to all EDs is a history of excessive concern over weight, obsession with a thin body, sociofamiliar distress, dieting, and childhood sexual abuse (5-8).

THE THERAPEUTIC TEAM

EDs are highly variable in presentation and severity, which leads to different management considerations and individualized therapy. Therefore, a multidisciplinary, highly specialized approach is key. A treating team includes: psychiatrists, psychologists, family doctors, nutrition physicians (or endocrinologists), dieticians, nurses, and occupational therapists, with each professional unquestionably contributing their unique skills.

ED units and teams are usually coordinated by a psychiatrist, who is responsible for overall management supervision. Family doctors, provided they are trained, will play a role in relapse prevention, as well as in primary prevention programs and in reaching a diagnosis as soon as possible.

Patients should be placed under the supervision and management of a nutrition physician, responsible for assessing their nutritional status and potentially accompanying somatic complications. A dietician is the right person to provide nutritional education (NE), although highly trained, experienced nurses in this topic may also play this role (9-13).

CLINICAL AND NUTRITIONAL ASSESSMENT

History taking should focus on diagnosing a specific ED, on assessing nutritional status and presence of organicity or comorbidity symptoms, and on reaching a differential diagnosis with other conditions. Patients are commonly unaware of their disease and may hide symptoms suggesting their illness. Anamnesis should explore eating behavior, potential food restriction, duration, quantity and quality of ingested food, and presence of binge eating, purging behavior, and other compensatory mechanisms, making it advisable to corroborate a patient's story with information collected from their relatives and friends.

Physical examination findings will depend on ED type and may include depleted body compartments, deficiency signs, and evi-

dence of hemodynamic adaptation to prolonged fasting or purging habits. Weight, height, and body mass index (BMI) should be collected, as well as their deviation from ideal weight and course over time. Anthropometric data must be adjusted for children and adolescents using percentile curves for age, sex, and height.

Initial laboratory tests should not differ from usual practice. Save for complications, results will be within normal values. An electrocardiogram (ECG) should be routinely performed. A nutritional and body composition assessment is advisable according to available recources. Energy expenditure at rest may be estimated using predictive equations such as the Harris-Benedict formula, but indirect calorimetry is more appropriate (14-18).

ASSOCIATED COMPLICATIONS

EDs are associated with multiple medical complications related to severity, duration, and predominant eating pattern – restrictive, compulsive and/or purgative.

Patients presenting with malnutrition develop atrophy in multiple vital organs and systems, which varies according weight loss extent and disease chronicity. They may exhibit fatigability, reduced functional capacity, chest pain, palpitations, hypotension, orthostatism, and increased risk for heart failure. Among hormonal disorders, persistent hypogonadism is most clinically significant because of its deleterious effects on bone mineral density**.** From a metabolic perspective, hypoglycemia and high cholesterol levels may develop in over 50% of patients. Slow gastric emptying is common, as are constipation and changes in liver enzyme profile. Regarding the kidneys, patients with malnutrition have reduced glomerular filtration and impaired urine concentration. In the lungs, respiratory muscle and diaphragmatic weakness result in diminished functional capacity and increased risk for spontaneous pneumothorax and pneumomediastinum. In the blood a number of cytopenias may develop, with anemia and leukopenia being most common. Patients may exhibit cognitive impairment and neuropsychological dysfunction primarily involving attention, memory, and executive functions, and to a lesser extent visual processing and verbal aptitude. Micronutrient deficiency may lead to neuropathy.

Obesity, found in up to 30% of patients with BED, entails a higher risk for metabolic conditions such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, cardiovascular disease, and other secondary disorders (hiatal hernia, cholelithiasis, steatosis, respiratory failure, sleep apnea, heart failure, venous insufficiency, intracranial hypertension, and musculoskeletal conditions), as well as a higher incidence of selected tumors.

Compensatory purging may result in local complications (tooth decay, gingivitis, periodontal disease, temporomandibular joint disorders, sialadenosis, laringopharyngeal reflux, bronchoaspiration, gastroesophageal reflux, esophagitis, Mallory-Weiss syndrome, Boerhaave syndrome, cathartic colon, rectal prolapse, hemorrhoids, and Russell's sign) and systemic issues (water-electrolyte and acid-base balance disorders, and neurological, cardiac or renal manifestations) (19-25).

GENERAL MANAGEMENT MEASURES

The goals of treatment for patients with EDs must be individualized, realistic, and adapted to the patient's context and clinical status:

- Restore or normalize weight and nutritional status.
- Reduce or eliminate binge eating and purging, and minimize food restriction.
- Provide education on healthy eating patterns.
- Promote healthy physical activity.
- Treat breakthrough medical complications.
- Achieve a better social adjustment and self-confidence.
- Address behavioral issues and psychiatric comorbidities.
- Prevent relapse.

The treatment of patients with ED may comprise different levels of care, and must always be multidisciplinar, its primary pillars encompassing psychotherapy, medical management, and nutritional support.

The psychologic therapy recommended for BED and BN is the cognitive-behavioral approach. Medical aspects include management of ED-associated comorbidities, of malnutrition-derived complications (both malnutrition and obesity), and of compensatory behaviors.

The nutritional plan should include not only individualized dietary counseling to ensure an appropriate nutritional status but also education, providing patients with the information needed to modify eating habits in the long term, and stop purging and binge eating behaviors. Such plan has peculiarities according to ED type and clinical status. In low-weight individuals, as is often the case with AN and occasionally BN patients, recovery of normal weight and nutritional status should be encouraged, taking special care with the development of refeeding syndrome in severely malnourished individuals. Artificial nutrition (ArN) may be necessary, particularly oral supplementation. In patients with overweight, as may be the case in BED and BN individuals, healthy lifestyle modifications are to be encouraged. "Anti-obesity" drugs may be useful in BED, but their use is controversial and should be contraindicated in patients with BN because of their potential for misuse or abuse.

Bariatric surgery (BS) may be used for selected patients with ED, but is contraindicated for BN. Inclusion criteria are the same as for the obese population eligible for BS in the absence of ED. Weight loss in the short-to-mid run in patients with ED undergoing BS is identical to that of patients without ED. An adequate nutritional education program is essential, as is psychological support for patients with ED and morbid obesity both before and after surgery.

Drug therapy is not indispensable but may prove useful. The largest body of evidence involves the indication of fluoxetine for BN, this being considered the best drug available in terms of acceptability, tolerance, and symptom reduction (14,26-28).

NUTRITIONAL EDUCATION

NE should be part of the treatment for ED, and should be action-oriented and practice-centered. Its primary goal is to facil-

itate the voluntary adoption of eating behaviors to foster good health and well-being. It should take into account not only the disorder diagnosed but also the patient's eating pattern and nutritional understanding.

As regards AN, NE pursues to improve attitude and behavior in relation to food, improve eating patterns, clarify myths, and favor nutritional status recovery with all these changes. For BN, the first step should be the adoption of a reasonable meal schedule focusing on timetables, and at any rate avoiding lengthy periods of fasting. In a later stage food quality will be addressed, always using small, gradual changes and prioritizing the incorporation of healthier foods in order to address, in a final stage, the quantitative aspects involved in the achievement of the desired nutritional balance. For BED, appropriate food selection is emphasized, prioritizing those foods with less energy density that induce greater satiety, as well as control and serve size. Long-term behavior changes will be promoted for obese patients in order to maintain a reasonable weight by selecting healthier foods, acquiring new eating habits, and adopting a healthier regimen of physical activity.

Often NE should be extended to family members, which improves the effectiveness of educational interventions and the adherence of the whole household to the new behavioral models proposed (29-33).

INDICATIONS FOR ARTIFICIAL NUTRITION

ArN encompasses those nutrition modalities (oral, enteral, parenteral) that aim at meeting body needs when such thing is not feasible or is done insufficiently with commonly ingested foods. ArN reduces morbidity and mortality for malnourished patients. It should be indicated following a step-wise schedule, starting with simpler measures such as oral nutritional supplementation (ONS) to later proceed to more complex modalities such as enteral nutrition (EN) and–exceptionally–parenteral nutrition (PN).

Few studies are available on the use of ONS for EDs. However, in clinical practice ONS represents a key tool for the recovery of many patients with AN, particularly when used for short periods of time, always under medical supervision.

For inpatients with ED and low weight ONS allows faster weight gain, and on occasion reduced treatment duration and hospital stay. They are also needed for pregnant women with ED and presence or risk of malnutrition. In the outpatient setting ONS may be indicated after EN withdrawal to sustain nutritional recovery and avoid or attenuate further weight loss on hospital discharge. It is also useful for malnourished outpatients as an alternative to hospitalization, provided there is no vital risk. ONS should be supported by psychotherapy and complete nutritional measures, and its duration must be previously discussed and agreed with the patient. EN through a nasogastric tube is almost exclusively used for inpatients where severity or lack of cooperation mandate its use. Exceptionally, PN may be required when no enteral route is available or EN is contraindicated by a concurrent disease (34-39).

OUTPATIENT TREATMENT AND FOLLOW-UP

Outpatient care is the commonest, longest level of treatment for ED, always using a multidisciplinary approach. It requires clinical stability, absence of self-harm risk, and adequate capacity for family, academic, and career life. All patients should receive a structured nutritional assessment. A clinical assessment should be performed at baseline for all EDs, and later at varying intervals according to illness severity. It should cover aspects such as purging behavior (vomiting, laxative or diuretic use), orodental health, vital signs, growth and development in children and adolescents, ovarian cycle in younger females or hypogonadism symptoms in males, physical exam, and laboratory tests.

Medical treatment should accompany psychotherapy to restore nutrient and electrolyte deficiencies. There is no definite consensus among guidelines regarding daily kcal intake, but there is one regarding a weight gain target of 0.5 kg/week for severe malnutrition. Obesity-related issues should be considered in BED (in this case not avoiding caloric restriction and considering bariatric surgery for selected patients).

With a still low level of evidence, telemedicine has shown some promising results in EDs. Some special situations, as concurrent type 1 diabetes mellitus, pregnancy or breastfeeding, require specific, individualized measures (40-50).

NUTRITIONAL SUPPORT FOR INPATIENTS

No evidence-based criteria establish which patients with ED will require hospitalization, hence medical and psychiatric signs and symptoms, as well as the course of the condition, should be considered as admission criteria. Overall, admission to hospital will be indicated in the presence of acute medical complications, acute psychiatric conditions, or self-harm attempts. Loss of control in the patient's familiar and social environment, and outpatient management failure may also represent admission criteria.

Hospitalization for ED may be voluntary or involuntary, but always using a multidisciplinary approach. Usually during hospitalization patients will receive oral nutrition, and ArN will only rarely be used.

Hospital discharge criteria include: sustained stable medical status, resolution of both medical and psychological acute complications, and significant control of behavioral changes to ensure adherence and that targets will be accomplished after discharge.

In contrast to AN, admissions for BN tend to be short-lived, and their goal is to provide contention and to break the vicious cycle the patient is in (51-55).

NUTRITIONAL TREATMENT AT THE DAY HOSPITAL

Day hospital for ED (EDDH) emerged as a potentially useful alternative for the management of patients with ED, midway between traditional ambulatory care (consultations, individu-

al and group therapy) and full hospitalization. Here patients receive medical treatment, nutritional support (accompanied/monitored meals), nutritional education, individual or group psychiatric and psychological care, occupational therapy, and social support, always following a multidisciplinary, intensive approach.

Some EDDH models are oriented towards short-term therapies (weeks) to achieve symptom control and weight stabilization; others aim at integral treatment by addressing psychodynamic aspects, interpersonal and psychosocial skills, and symptom insight, with gradual nutritional status recovery (over several months).

Usually, EDDH admission criteria include: diagnosis with ED, failed ambulatory care, transition to outpatient management after hospitalization, absence of high-risk weight or severe complications making (medical or psychiatric) full hospitalization advisable, motivation, and commitment. EDDHs should follow a well-defined, consensus protocol including a structured program, and admission requirements are usually negotiated within a therapeutic contract.

Discharge from EDDH usually requires reaching and sustaining the established weight target, correcting inappropriate eating behaviors, addressing irrational thinking, and ensuring adequate sociofamiliar support for outpatient follow-up. Should set goals in the EDDH program fail to be appropriately met, or complications arise, the patient should be transferred to a different treatment modality that better suits his or her needs (56,57).

ASSESSMENT OF RESULTS

Evidence is sparse when it comes to assess both clinical and cost-effectiveness outcomes for the various treatments of ED. Most recommendations provided by guidelines are based on expert consensus statements.

Complete cure rates remain at 50-60%; chronification occurs in 20-30% of AN or BN cases, whereas 70% of BED cases reach full remission. Patients with ED are at higher risk for morbidity and mortality. Mortality rates are 10-12-fold higher than in the general population, and increase over the course of disease.

Social and family costs are high, and quality of life is severely affected. Further large-scale studies are necessary to assess the impact of ED and related comorbidities on the financial, familiar, and quality of life settings (40,58,59).

BIBLIOGRAFÍA/REFERENCES

1. Behar R, Arancibia M. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014;52(Suppl 1):22-3.
2. Call C, Walsh T, Attia E. From DSM-IV to DSM-5: Changes to eating disorder diagnosis. Curr Opin Psychiatry 2013;26:532-6.
3. Fisher MM, Rosen DS, Omstein RM, et al. Characteristic of avoidant /restrictive food intake disorder in children and adolescents: a "new disorder" in DSM-5. J Adolesc Health 2014;55:49.
4. Eddy KT, Thomas JJ, Hastings E, et al. Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric gastroenterology healthcare network. Int J Eat Disord 2015;48:464.
5. Rojo L, Plumed J, Conesa L, Vaz F, Díaz M, Rojo-Bofill L, et al. Los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones sobre nosología, etiopatogenia y tratamiento en el siglo XXI. Rev Psiquiatr Salus Ment (Barc.) 2012;5(3):197-204.
6. Herpetz B. Adolescent eating disorders. Update on definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 22015;24:177-96.
7. Gómez Candela C, Pelegrina B, Palma Milla S. Nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Gil A, editor. Tratado de Nutrición. 3ª ed. Tomo V. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
8. Forman SF, Yager J, Solomon D. Eating disorders: overview of epidemiology, clinical features and diagnosis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate Waltham, MA. (Accessed on June 06, 2016).
9. Gómez-Candela C, García D, Sierra T, Herranz L, Luna R, Megia A, et al. Nuestra experiencia en el estudio y tratamiento de pacientes con Anorexia Nerviosa. Nutr Clin 1990;10:27-35.
10. Mejía A, Gil I, Luna R, Herranz L, Weiaz P, Bacacicoa A, et al. Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa. Nutr Hosp 1994;9:399-406.
11. Sayag S, Latzer Y. The role of the family physician in eating disorders. Int J Adolesc Med Health 2002;14(4):261-7.
12. Cabranes JA, Gil I, Gómez Candela C, Gual P, Julian R, Ponce de León C, et al. Protocolo de Atención a pacientes con Trastornos del Comportamiento Alimentario dirigido a Médicos de Atención Primaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones. Rumograf S.A. M-11772-2000.
13. Iglesias C, Gómez-Candela C, Cos AI, Castillo R. Papel del médico nutriólogo en la unidad de trastornos de la conducta alimentaria. En: Miján de la Torre A, editor. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Editorial Glosa; 2004. pp. 493-506.
14. Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment of and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders. National Institute for Clinical Excellence. Clinical Guideline 9. Ed he British Psychological Society and Gaskell; 2004.
15. Bredella MA, Ghomi RH, Thomas BJ, Torriani M, Brick DJ, Gerweck AV, et al. Comparison of DXA and CT in the assessment of body composition in premenopausal women with obesity and anorexia nervosa. Obesity (Silver Spring) 2010;8(11):2227-33.
16. Miján de la Torre A. Soporte Nutricional Especializado en Trastornos de la Conducta Alimentaria. En: Evidencia Científica en Soporte Nutricional Especializado en Paciente Pediátrico, con Trastornos de la Conducta Alimentaria, Obeso y Geriátrico. Manual de Actuación. Organización Médica Colegial. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Ed. IM&C S.A; 2006.
17. Machado BC, Gonçalves, Martins C, Brandão I, Roma-Torres A, Hoek HW, et al. Anorexia nervosa versus bulimia nervosa: differences based on retrospective correlates in a case-control study. Eat Weight Disord 2016;21(2):185-97.
18. Mitchell JE, Zunker C. Bulimia nervosa and binge eating disorder in adults: Medical complications and their management. www.uptodate.com 2016 UpToDate. Topic last updated: Jul 27, 2016.
19. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. Am J Med 2016;29:30-7.
20. Miller KK. Endocrine effects of Anorexia Nervosa. Endocrinol Metab Clin North Am 2013;42:515-28.
21. Solmi M, Veronese N, Correll CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L, et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. Acta Psychiatr Scand 2016;133:341-51.
22. Mitchell JE. Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. Int J Eat Disord 2016;49(3):319-23.
23. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, Tsuang MT, McElroy SL, Crow SJ, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. Am J Clin Nutr 2010;91:1568-73.
24. Raevuori A, Suokas J, Haukka J, et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2015;48:555-62.
25. Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa – medical complications. J Eat Disord 2015;3:12-6.
26. American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association (APA) 2006;163(7 Suppl):4-54.
27. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdi-

ques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01. Madrid; 2009.
28. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. Obes Surg 2012;22(1):70-89.
29. Loria Kohen V, Gómez Candela C. Manual teórico-práctico de Educación Nutricional en TCA. "Reaprendiendo a comer". Madrid: Editores Médicos; 2010.
30. Ruiz-Prieto I, Bolaños-Ríos P, Jáuregui-Lobera I. Diet choice in weight-restored patients with eating disorders; progressive autonomy process by nutritional education. Nutr Hosp 2013;28(5):1725-31.
31. Schebendach J, Mayer LE, Devlin MJ, Attia E, Walsh BT. Dietary energy density and diet variety as risk factors for relapse in anorexia nervosa: a replication. Int J Eat Disord 2012;45(1):79-84.
32. Ellenberg C, Verdi B, Ayala L, Ferri C, Marcano Y, Vivas de Vega J. Síndrome de comedor nocturno: un nuevo trastorno de la conducta alimentaria. An Venez Nutr [Internet]. 2006 [citado 2016 Jul 11];19(1):32-37]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522006000100006&lng=es.
33. Durá Travé T. Influence of nutritional education on management of infantile-juvenile obesity. Nutr Hosp 2006;21(3):307-12.
34. Olveira Fuster G, Aguilar Diosdado M. Indicaciones del soporte nutricional: estado actual de la evidencia. En: Olveira Fuster G, editor. Manual de Nutrición Clínica y Dietética. 2ª ed. España: Díaz de Santos; 2007. pp. 123-40.
35. Francis DK, Smith J, Saljuqi T, Watling RM. Oral protein calorie supplementation for children with chronic disease. Cochrane Database Syst Rev 2015;5:CD001914.
36. Gómez Candela C, Cantón Blanco A, Luengo Pérez LM, Fuster GO. Efficacy, cost-effectiveness, and effects on quality of life of nutritional supplementation. Nutr Hosp 2010;25(5):781-92.
37. Muñoz Octavio de Toledo E, Loria V, Lourenço Nogueira T, Marín Caro M, Castillo Rabaneda R, Cos Blanco AI, et al. Utilidad de los suplementos calórico-proteicos y la educación nutricional en pacientes con Anorexia Nerviosa y malnutrición. Nutr Hosp 2005;20(Suppl 1):177-82.
38. Imbierowicz K, Braks K, Jacoby GE, Geiser F, Conrad R, Schilling G, et al. High-caloric supplements in anorexia treatment. Int J Eat Disord 2002;32(2):135-45.
39. Hart S, Franklin RC, Russell J, Abraham S. A review of feeding methods used in the treatment of anorexia nervosa. J Eat Disord 2013;1:36.
40. Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. Aust N Z J Psychiatry 2014;48(11):977-1008.
41. American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association (APA) 2006;163(7 Suppl):4-54.
42. Jáuregui-Lobera I, Bolaños-Ríos P. Review of nutritional and dietary management of anorexia nervosa. Rev Med Chil 2012;140(1):98-107.
43. Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord 2007;40(4):321-36.
44. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo Colaborativo de la S. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. Med Clin (Barc) 2007;128(5):184-96.
45. Wadden TA, Faulconbridge LF, Jones-Corneille LR, Sarwer DB, Fabricatore AN, Thomas JG, et al. Binge eating disorder and the outcome of bariatric surgery at one year: a prospective, observational study. Obesity (Silver Spring) 2011;19(6):1220-8.
46. Randhawa GHD, Yager J. Bulimia Nervosa Follow-up. Medscape Drugs & Diseases [en línea] 2016 [fecha de acceso 27 de Octubre de 2016]; Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/286485-followup?src=refgatesrc1.
47. Hsu LK, Rand W, Sullivan S, Liu DW, Mulliken B, McDonagh B, et al. Cognitive therapy, nutritional therapy and their combination in the treatment of bulimia nervosa. Psychol Med 2001;31(5):871-9.
48. Marzola E, Nasser JA, Hashim SA, Shih PA, Kaye WH. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. BMC Psychiatry 2013;13:290.
49. Schlegl S, Burger C, Schmidt L, Herbst N, Voderholzer U. The potential of technology-based psychological interventions for anorexia and bulimia nervosa: a systematic review and recommendations for future research. J Med Internet Res 2015;17(3):e85.
50. National Guideline Alliance (UK). Eating Disorders: Recognition and Treatment. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2017 May. Disponible en: Eating disorders: recognition and treatment https://www.nice.org.uk/guidance/ng69/resources/eating-disorders-recognition-and-treatment-pdf-1837582159813
51. The MARSIPAN Working Group. CR189: MARSIPAN: management of really sick patients with anorexia nervosa. 2nd ed. The Royal Colleges of Psychiatrists, Physicians and Pathologists; 2014.
52. EAD Report 2012. Eating Disorders: Critical points for early recognition and medical risk management in the care of individuals with eating disorders. 2nd ed. Deerfield, IL, USA: Academy for Eating Disorders; 2012.
53. Harrington BC, Jimerson M, Haxton C, Jimerson DC. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am Fam Physicician 2015;91:46-52.
54. Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: State of the art review. Pediatrics 2014;134:82-92.
55. Mehler PS, Krantz MJ, Sachs KV. Treatments of medical complications of anorexia and bulimia nervosa. J Eat Disord 2015;3:15-21.
56. Abbate-Daga G, Gramaglia C, Preda S, Comba E, Brustolin A, Assino S. Day hospital programmes for eating disorders: a review of the similarities, differences and goals. Eat Weight Disord 2009;14(2-3):e31-41.
57. Fittig E, Jacobi C, Backmund H, Gerlinghoff M, Wittchen HU. Effectiveness of Day Hospital treatment for Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. Eur Eat Disorders Rev 2008;16:341-51.
58. The National Institute for Health and Care Excellence) (NICE. Eating Disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. USA: National Clinical Practice Guideline CG9; 2004.
59. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, et al. Management of Eating Disorders. Evidence Report/Technology Assessment No. 135. (Prepared by the RTI International-University of North Carolina Evidence-Based Practice Center under Contract No. 290-02-0016.) AHRQ Publication No. 06-E010. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. April 2006.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa

Carmen Gómez-Candela[1], Samara Palma Milla[1], Alberto Miján-de-la-Torre[2], Pilar Rodríguez Ortega[3], Pilar Matía Martín[4], Viviana Loria Kohen[5], Rocío Campos del Portillo[6], M.ª Nuria Virgili Casas[7], Miguel Á. Martínez Olmos[8], María Teresa Mories Álvarez[9], María José Castro Alija[10] y Ángela Martín-Palmero[11]

[1]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [2]Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [5]Unidad de Nutrición y Ensayos Clínicos. Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación (IMDEA-Alimentación). Madrid. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [7]Unidad de Nutrición y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [8]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña. [9]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. [10]Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Universidad de Valladolid. Valladolid. [11]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital San Pedro. Logroño

Resumen

La anorexia nerviosa es la enfermedad psiquiátrica más frecuente entre las mujeres jóvenes y se asume de origen multifactorial. Los criterios diagnósticos han sido recientemente modificados de forma que la amenorrea deja de formar parte de ellos. Esta enfermedad muestra una gran variabilidad en su presentación y gravedad, lo que condiciona diferentes abordajes terapéuticos y la necesidad de individualizar el tratamiento, haciéndose indispensable un enfoque multidisciplinar.

Los objetivos persiguen restaurar el estado nutricional (a través de un plan dietético individualizado y basado en un patrón de consumo saludable), tratar las complicaciones y comorbilidades, la educación nutricional (basada en patrones alimentarios y nutricionales sanos), corrección de las conductas compensatorias y la prevención de recaídas.

El tratamiento variará según la situación clínica del paciente, pudiendo realizarse en consultas externas (cuando existe estabilidad clínica), en hospital de día (modalidad intermedia entre el tratamiento ambulatorio tradicional y la hospitalización) o en hospitalización (fracaso del manejo ambulatorio o presencia de complicaciones médicas o psiquiátricas graves). La nutrición artificial a través del empleo de suplementos nutricionales orales, nutrición enteral y excepcionalmente nutrición parenteral puede ser necesaria en determinados escenarios clínicos. En pacientes severamente desnutridos se debe evitar el síndrome de realimentación.

La anorexia nerviosa está asociada a numerosas complicaciones médicas que condicionan el estado de salud, la calidad de vida y que se relacionan estrechamente con la mortalidad. Existe poca evidencia clínica para evaluar los resultados de los distintos tratamientos en la anorexia nerviosa, estando basados la mayoría de las recomendaciones en consenso de expertos.

Palabras clave:

Anorexia nerviosa. Soporte nutricional. Educación nutricional. Suplementos nutricionales orales. Síndrome de realimentación. Trastornos de la conducta alimentaria.

Abstract

Anorexia nervosa is the most common psychiatric disease among young women and it is assumed to be of multifactorial origin. Diagnostic criteria have recently been modified; therefore amenorrhea has ceased to be a part of them. This disease shows a large variability in its presentation and severity which conditions different therapeutic approaches and the need to individualize the treatment, thus it is indispensable a multidisciplinary approach.

The goals are to restore nutritional status (through an individualized diet plan based on a healthy consumption pattern), treat complications and comorbidities, nutritional education (based on healthy eating and nutritional patterns), correction of compensatory behaviors and relapse prevention.

The treatment will vary according to the patient's clinical situation, and it may be performed in outpatient clinics (when there is clinical stability), in a day hospital or ambulatory clinic (intermediate mode between traditional outpatient treatment and hospitalization) or hospitalization (when there is outpatient management failure or presence of serious medical or psychiatric complications). Artificial nutrition using oral nutritional supplements, enteral nutrition and exceptionally parenteral nutrition may be necessary in certain clinical settings. In severely malnourished patients the refeeding syndrome should be avoided.

Anorexia nervosa is associated with numerous medical complications which determines health status, life quality, and is closely related to mortality. There is little clinical evidence to assess the results of different treatments in anorexia nervosa, when most of the recommendations are being based on expert consensus.

Key words:

Anorexia nervosa. Nutritional support. Health education. Oral nutritional supplements. Refeeding syndrome. Eating disorder.

Gómez-Candela C, Palma Milla S, Miján-de-la-Torre A, Rodríguez Ortega P, Matía Martín P, Loria Kohen V, Campos del Portillo R, Virgili Casas MN, Martínez Olmos MÁ, Mories Álvarez MT, Castro Alija MJ, Martín-Palmero Á. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. Nutr Hosp 2018;35(N.º Extra. 1):11-48

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.1561

INTRODUCCIÓN

En 1873, Sir William Gull en Inglaterra y Charles Lasegue en Francia describieron, por primera vez, la anorexia nerviosa (AN) como "un estado mental mórbido", basándose en su experiencia clínica de finales del siglo XIX. De este modo, los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) quedaron anclados en un contexto histórico y cultural, hecho que, aunque revelador, puede haber supuesto ciertas limitaciones para la comprensión de los TCA tal y como los concebimos hoy día (1,2). No obstante, los intentos de modificar de forma voluntaria la ingesta alimentaria datan de mucho antes. Existen referencias ya en la Biblia en este sentido ligadas a aspectos religiosos. Atrofia nerviosa fue el término empleado por Whytt, un teórico de la medicina, para describir este estado de baja energía, estilo taciturno, pérdida de apetito y malas digestiones (3).

Los factores culturales adquieren especial relevancia cuando se trata de entender cómo describe, diagnostica y trata una sociedad una determinada condición de salud. En el caso de los TCA, este es un aspecto fundamental a tener en cuenta, pues las primeras descripciones de la enfermedad caracterizaban a los pacientes como mujeres jóvenes, saludables, bien educadas, occidentales y provenientes de familias con buena posición socioeconómica. Actualmente, podemos afirmar que, aunque este fenotipo sigue estando vigente, no es ni mucho menos exclusivo.

Los TCA se caracterizan por la presencia persistente de una alteración del comportamiento alimentario que compromete el estado de salud y el funcionamiento psicosocial. Bajo el término trastorno de la conducta alimentaria quedan englobados la AN, la bulimia nerviosa (BN) y, más recientemente, con la publicación de la quinta edición del *Manual de Enfermedades Mentales* (DSM-5) (4), se ha incluido el trastorno por atracón (TA).

La idea, en cierto modo culturalmente impuesta, de que existe un ideal de belleza femenina y éxito social vinculado a la delgadez, ha contribuido a la definición de aspiraciones y motivación para conseguir dicha delgadez (5). Son muchos los aspectos que alimentan esta obsesión por la pérdida de peso: las revistas dirigidas a las mujeres, por ejemplo, están cargadas de mensajes para el control del peso, dietas, ejercicios y hábitos destinados para conseguir una silueta esbelta. El mundo de la moda o el cine es otro claro ejemplo de este bombardeo continuo en promoción de la delgadez. En este sentido, la AN podría considerarse la enfermedad resultante del triunfo de este deseo/obsesión por la delgadez frente a la propia salud.

La AN es, por tanto, un TCA determinado por una alteración del comportamiento alimentario caracterizado por un miedo extremo a la ganancia ponderal y por la realización de dietas restrictivas e hipocalóricas, a pesar de cursar con un peso muy inferior al límite de la normalidad (6).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Para el diagnóstico de la enfermedad, la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) propone en su última edición del *Manual de enfermedades mentales* (DSM-5) tres criterios diagnósticos frente a los 4 que se recogían en la edición anterior de dicho manual (7).

Los criterios diagnósticos vigentes hoy día son:

A: existencia de una ingesta oral reducida e inferior a los requerimientos a pesar de un bajo peso.
B: miedo intenso a ganar peso.
C: alteración en la percepción del peso corporal y del propio cuerpo.

Los criterios diagnósticos DSM-5 completamente desarrollados y comparados con los criterios DSM-IV previos se recogen en la tabla I. Los criterios diagnósticos según CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades) se recogen en la tabla II.

Cabe destacar que en la última edición del DSM, se debe especificar el tipo de trastorno y su severidad, así como si la enfermedad se encuentra en situación de remisión total o parcial. Para ello, el propio manual explica qué criterios han de reunir uno y otro estado. Sin embargo, no contempla ninguna indicación con respecto a lo que ha de ser considerado un periodo de tiempo relevante. En la experiencia de los miembros de este grupo de trabajo, sería necesario que los criterios de remisión parcial se mantuvieran al menos durante dos años para plantear la remisión total de la enfermedad.

La sospecha clínica es muy importante en este tipo de trastornos. De hecho, debemos pensar en un trastorno de la conducta alimentaria en mujeres con índice de masa corporal (IMC) bajo para los estándares según edad y sexo, en mujeres que consultan para perder peso, aun no teniendo exceso ponderal, con alteraciones menstruales o amenorrea, con síntomas digestivos y/o vómitos de repetición, y, en general, en enfermos con signos físicos de desnutrición y niños con retraso del crecimiento (8).

Aunque no se diseñó de forma específica para la AN, destacamos el método de *screening* SCOFF (9) para los TCA, una herramienta destinada a identificar aquellos casos que precisarían de una evaluación posterior exhaustiva.

El método de *screening* SCOFF consiste en 5 sencillas preguntas clínicas (las siglas provienen de los términos en inglés incluidos en cada una de las preguntas):

1. ¿Se siente mal consigo mismo/a cuando percibe sensación de plenitud?
2. ¿Le preocupa haber perdido el control acerca de lo que ha comido?
3. ¿Ha perdido o ganado más de 6,35 kg en los últimos 3 meses?
4. ¿Cree que está por encima de su peso a pesar de que los que le rodean indiquen lo contrario?
5. ¿Diría que la comida domina en cierto sentido su vida?

Según los datos del estudio original que describía esta herramienta de *screening,* la respuesta positiva a dos o más de las 5 preguntas se asociaba a una sensibilidad del 100% y a una especificidad del 87,5% para el diagnóstico de TCA (9). No obstante, esta herramienta ha de ser validada a nivel poblacional.

Uno de los cuestionarios más utilizados es el EAT 26 (Eating Attitudes Test). Este cuestionario consta de veintiséis ítems que el paciente cumplimenta dotándolo de una puntuación (tres puntos

Tabla I. Criterios diagnósticos DSM para la anorexia nerviosa

DSM-IV	Modificaciones DSM-5
A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% de lo esperable o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el periodo de crecimiento, que da como resultado un peso corporal inferior al 85% de lo esperable) *B*. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal *C*. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de la importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal *D*. En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea (p. ej., ausencia de, al menos, 3 ciclos consecutivos)	– *Criterio A:* Restricción excesiva de la ingesta en relación a los requerimientos nutricionales, lo que determina un peso corporal significativamente bajo para la edad, sexo y estado de salud: • Desaparece el término rechazo a mantener un peso normal del criterio A, por ser difícil de establecer en tanto que el paciente puede no ser capaz de verbalizarlo • Se define bajo peso como un peso inferior al peso mínimo considerado normal para la edad, talla y sexo, sin centrarse en ninguna cifra en concreto – *Criterio B*, sin cambios – *Criterio C*, sin cambios – Se retira el *Criterio D* en referencia a la presencia de amenorrea por su imposibilidad de aplicación a varones, mujeres premenarquia, postmenopáusicas o bajo tratamiento con contraceptivos orales
Especificar el tipo	
1. *Tipo restrictivo*: durante los últimos tres meses el sujeto no ha presentado episodios de atracones o acciones purgativas (vómitos autoinducidos, uso subrepticio de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe aquellos casos en los que la pérdida de peso se consigue a expensas de dietas restrictivas, ayuno y/o ejercicio excesivo 2. *Tipo compulsivo/purgativo:* durante los últimos 3 meses el sujeto ha presentado episodios de atracones o acciones purgativas (vómitos autoinducidos, uso subrepticio de laxantes, diuréticos o enemas) Un atracón se caracteriza por la ingesta de alimentos en un periodo corto de tiempo (p. ej., 2 h) en cantidad superior a lo que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar y en las mismas circunstancias, junto con sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimentos	
Especifique si:	
– *En remisión parcial:* tras haber reunido todos los criterios diagnósticos de AN, el sujeto ya no presenta el criterio A, pero persisten los criterios B o C – *En remisión total:* tras haber reunido todos los criterios diagnósticos de AN, el sujeto no presenta ninguno de ellos por un periodo de tiempo relevante	
Especifique severidad en la actualidad:	
– *Basado en el IMC:* el mínimo nivel de severidad está basado en los adultos en el IMC y en los niños en el percentil de IMC. Los rangos provienen de la clasificación de la delgadez de la Organización Mundial de la Salud. El nivel de severidad puede aumentar para reflejar síntomas clínicos, grados de disfuncionalidad y la necesidad de seguimiento/vigilancia: • *Leve* IMC ≥ 17 kg/m^2 • *Moderada* IMC entre 16 y 16,99 kg/m^2 • *Severa* IMC entre 15 y 15,99 kg/m^2 • *Extrema* IMC < 15 kg/m^2	

si siempre está presente y cero puntos si nunca lo está), y tiene una tasa de aciertos de aproximadamente el 90% en pacientes con TCA cuando se alcanzan veinte puntos (10). Otros test de cribado validados en español son el EAT-40 y el ChEAT, este último para niños de entre 8 y 12 años.

La entrevista familiar puede aportar información sobre otros síntomas frecuentes en estos pacientes, como una pérdida de peso excesiva, preocupación por la imagen corporal, la realización de dieta, la inquietud por las calorías y los nutrientes, el rechazo a comer ciertos alimentos, que luego se extiende hacia todos los demás grupos, comentarios frecuentes sobre "sentirse gordo", negación del sentimiento de hambre, desarrollo de rituales respecto a la comida, excusas repetidas para evitar el momento de comer, regímenes de ejercicio severos, y abandono de los amigos habituales y de las actividades cotidianas.

El diagnóstico de la AN suele ser sencillo dada la delgadez excesiva que los pacientes suelen presentar, el miedo manifiesto a engordar y las restricciones dietéticas autoimpuestas. A pesar de ello, algunas de estas manifestaciones clínicas pueden solaparse con otros cuadros con los que tendremos que hacer el diagnóstico diferencial. De forma amplia, han de contemplarse 3 grandes grupos de enfermedades en el diagnóstico diferencial (11), a saber:

1. Otros TCA como la BN.
2. Otras enfermedades psiquiátricas como la depresión mayor, la fobia social, trastorno obsesivo compulsivo, desorden dis-

Tabla II. Criterios CIE-10 para la anorexia nerviosa

– *Pérdida significativa de peso* (IMC < 17,5 kg/m^2). Los pacientes prepuberales pueden no experimentar la ganancia de peso propia del crecimiento
– *La pérdida de peso está originada por el propio enfermo,* a través de evitar el consumo de "alimentos que engordan", y por uno o más de los síntomas siguientes:
• Vómitos autoprovocados
• Purgas intestinales autoprovocadas
• Ejercicio excesivo
• Consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos
– *Distorsión de la imagen corporal* consistente en una psicopatología específica, caracterizada por la persistencia –con carácter de idea sobrevalorada intrusa– de pavor ante la gordura o flacidez corporales, de modo que el paciente se impone a sí mismo permanecer por debajo de un límite mínimo de peso corporal
– *Trastorno endocrino generalizado* que afecta al eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, que se manifiesta en la mujer como amenorrea y en el varón como pérdida de interés y de la potencia sexuales. También pueden presentarse concentraciones altas de la hormona del crecimiento y cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías de la secreción de insulina
– Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad o incluso esta se detiene (cesa el crecimiento; en la mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía

morfofóbico corporal, trastornos psicóticos, trastornos de hiperactividad/ déficit de atención.

3. Procesos patológicos que puedan cursar con pérdida de peso, anorexia y amenorrea como las neoplasias, infecciones crónicas o síndromes de malabsorción.

ETIOPATOGENIA

La patogenia de la AN no se conoce bien a día de hoy, aunque se asume multifactorial, con participación de factores genéticos, psicológicos, biológicos, sociofamiliares y culturales, entre los más importantes (1).

Se establecen una serie de factores de riesgo para desarrollarla y entre ellos cabe destacar: género femenino, adolescencia, carácter depresivo, un nivel socioeconómico medio-alto y determinados aspectos culturales relacionados con la búsqueda de la perfección y de un ideal de belleza centrado en la delgadez.

Se han señalado aspectos de la personalidad, inespecíficos, que pudieran adquirir relevancia en la etiopatogenia de los TCA (1,3). Entre ellos, inmadurez, hipersensibilidad, impulsividad, baja tolerancia a la frustración, inseguridad, baja autoestima, dependencia, temor a la pérdida de control, temor a la soledad y al abandono, tendencias obsesivo-compulsivas, vivencias de control externo y problemas de identidad.

En las familias de los sujetos con TCA se observan con frecuencia antecedentes de depresión, de abuso de sustancias, generalmente alcohol, obesidad y/o insatisfacción con la imagen corporal en las madres, e incluso alteraciones en la conducta alimentaria.

Un dato muy relevante a este respecto es el antecedente de realización de una dieta hipocalórica, que se describe hasta en un 90% de los casos, y actúa como un factor desencadenante.

Determinados grupos poblacionales podrían estar más expuestos a este tipo de trastorno por representar el control del peso una clave de su éxito; ejemplos de estos colectivos podrían ser modelos, actores y actrices de cine, y determinadas disciplinas deportivas o artísticas (gimnasia rítmica, ballet, etc.).

Se cree que en el desarrollo de la AN también pudieran intervenir factores genéticos, además de los ambientales, habida cuenta de la frecuencia con la que se observan varios casos en el seno de una misma familia. Si bien, los estudios genómicos realizados hasta la fecha no han identificado polimorfismos que se asocien de forma consistente a la enfermedad (5).

A nivel de neurobiología, en estudios de imagen y de función cerebral se han observado cambios o alteraciones que se repiten en estos pacientes, si bien, desde la evidencia, no resulta fácil establecer si los cambios son el origen o la consecuencia de la enfermedad. De hecho, algunos de estos cambios revierten con la remisión de la enfermedad, aunque otros permanecen.

EPIDEMIOLOGÍA

La AN es la enfermedad psiquiátrica más frecuente en las mujeres jóvenes y la tercera enfermedad crónica tras la obesidad y el asma en las adolescentes (6). Es la causa más frecuente de pérdida de peso sustancial en mujeres jóvenes en los países occidentales (11). Afecta preferentemente a mujeres, alcanzando una ratio de 10:1 según los estudios (5). La prevalencia estimada a lo largo de la vida es tres veces mayor en las mujeres.

Suele afectar a sujetos jóvenes, situándose la media de edad al diagnóstico alrededor de los 18 años.

Estimar la prevalencia e incidencia de la AN no resulta sencillo, entre otras cuestiones porque no es habitual que los pacientes afectos de TCA hablen abiertamente de ello y los datos de que disponemos corresponden a aquellos que contactan con los servicios sanitarios, los cuales a su vez dependen y varían en función de los criterios diagnósticos empleados (3).

La prevalencia estimada de la AN se sitúa alrededor del 0,6% en Estados Unidos y del 4% en Finlandia. Estas diferencias podrían deberse a la mayor conciencia de enfermedad de estos últimos y de los criterios diagnósticos empleados. Estudios llevados a cabo en España revelan cifras de prevalencia del 0,3% en adolescentes de Navarra, del 0,9% en Reus y del 0,4% en Málaga. En una revisión de los estudios epidemiológicos sobre TCA llevados a cabo en España (12), se observa la escasez existente de datos nacionales, pues la mayoría han sido llevados a cabo, por separado, en comunidades autónomas.

EL EQUIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL

Los TCA muestran una gran variabilidad en su presentación y en su gravedad, lo que va a condicionar diferentes abordajes terapéuticos. Esto implica, además, la individualización del tratamiento y la necesidad de un alto nivel de control de cada paciente por parte del equipo terapéutico. Por ello, se hace indispensable un enfoque multidisciplinar y altamente especializado de su tratamiento. Por otro lado, los resultados obtenidos por estas unidades terapéuticas en todo el mundo hacen indiscutible su utilidad y su necesidad, aunque se requiere más investigación en este sentido (13).

En nuestro país hace años se vienen implantado estas unidades en respuesta a la creciente demanda y al requerimiento de adecuar el tratamiento a las necesidades de estos pacientes. La estructura de las distintas unidades varía en función de diversos factores (factores profesionales, factores económicos, necesidades de espacio, etc.), pero en un gran número de ellas trabajan de forma conjunta, y al menos participan el equipo de salud mental y de nutrición clínica y dietética (14,15). Sin embargo, tanto en Europa como en Estados Unidos, solo un pequeño porcentaje de los pacientes con AN acceden a un tratamiento especializado (16).

La correcta atención de los TCA requiere de la intervención de especialistas de varias disciplinas trabajando de forma coordinada. Pueden participar en el tratamiento: psiquiatras, psicólogos, médicos de familia, médicos nutriólogos (en nuestro país la mayoría son endocrinólogos), dietistas, enfermeros, terapeutas ocupacionales y de imagen, y cada uno aporta una parte importante desde su especialidad. La interdisciplinariedad permite la transferencia de conocimientos, habilidades, propósitos, instrumentos y tareas, estableciéndose vínculos en el marco de la preservación de las particularidades de cada especialidad, permitiendo abarcar tanto los aspectos fisiológicos como psicológicos de la enfermedad. Todos los miembros del equipo deben tener experiencia en el tratamiento de los TCA y trabajar de forma conjunta, y sus funciones deben estar claramente delimitadas para evitar interferencias que solo pueden repercutir negativamente en el tratamiento de los pacientes. Esto requiere de encuentros de equipo y de un intercambio permanente, de forma tal que todos sus integrantes se conozcan, acuerden el abordaje y respeten el trabajo individual del resto (17).

Generalmente la coordinación de las unidades de TCA corre a cargo del psiquiatra, que suele ser el responsable de establecer las líneas generales del tratamiento y coordina al resto del equipo.

Además, la unidad de TCA, y por ende el médico nutriólogo, debe estar en constante comunicación con los equipos de atención primaria y con el resto de especialistas implicados en el tratamiento del paciente (18).

En este sentido el *médico de familia,* además de intervenir en los programas de prevención primaria y de intentar realizar un diagnóstico lo más precoz posible, participará, siempre que sea posible y haya sido entrenado, en el programa de prevención de recaídas, una vez que el paciente haya sido dado de alta por los médicos especialistas. De esta forma, será posible detectar precozmente la existencia, nada infrecuente, de recaídas e iniciar tratamiento lo antes posible (19).

En los equipos de nutrición participan diferentes profesionales, con diversas formaciones, responsabilidades y tareas asignadas. Participan el médico especialista y experto en nutrición clínica (*nutriólogo* para que nos entendamos), el personal de *enfermería*, al que, aunque no se le reconozca en la actualidad su especialización, tiene en general una extensa experiencia adquirida a lo largo de muchos años de vida profesional, y los dietistas-nutricionistas, que se han incorporado recientemente en nuestro país, pero que desarrollan las actividades educativas con suma pericia (20).

El paciente ha de estar bajo la supervisión y tratamiento del médico nutriólogo, encargado de valorar su estado nutricional y las posibles complicaciones somáticas asociadas. En aquellas situaciones en la que hay una grave afectación orgánica, cobra especial importancia su papel, ya que la malnutrición dificulta e incluso imposibilita el tratamiento psicológico. En estos casos, de hecho, será el principal responsable de restablecer el estado de salud mínimo para que el tratamiento psiquiátrico sea viable. También establecerá un correcto diagnóstico diferencial para descartar enfermedades que pueden cursar con adelgazamiento, como enfermedad celiaca, malabsorción, parasitosis intestinales o enfermedad inflamatoria intestinal, entre otras. También instaurará el tratamiento nutricional y farmacológico más adecuado, así como la necesidad o no de consultar con otros especialistas. Es el encargado de realizar la indicación de ingreso hospitalario en caso de que el estado nutricional y/o la situación orgánica sean de suficiente gravedad o, en caso de ser necesario, redirigirá al paciente a un hospital de día. Realizará la indicación de suplementos calórico-proteicos por vía oral, si la malnutrición persiste y no se consigue una recuperación razonable, siempre de forma temporal, de acuerdo con el paciente y con un objetivo bien definido de recuperación ponderal. Incluso a veces, será necesaria la indicación de nutrición enteral por sonda nasogástrica o nutrición parenteral en situaciones extremas en pacientes gravemente desnutridos en los que no podamos utilizar la vía oral/enteral, bien por razones médicas o psicológicas. Controlará que en todos los casos la renutrición se realice de forma gradual y cuidadosa, monitorizando estrechamente al paciente durante todo el proceso con objeto de prevenir posibles complicaciones y prestando especial atención a prevenir el síndrome de realimentación. También participará en el entrenamiento de la familia en pautas nutricionales y en los comportamientos alimentarios,

así como en el soporte y consejo de las actitudes, y en medidas a tomar ante la dieta de los pacientes. Estará atento al estado mental del paciente y se asegurará de que se haya iniciado actividad terapéutica en este sentido. Además, será el encargado de indicar la incorporación del paciente al Programa de Educación Nutricional (EN), escogiendo el momento oportuno para que esta intervención pueda ser efectiva.

El *dietista* es la persona más indicada para llevar a cabo la tarea de EN, siempre en comunicación con el resto del equipo, aunque personal de enfermería con un alto nivel de entrenamiento y experiencia en esta materia también podría ser capaz de realizar esta función, junto con otras relacionadas con la valoración nutricional (21).

VALORACIÓN CLÍNICA Y NUTRICIONAL

Como en el resto de patologías, la valoración ha de ir precedida de una historia clínica y anamnesis dirigida, seguida de una exploración física y pruebas complementarias de laboratorio, imagen y otras, según proceda. Obviamente el proceso será diferente si se trata de una primera visita o una sucesiva, o de un paciente hospitalizado respecto de uno en hospital de día o que acude a consulta. Así mismo, la valoración clínica y la nutricional del paciente deben formar un proceso continuo en el contexto de la valoración global que realicemos.

HISTORIA CLÍNICA

Lo primero que puede llamar nuestra atención es que, pese al frecuente estado de desnutrición del sujeto y la impresión de gravedad que transmite, el paciente no suele tener conciencia de enfermedad y acude a la consulta con escasa voluntad de cooperación, por lo que deberemos granjearnos su empatía y colaboración. Tras conocer si presenta algún antecedente familiar o personal de interés, en especial de TCA, preguntaremos por el inicio y evolución en el tiempo de la enfermedad junto a la sintomatología exhibida, en especial en los últimos meses. Usualmente el paciente con AN es una mujer joven, por lo que deberemos conocer si mantiene menstruación y sus características, y en caso de amenorrea, el tiempo de duración y si se ha prescrito tratamiento hormonal para la misma.

Indagar en la presencia de vómitos, su frecuencia y si se han acompañado de sangre o no. Asimismo, preguntar por una posible ingesta excesiva de líquidos, toma y tipo de laxantes, diuréticos, productos de herboristería, enemas e incluso ocasionalmente hormonas tiroideas. Si el paciente es diabético, descartar una posible manipulación de las dosis de insulina. Junto a lo anterior y en busca de comorbilidades, preguntar por consumo de alcohol, otras drogas y su dosis. Pese a la presencia de desnutrición, como mecanismo compensatorio para perder peso o simplemente como acción gratificante, suelen realizar una excesiva actividad física. Suele ser de todo tipo, predominando ejercicios que realizan en solitario, en gimnasio o mediante marcha.

Respecto de su alimentación deberemos conocer la cantidad y calidad de alimentos ingeridos, restringidos y evitados. Suelen prescindir de aquellos de alta densidad energética, grasa visible o de cuchara. La confección culinaria suele ser sencilla sin fritos ni guisos, asociada a veces a toma de alimentos poco frecuentes en nuestra alimentación tradicional, incluso de herboristería. Es común, en los casos restrictivos, la detección de dietas con menos de 1.000 kcal/día de meses de duración, estando en general conservada la ingesta de una cantidad mínima de proteínas. Es muy práctico contar con un registro previo de siete días para poder cuantificar las kcal, porcentaje de macronutrientes y detección de posibles déficits de micronutrientes. Si el resultado de la encuesta, la entrevista o la exploración del sujeto aventura una desnutrición grave o estado carencial, deberemos realizar un interrogatorio dirigido en busca de signos de déficits de micronutrientes (cuadro neurológico, sangrado fácil, lesiones cutáneas, ceguera nocturna…).

También es necesario conocer el comportamiento ante la comida (desmenuzan y trocean las raciones, separan lo que les parece grasa visible, retiran restos de aceite del plato…), si comen sentados, en compañía o solos, si cocina el paciente u otro miembro de la familia, tiempo de duración del acto de comer, cantidad de comidas al día, incluso si piensan que el tamaño de su ración es superior al del resto.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Los signos exploratorios dependerán del grado de desnutrición y tipo de AN que presente el paciente. Con mucho, el dato más llamativo suele ser la pérdida de grasa subcutánea y de masa muscular proximal o global. Como fenómeno adaptativo podemos encontrar reducción en la temperatura corporal, bradicardia e hipotensión arterial. La piel suele estar seca, pálida y con queratosis folicular y acrocianosis periférica, ocasionalmente carotinémica en manos y pies. Puede presentar caída de cabello junto a la aparición de un vello fino y lacio (lanugo) en extremidades y dorso. Con frecuencia no encontraremos más datos significativos, salvo en los cuadros de AN purgativos por vómitos donde pueden presentar además hipertrofia parotídea, erosión de esmalte dental en cara lingual de incisivos y caninos superiores y, excepcionalmente el signo de Rusell (ulceraciones o erosiones en los nudillos del dorso de la mano por efecto de la provocación del vómito). Con todo, lo más relevante en la exploración es evaluar el estado nutricional y realizar comparaciones futuras según la evolución. Se debe comprobar que el peso es válido, libre de manipulaciones por ingesta previa abusiva de agua o de materiales pesados escondidos entre la ropa del paciente. Calcularemos el IMC (kg/m^2) que, con sus limitaciones, nos informará del estado nutricional del individuo según los puntos de corte definidos por consensos. Asimismo calcularemos el índice entre el peso real del paciente y su peso ideal o respecto un IMC de 22 kg/m^2; porcentajes inferiores al 80% o 70% reflejan desnutrición moderada o grave, respectivamente. Tan esencial como conocer la pérdida ponderal es el

tiempo en que ha ocurrido la misma. Pérdidas voluntarias de peso rápidas (del 5% en 1 mes, o del 10-20% en 3 meses) generan un riesgo nutricional elevado. En los pacientes AN en periodos de crecimiento y desarrollo es importante evaluar por curvas de crecimiento percentiladas si existe un retraso de la talla para su edad o un bajo peso para la estatura, así como registrar el percentil del IMC según sexo y edad (22).

PARÁMETROS DE LABORATORIO

Los datos biológicos estarán, salvo complicaciones, casi siempre en límites de la normalidad, y muchos pacientes con AN invocan lo anterior para justificar que en realidad "no se encuentran enfermos". En la primera visita se solicitará una analítica completa. En el hemograma puede observarse la presencia de anemia leve normocítica en general, salvo en situaciones de carencias de vitamina B_{12}, fólico y hierro. Puede detectarse linfopenia y ocasionalmente neutropenia. La bioquímica puede mostrar niveles bajos de creatinina (relacionados con una baja masa muscular), glucemia en rangos bajos, e hipercolesterolemia e hipotrigliceridemia. Los niveles séricos de calcio, fósforo y magnesio suelen estar en rango de normalidad, pudiendo existir sin embargo un *status* reducido del mineral en el organismo. En el caso de abuso de líquidos o intoxicación hídrica se puede detectar hiponatremia grave. En cuadros purgativos, en relación a la presencia de vómitos, consumo abusivo de laxantes o diuréticos, puede detectarse una hipokaliemia grave con alcalosis metabólica hipoclorémica y niveles elevados de amilasa con lipasa normal. La concentración plasmática de albúmina, transferrina, prealbúmina o proteína unida a retinol generalmente estará en rango de normalidad. El estudio hormonal inicial puede reflejar niveles de TSH y T4 libre normales con T3 reducida y un incremento en rT3, hallazgos similares a los del síndrome del eutiroideo enfermo. Pueden estar elevados los niveles de cortisol sérico y de cortisol libre en orina, así como de hormona de crecimiento (GH) pero con IGF_1 reducida. En presencia de desnutrición severa, los niveles de gonadotropinas están descendidos, también los de testosterona en varones y de estrógenos en mujeres. Se recomienda realizar siempre un test de gestación cuando exista amenorrea, incluso en las pacientes más jóvenes.

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

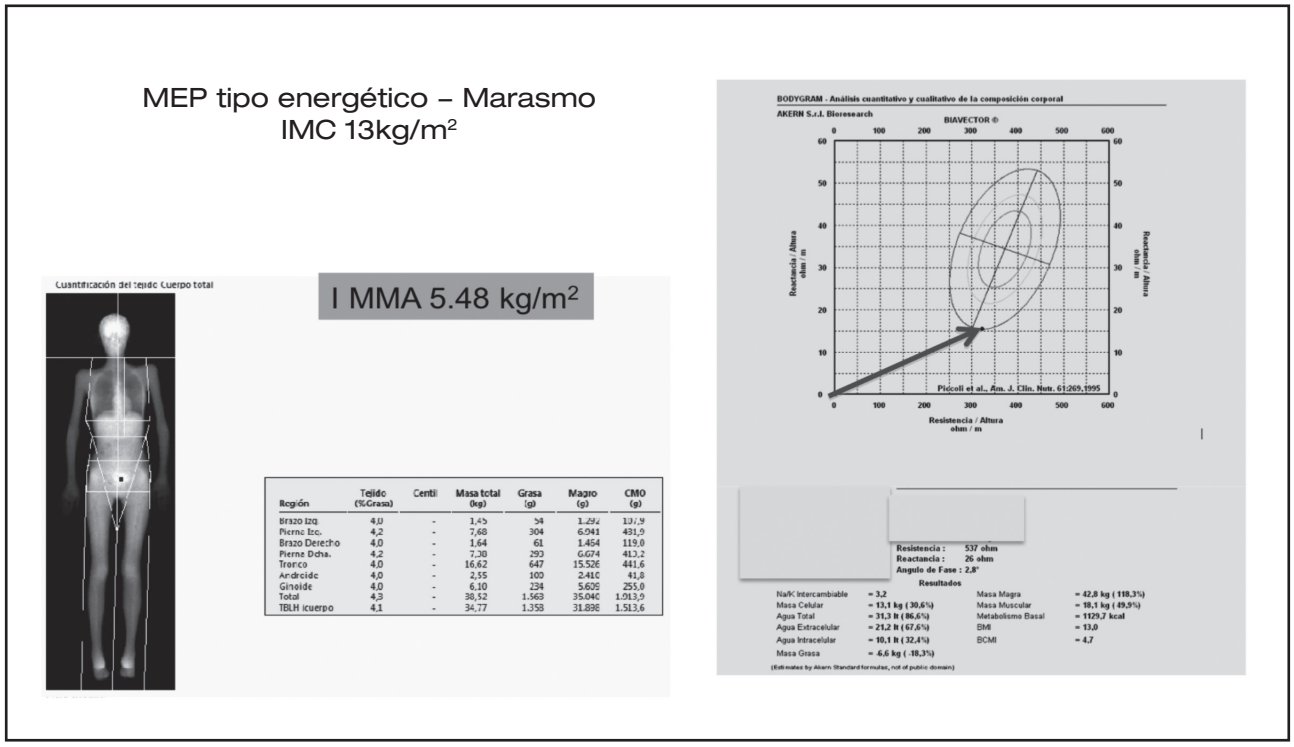
Deberemos practicar inicialmente un electrocardiograma, siendo frecuente detectar bradicardia sinusal; también disminución del voltaje e incluso prolongación del espacio QT (23). En los casos más graves, se precisará solicitar un ecocardiograma. Se pedirá una radiografía simple de tórax solo si existe otra patología asociada o para comprobar la colocación de una sonda nasogástrica. Se solicitará una densitometría ósea en presencia de amenorrea de larga duración, pero en general otras pruebas complementarias raramente son necesarias de rutina.

EVALUACIÓN NUTRICIONAL Y DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL

Además de la medición del peso y la talla y el correspondiente cálculo del IMC, la medición mediante un lipocalibrador de diferentes pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaco) es de mucha utilidad, y además puede ser empleado para calcular la grasa corporal total (24). Entre sus ventajas está la escasa influencia del estado de hidratación en su medición. Sin embargo, presenta escasa sensibilidad en detectar cambios nutricionales a corto plazo y en la distribución regional de la grasa (25,26). Conviene medir la circunferencia o perímetro del brazo y calcular la circunferencia muscular del brazo (CMB), que puede ser un indicador de la masa muscular (27). El cálculo del índice cintura-cadera permite evaluar y seguir la distribución de grasa regional en la AN durante la ganancia de peso (28-30), pudiendo incrementarse durante la realimentación (31).

La medición de creatinina en orina de 24 horas puede ser útil para valorar la pérdida de masa muscular en ausencia de rabdomiólisis o de enfermedad renal crónica. Aunque en el caso de los pacientes con AN que realicen una importante actividad física, se pueden presentar valores más elevados en este índice respecto de su estado nutricional.

- *Impedancia bioeléctrica (BIA):* la BIA es una técnica que permite el estudio de la composición corporal a pie de cama. Este método puede ser poco fiable cuando se altera el estado de hidratación, frecuente en los trastornos de la alimentación (32) y cuando los pacientes presentan un IMC inferior a 15 kg/m^2 (33). Sin embargo, puede ser útil para el seguimiento en el tiempo de los cambios corporales en un mismo sujeto (34). Junto a ello, el análisis vectorial de BIA (BIVA), disponiendo de controles de referencia ajustados a la población de AN, permite seguir durante la realimentación tanto la migración vectorial de la BIA en las elipses de referencia de composición corporal como mediante la longitud del vector su estado de hidratación (31).
- *Absorciometría dual de rayos X (DXA):* la DXA regional se considera el patrón oro para evaluar la masa ósea de un individuo y debería ser realizada en todo paciente con AN con desnutrición, amenorrea y sospecha de osteopenia (32). Asimismo, la DXA de cuerpo completo puede ser un método útil para valorar la composición corporal en este tipo de pacientes (35). La figura 1 refleja mediante DXA de cuerpo completo y BIVA combinados, datos característicos de depleción severa en los compartimentos corporales en una paciente con desnutrición grave.
- *Valoración funcional*: en la práctica clínica se puede realizar mediante la evaluación de la función muscular; asimismo determinados cuestionarios de riesgo nutricional emplean también ítems funcionales. La prueba más difundida es la dinamometría de la mano con medición en kg de la fuerza de prensión, que se relaciona bien con la masa libre de grasa corporal, existiendo puntos de corte que delimitan el diagnóstico de sarcopenia. Otras pruebas funcionales pueden ser la medición del flujo espiratorio máximo y la espirometría incen-



Región	Tejido (%Grasa)	Centil	Masa total (kg)	Grasa (g)	Magro (g)	CMO (g)
Brazo Izq	4,0	-	1,45	54	1.294	137,9
Pierna Izq.	4,2	-	7,68	304	6.941	431,9
Brazo Derecho	4,0	-	1,64	61	1.454	119,0
Pierna Dcha.	4,2	-	7,38	293	6.674	413,2
Tronco	4,0	-	16,62	647	15.526	441,6
Ardroide	4,0	-	2,55	100	2.410	41,8
Ginoide	4,0	-	6,10	234	5.609	255,0
Total	4,3	-	38,52	1.563	35.040	1.913,9
TBLH icuerpo	4,1	-	34,77	1.358	31.898	1.513,6

NaK Intercambiable	= 3,2	Masa Magra	= 42,8 kg (110,3%)
Masa Celular	= 13,1 kg (30,6%)	Masa Muscular	= 18,1 kg (49,9%)
Agua Total	= 31,3 lt (86,6%)	Metabolismo Basal	= 1129,7 kcal
Agua Extracelular	= 21,2 lt (67,6%)	BMI	= 13,0
Agua Intracelular	= 10,1 lt (32,4%)	BCMI	= 4,7
Masa Grasa	= -6,6 kg (-18,3%)		

(Estimates by Akern Standard formulae, not of public domain)

Figura 1.

DXA de cuerpo completo y BIA-BIVA, combinados: datos característicos de depleción severa de compartimentos corporales en una desnutrición grave: reducción intensa de la masa grasa e índice de masa muscular apendicular (IMMA) por DXA, junto a bajo ángulo de fase con vector de BIVA situado en cuadrante ínfero-externo sobre elipse de tolerancia del 95% de la población control (datos de BIA-BIVA).

tivada. Estos parámetros de valoración funcional del estado nutricional mejoran de manera intensa y precoz precediendo a las modificaciones en la composición corporal en la AN (31).

Podemos determinar que una aproximación práctica para la valoración nutricional de los pacientes con AN puede ser la asociación de al menos dos métodos de evaluación como el IMC + BIA (36) y observar los cambios producidos durante el seguimiento. Asimismo, y con mayor aplicación en la investigación clínica, la combinación de métodos que no midan directamente los mismos compartimentos, como DXA + BIA o pliegues subcutáneos + BIA, es recomendable (36). Junto a lo anterior, la valoración funcional puede ser una herramienta útil en predecir la evolución clínica de este tipo de pacientes.

Para finalizar, recordar que el *gasto energético en reposo* se puede calcular mediante ecuaciones predictivas tipo Harris-Benedict, siendo más adecuado medirlo a través de calorimetría indirecta, pues la fórmula de Harris-Benedict puede infravalorar las necesidades respecto de la calorimetría en pacientes desnutridos con AN (31). Los pacientes que presentan hiperactividad física pueden mantener un gasto energético total igual o superior a la población control.

COMPLICACIONES ASOCIADAS

La AN está asociada a numerosas complicaciones médicas y alguna de ellas, como la amenorrea, formaba incluso parte de los criterios diagnósticos de la misma hasta la última actualización del DSM-5 por parte de la APA. Estas complicaciones no solo condicionan el estado de salud y la calidad de vida de estos pacientes, sino que además se relacionan con más de la mitad de las muertes por esta enfermedad. Una revisión sistemática de 42 estudios observacionales (3.006 pacientes) encontró que el ratio absoluto de todas las causas de mortalidad en AN fue de un 6%. Estandarizando todos los ratios de mortalidad por AN, se evidenció que el rango de muerte por AN es 10-12 veces mayor que en la población general (8,37).

Las complicaciones médicas de la AN son el resultado de la pérdida de peso, la malnutrición (38) y los desequilibrios hidroelectrolíticos secundarios a las maniobras de purga. La inanición origina una atrofia de numerosos órganos vitales: corazón, cerebro, riñones y músculos, incrementándose el número de órganos y sistemas afectados con la severidad de la pérdida de peso.

Los principales factores de riesgo implicados en la incidencia de complicaciones asociadas a AN son el grado de pérdida de peso y la cronicidad de la enfermedad. No se conocen factores sociodemográficos relacionados con el desarrollo de las mismas.

El tratamiento de las complicaciones médicas se basa en el manejo sintomático y en el restablecimiento del estado nutricional con la consiguiente recuperación ponderal (39-41), aunque hasta el momento no disponemos de estudios randomizados al respecto (42,43).

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Las complicaciones cardiovasculares de la AN se pueden clasificar en anomalías estructurales y funcionales (44).

Los cambios estructurales incluyen disminución de la masa cardiaca, disminución de las cavidades y prolapso de la válvula mitral (45). También se ha descrito una disminución de la contractilidad y de la distensibilidad ventricular. Estos cambios cardiacos ocurren de manera significativa cuando los pacientes han sufrido una pérdida de peso en torno al 80% del peso ideal. La clínica se caracteriza por fatigabilidad y peor capacidad funcional frente al ejercicio. Los pacientes con AN pueden quejarse también de dolor torácico o de palpitaciones, en probable relación con la existencia de prolapso valvular mitral que ecográficamente se ha evidenciado en un 20% de los casos. Los síntomas mejoran generalmente con la recuperación ponderal, pero el tamaño cardiaco y las anomalías estructurales pueden tardar en restablecerse semanas o meses.

No existe evidencia de mayor incidencia de cardiopatía isquémica en AN, a pesar de que los niveles de colesterol están aumentados en más del 50% de los pacientes. La hipercolesterolemia está probablemente relacionada con una disminución de la secreción biliar y del catabolismo del colesterol, con un aumento de la lipólisis, y con el hipoestrogenismo y la disminución de los niveles de hormonas tiroideas. Generalmente se detecta un aumento de la fracción cardioprotectora HDL junto con insignificantes elevaciones de la fracción LDL-colesterol.

También se han descrito casos de derrame pericárdico en adolescentes con AN, sin que se hayan comunicado hasta el momento cuadros de taponamiento cardiaco. Este derrame suele desaparecer en los 3 primeros meses tras la realimentación.

Con todo, las complicaciones cardiacas más frecuentes son los trastornos del ritmo, como la bradicardia y las arritmias. Estos trastornos se relacionan con un mayor tiempo de evolución de la enfermedad, trastornos hidroelectrolíticos como la hipopotasemia y la hipocalcemia, el alargamiento del QT y la hipoalbuminemia crónica. La bradicardia, en sí misma, no debería ser un síntoma a tratar de forma directa, pero en pacientes críticos se recomienda monitorización por debajo de 30 lpm y la APA recomienda ingreso hospitalario en los pacientes con menos de 40 lpm. La bradicardia desaparece tras la recuperación del estado nutricional (46).

El riesgo de insuficiencia cardiaca es mayor en estos pacientes, sobre todo durante la realimentación, en relación con la disminución de la masa cardiaca, las alteraciones de la contractilidad y distensibilidad, y el déficit de micronutrientes como la tiamina. Otras complicaciones frecuentes son la tendencia a la hipotensión y el ortostatismo.

COMPLICACIONES ENDOCRINO-METABÓLICAS

La principal complicación en mujeres es la amenorrea secundaria, relacionada con la falta del estímulo hipotalámico pulsátil sobre la secreción de gonadotrofinas, con la consiguiente disminución de hormona luteotropa (LH) y hormona folículo estimulante (FSH) (47). Una pérdida de peso de entre el 10-15% produce disrupción en los ciclos ovulatorios de la mayoría de las mujeres. Sin embargo, en el 20% de las pacientes, la amenorrea puede preceder a la pérdida de peso (48).

La menstruación suele reinstaurarse tras el restablecimiento del peso, pero no siempre es así y en algunas series tarda hasta 9-12 meses después de la mejoría nutricional. El 10-30% de las pacientes pueden seguir en amenorrea después de la ganancia de peso por persistir el origen central del trastorno, aunque se haya restablecido el peso objetivo, desaparezcan las purgas, mejore el estrés o se normalice la actividad física. Se debe individualizar la indicación del tratamiento hormonal sustitutivo en cada caso, ya que no hay consenso en hacerlo de manera generalizada (49).

Aunque la fertilidad se ve comprometida en estas pacientes, pueden quedarse embarazadas y estas gestaciones tienen una mayor tasa de complicaciones tanto gestacionales como neonatales. Basándose en la experiencia clínica, se debería asegurar un aporte correcto de calcio, vitamina D, proteínas y fósforo durante toda la gestación y la lactancia. En todo caso, lo más conveniente sería programar el embarazo cuando se produzca una franca mejoría o curación de la enfermedad y aconsejar métodos anticonceptivos hasta que se alcance. La presencia de una AN activa contraindica tratamientos para la fertilidad (50).

En los varones, la afectación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal se traduce en una disminución de los niveles de testosterona, con síntomas de hipogonadismo como disminución de la líbido y de la potencia sexual.

Además de la afectación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, los pacientes con AN pueden presentar otra serie de alteraciones hormonales. La producción hepática del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF_1) disminuye como consecuencia de la desnutrición y los niveles de GH aumentan de manera secundaria; ello supone un fenómeno adaptativo que favorece los efectos metabólicos directos de la GH y disminuye la acción anabólica de la IGF_1.

En la esfera adrenal hay una hipercortisolemia, con niveles de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) normales, por una activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y una mayor producción de hormona liberadora de corticotropina (CRH), en relación con el estrés. La producción de cortisol está aumentada y su vida media prolongada.

La secreción de ADH también puede verse afectada, pudiendo presentar tanto cuadros de secreción inadecuada con hiponatremia como cuadros compatibles con diabetes insípida parcial e hipernatremia.

A nivel tiroideo hay una disminución de la conversión de tiroxina (T_4) en triyodotironina (T_3) con el fin de disminuir el gasto metabólico. En desnutriciones severas pueden descender también los niveles de T_4. No está indicada la suplementación con hormonas tiroideas.

Estos pacientes pueden presentar hipoglucemias en relación con la restricción dietética, el ejercicio excesivo, la depleción de los depósitos de glucógeno y la falta de sustratos para la neoglucogénesis. La hipoglucemia persistente es un signo de mal pronóstico, constituyendo un marcador de fallo hepático.

COMPLICACIONES ÓSEAS

Factores como el hipogonadismo, con el subsiguiente hipoestrogenismo e hipoandrogenismo, el hipercortisolismo, la disminución de IGF_1 y un posible aporte insuficiente de calcio y vitamina D con la dieta condicionan un aumento de la reabsorción y una disminución de la formación ósea responsables de la aparición de osteopenia en más del 90% y osteoporosis en el 30-40% de las mujeres con AN, con incremento del riesgo de fractura.

El grado de osteoporosis se correlaciona con la pérdida de peso y con la duración de la amenorrea. Un IMC inferior a 15 kg/m^2 y la presencia de amenorrea por más de 6 meses condicionan una disminución de la densidad mineral ósea (51). Se recomienda realizar DXA a las pacientes con amenorrea de más de 6 meses de duración y si se prolonga el trastorno, repetirla al menos cada 2 años.

El tratamiento hormonal sustitutivo con estrógenos y progestágenos es la primera opción para tratar la osteoporosis. Los bifosfonatos no deberían usarse rutinariamente en pacientes en edad fértil dada su teratogenicidad, quedando reservados para los casos más severos. La suplementación de calcio y vitamina D se debe considerar de forma individualizada, tras evaluar la ingesta oral y los niveles circulantes de vitamina D. Los ensayos clínicos realizados documentan escasa evidencia de la utilidad de la administración de IGF_1. No existen estudios de seguridad a largo plazo con denosumab. En casos de osteoporosis grave, con fractura vertebral, se podría ensayar tratamiento con teriparatide (51).

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

La AN causa enlentecimiento del vaciamiento gástrico, gastroparesia, estreñimiento y puede condicionar elevación de las enzimas hepáticas. Se han descrito casos de pancreatitis aguda y síndrome de la arteria mesentérica superior como complicaciones raras (52).

La gastroparesia debería ser manejada de forma conservadora, intentando restablecer el equilibrio nutricional, evitando la ingesta de líquidos durante las comidas y el consumo excesivo de fibra, y fraccionando la ingesta en varias tomas a lo largo del día. Si no hay mejoría, se puede administrar metoclopramida en dosis de 5-10 mg, 30 min antes de las comidas.

El estreñimiento generalmente acompaña a la pérdida de peso. Se recomienda ingerir al menos 6-8 vasos de agua al día y fibra en dosis no superiores a 10 g por día, y se debe evitar el consumo abusivo de laxantes catárticos.

En pacientes vomitadoras es común el reflujo gastroesofágico y la esofagitis por reflujo. Otras posibles complicaciones agudas son la dilatación gástrica, la perforación esofágica/gástrica o la hematemesis.

La pérdida de peso y el ayuno suelen elevar de forma moderada las transaminasas. Raramente se producen elevaciones marcadas y fallo hepático, pero están descritas dichas alteraciones (53).

COMPLICACIONES RENALES Y ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Estos pacientes pueden presentar una reducción del filtrado glomerular y alteraciones en la capacidad de concentración de la orina, junto con una disminución de la creatinuria por disminución de la masa muscular. Frecuentemente, los pacientes están deplecionados de fósforo, magnesio y potasio. En los casos de AN purgativa, la hipokaliemia y las alteraciones hidroelectrolíticas son más significativas, pudiendo condicionar además deshidratación y fallo renal.

COMPLICACIONES PULMONARES

La desnutrición se asocia con debilidad de la musculatura respiratoria y con una disfunción diafragmática, que son reversibles tras la mejora del estado nutricional (54). Se han descrito casos de neumotórax espontáneo y neumomediastino, por pérdida de la pared alveolar y ruptura de la misma (55).

COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

Se documentan citopenias en AN (56), en correlación con el grado de pérdida de peso. La anemia está presente hasta en un 83% de los casos, la leucopenia en un 79% y la trombopenia en el 25%. Todas ellas pueden ocurrir bien de forma aislada o simultáneamente. Pueden aparecer petequias y púrpura en extremidades inferiores como resultado de estas complicaciones hematológicas.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Los estudios de neuroimagen han puesto de manifiesto, en pacientes con AN grave, la existencia de atrofia cerebral con reducción de la sustancia gris, aumento del volumen de los ventrículos y agrandamiento del surco interhemisférico (57,58). El origen de estos hallazgos es incierto, pero todos estos cambios son reversibles tras la renutrición.

Los pacientes pueden presentar cefaleas y se han descrito cuadros convulsivos en relación con trastornos hidroelectrolíticos.

El déficit de micronutrientes, sobre todo de vitaminas del grupo B, puede condicionar neuropatías.

COMPLICACIONES DERMATOLÓGICAS

Las manifestaciones dermatológicas son numerosas y cabe destacar la aparición de xerosis, lanugo, hipercarotinemia, acné, hiperpigmentación, acrocianosis, perniosis, petequias, livedo reticularis, paroniquias y estrías cutáneas (59).

ABORDAJE Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE EN CONSULTA EXTERNA

La mayor parte de los pacientes con AN son seguidos en régimen ambulatorio por servicios competentes para abordar dicho tratamiento y capaces de valorar el riesgo físico de estos enfermos (8). El seguimiento ambulatorio requiere de estabilidad médica, ausencia de riesgo autolítico y adecuada capacidad del paciente para la vida familiar, académica o laboral (60).

Cuando el tratamiento es compartido entre atención primaria y especializada, debe haber un claro acuerdo entre los profesionales sobre la monitorización de los pacientes con AN. Los parámetros evolutivos han de constar, y deberían ser compartidos con el paciente y, si fuese apropiado, con la familia y los cuidadores, ya que muchos de los enfermos con AN se muestran ambivalentes sobre su tratamiento (8).

Existen escasas evidencias empíricas sobre el manejo nutricional de los pacientes con AN, tanto en la fase de recuperación ponderal, como en el mantenimiento a largo plazo (61,62). A continuación, se recogen las recomendaciones vertidas en diversas guías de práctica clínica y revisiones realizadas por expertos. Para facilitar la lectura y la comprensión, se han omitido los grados de recomendación, porque en ningún caso se apoyan en una evidencia de alta calidad.

El tratamiento nutricional, incluyendo el consejo dietético, es un componente esencial del plan terapéutico del paciente con AN (63). Sin embargo, el consejo nutricional por sí solo no parece ser efectivo en el mantenimiento ponderal (61,62).

El tratamiento nutricional precoz es particularmente importante para aquellos con emaciación grave o con riesgo de padecerla. Estos pacientes deberían ser priorizados en dicho tratamiento. Siempre que sea posible, los pacientes deben ser atendidos antes de que se produzca esta situación. Esto requiere una detección precoz y una intervención rápida (8).

VALORACIÓN NUTRICIONAL ESPECÍFICA EN EL NIVEL AMBULATORIO

Los casos que lleguen a atención primaria deben ser evaluados por el médico de familia, que ha de responsabilizarse de la primera valoración e iniciar la coordinación de los cuidados. Aquella incluye la determinación de la emergencia médica o de la valoración psiquiátrica (8).

La evaluación integral debe incluir no solo la valoración nutricional, sino también de las necesidades sociales (que pueden comprometer el acceso al cuidado nutricional) (8). En la anamnesis nutricional debe valorarse la existencia de trastornos conductuales: sobre dietas, atracones, extravagancias con la comida, hábitos alimentarios personales y familiares, conductas purgativas y ejercicio, e hiperactividad física (64). En niños y adolescentes, el crecimiento y el desarrollo deben ser valorados como indicadores de su situación nutricional, y aunque el peso y el IMC son parámetros importantes, no han de considerarse como únicos. Deben valorarse también la evolución de la pérdida de peso y la velocidad de crecimiento en niños. En sujetos con AN de larga evolución, no seguidos en atención especializada, debería realizarse al menos una valoración anual (física y psicológica) en atención primaria (8) (Tabla III).

OBJETIVOS DE LA INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

En esta fase, los objetivos del tratamiento por parte del equipo se centran en restaurar o normalizar el peso y el estado nutricional, tratar las complicaciones físicas no agudas, proporcionar educación sobre patrones alimentarios y nutricionales sanos adaptados al medio, modificar y mejorar las disfunciones previas o adquiridas –entre ellas las purgas y los atracones-, tratar los trastornos asociados, mejorar las percepciones de hambre y saciedad, conseguir el apoyo familiar –a través de la EN en el entorno más cercano al paciente– y prevenir las recaídas una vez se ha estabilizado el comportamiento alimentario (64,65).

Desde el punto de vista más específico de la AN, se trata de conseguir anabolismo para alcanzar un peso mínimo (IMC > 18 kg/m^2; > 85-90% del peso ideal) y reiniciar el crecimiento y el desarrollo físico en niños y adolescentes. En estos, se ha sugerido como objetivo razonable conseguir un percentil de IMC (según edad y sexo) de entre 13 y 30 (62). Sin embargo, las metas a lograr deberían tener en cuenta la historia del peso familiar, el desarrollo y crecimiento del paciente, la evolución ponderal del mismo y la funcionalidad actual del enfermo. También puede fijarse un objetivo mínimo para que el paciente pueda acceder a un determinado programa terapéutico (66).

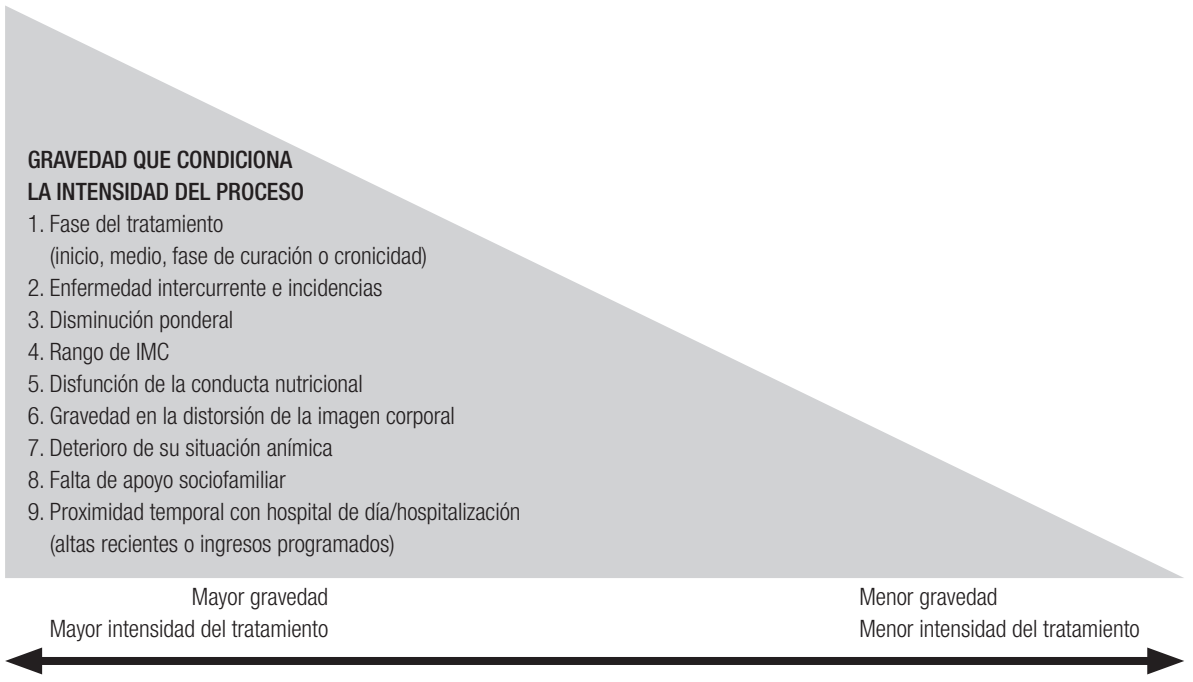
REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA

El cálculo teórico de los requerimientos de energía dependerá del grado de desnutrición. En enfermos con desnutrición grave, y aunque no existe un consenso definido en las guías, se aconseja calcular 25-30 kcal/kg/día, sin sobrepasar las 1.000 kcal diarias al inicio.

Debe emplearse el peso real, ya que el ideal sobreestimaría el cálculo y podría producirse un síndrome de realimentación (SR) (64). En otras guías se recomienda comenzar con 30-40 kcal/kg/día (aproximadamente 1.000-1.600 kcal/día) (65). En el contexto ambulatorio debería iniciarse con una ingesta en torno a 20 kcal/kg/día. En el curso de 7 días, habría de aumentarse en 500 kcal cada día (3.500 kcal/semana para conseguir un aumento de medio kilogramo) (61). Los niños y adolescentes que aún están creciendo requieren un aporte extra de energía (67).

Sin embargo, las fórmulas habituales para el cálculo de los requerimientos de energía suelen sobreestimar las necesidades en un primer momento, así que no deben emplearse (66). Y posteriormente, durante la fase de reganancia ponderal, pueden infraestimarlas (68).

Tabla III. Valoración de los pacientes con AN en el medio ambulatorio en función de la gravedad de la enfermedad



Frecuencia de visitas en función de la evolución y su gravedad		Semanal	Quincenal	Mensual	Trimestral	Semestral	Anual
Exploración clínica general	Cavidad oral				x	x	x
	Hipertrofia parotídea			x	x	x	x
	Palpación tiroidea						x
	Estado de hidratación	x	x	x	x	x	x
	Hipertricosis					x	x
	Signo de Rusell (callosidades en el dorso de las manos)			x	x	x	x
	TA y frecuencia cardiaca	x	x	x	x	x	x
	Auscultación cardiaca y pulmonar		x	x	x	x	x
	Palpación abdominal	x	x	x	x	x	x
	Presencia de edemas	x	x	x	x	x	x
	Desarrollo puberal					x	x
	Temperatura corporal	x	x	x	x	x	x
	Acrocianosis	x	x	x	x	x	x
	Pelo seco, áspero y frágil, uñas quebradizas			x	x	x	x
	Fragilidad capilar y hematomas			x	x	x	x
	Lesiones cutáneas (autolesión)	x	x	x	x	x	x
	Presencia de ginecomastia en el varón					x	x
Antropometría	Peso, talla, IMC	x	x	x	x	x	x
	Velocidad de crecimiento en niños y adolescentes					x	x

(Continúa en la página siguiente)

Bioquímica	Hemograma				x	x	x
	Coagulación				x	x	x
	PCR				x	x	x
	Ferritina, saturación de transferrina				x*	x	x
	Vitamina B12				x*	x	x
	Ácido fólico				x*	x	x
	Glucosa				x	x	x
	Creatinina (filtrado glomerular estimado)				x	x	x
	Perfil hepático				x	x	x
	Amilasa y lipasa				x^{p}	x^{p}	x^{p}
	Perfil lipídico				x	x	x
	Electrolitos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio)				x	x	x
	Proteínas viscerales: albúmina, prealbúmina, proteína ligada a retinol				x*	x	x
	Vitaminas D, A y E				x*	x	x
	Micronutrientes: Zn, Se, Cu				x	x*	x*
	TSH, T4 libre (T3 libre en función de disponibilidad y sospecha)				x*	x*	x
Determinaciones hormonales si amenorrea o sospecha de hipogonadismo en el varón	β HCG (orina o sangre, dependiendo de sospecha de gestación)**						
	PRL, FSH, LH, estradiol, testosterona total, 17 OH Progesterona, DHEA-S, androstendiona***						
	PRL, FSH, LH, estradiol, testosterona total y SHBG****						
Composición corporal	Bioimpedancia (MLG, MG, MME, ACT, ángulo de fase)*****				x	x	x
	DXA (MG, MLG) Con valoración de DMO (cada 2 años si solo se considera esta)						x
Pruebas complementarias cardiológicas	ECG	x$^{\#}$	x$^{\#}$	x$^{\#}$	x$^{\#}$	x$^{\#}$	x
	Ecocardiograma******						x

Todos los parámetros deben evaluarse en la primera consulta.

Realizar radiología de tórax si se detecta desnutrición resistente al tratamiento, elevación de PCR, presencia de edema o leucocitosis.

Puede considerarse solicitar anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA si se sospecha enfermedad celiaca.

ACT: agua corporal total; β HCG: gonadotropina coriónica humana; DXA: densitometría de energía dual; DHEA-S: dehidroepiandrosterona sulfato; DMO: densidad mineral ósea; FSH: hormona folículo estimulante; IMC: índice de masa corporal; LH: hormona luteotropa; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MME: masa muscular esquelética; PCR: proteína C reactiva; PRL: prolactina; TA: tensión arterial.

^{p}En caso de pacientes purgativas.

**Solo si deficiencias previas o datos de desnutrición/escasa ingesta en la valoración nutricional.*

***Solo si amenorrea, sospecha de gestación o retraso menstrual.*

****Solo si amenorrea.*

*****Solo si síntomas de hipogonadismo (ginecomastia, disfunción eréctil…).*

******Considerar criterios para asegurar validez de resultados cuando se emplean fórmulas predictivas para los compartimentos corporales. Preparación adecuada.*

$^{\#}$Si se observan arritimias, existe desnutrición severa o se detectan anomalías electrolíticas.

*******Si se detectan anomalías en la auscultación o existe desnutrición muy severa.*

En la mayor parte de los pacientes con AN, un aumento semanal de 0,5 kg puede ser un objetivo razonable. Para ello se requiere de 3.500 a 7.000 kcal extras a la semana (8,65). No obstante, el rango de kcal necesarias para aumentar un kg corporal es muy diferente entre distintos estudios. Varios factores han sido relacionados con este hecho: la diferente actividad física que desarrollan, la variabilidad individual en la eficiencia energética, la respuesta termorreguladora, la composición del tejido corporal recuperado, las variaciones en el agua corporal, la edad y la fase del tratamiento (61).

Durante la fase de recuperación ponderal, la ingesta debería avanzar hasta 70-100 kcal/kg/día para algunos pacientes (4.000 o 5.000 kcal o más diarias). Este aumento de peso puede ser especialmente difícil en varones (65). En niños y adolescentes, una vez conseguido un peso saludable, debe garantizarse que dispongan de la energía y de los nutrientes necesarios en su dieta para mantener el crecimiento y el desarrollo alcanzados (8,64).

Debe tenerse en cuenta que, para mantener el peso corporal, los pacientes con AN requieren más kcal diarias que los sujetos sanos (50-60 kcal/kg/día), de tal forma que el exceso de energía debería mantenerse durante un tiempo prolongado. Al cabo de 6 meses, los requerimientos suelen estabilizarse alrededor de las 30-40 kcal diarias (61).

Los enfermos con AN tienen un riesgo elevado de sufrir un SR (69). Aunque se ha observado más frecuentemente en el ámbito hospitalario, al que llegan los pacientes más graves, debe pensarse en esta posibilidad cuando se trata de iniciar el plan terapéutico nutricional del paciente desnutrido.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Aunque no existe evidencia sobre cuáles serían los mejores alimentos ni cuál sería el mejor reparto de macronutrientes (66), el plan dietético concreto debería estar basado en un patrón de consumo saludable, según se recoge en las recomendaciones sobre alimentación para población española sana de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (70). No obstante, el tamaño de las raciones se establecerá, con ayuda de dietistas (66), según los requerimientos calculados de energía para cada paciente, que variarán en función de la evolución ponderal y del objetivo de peso pactado. Es importante insistir en la necesidad de ampliar el espectro de grupos de alimentos manejados en la alimentación diaria (65). Un plan estructurado de comidas puede ser necesario en algunos casos para establecer una ingesta completa, proveer de nutrientes esenciales e inducir saciedad, limitando las restricciones dietéticas, pero no se ha descrito cuál es el plan más efectivo (66).

Cuando el paciente no puede consumir la cantidad de requerimientos de energía prescritos, es pertinente utilizar nutrición enteral oral (o suplementos nutricionales orales), que deben tenerse en cuenta siempre en pacientes con dismotilidad intestinal y retraso del vaciado gástrico (61). Asumir dichos suplementos como un fármaco puede aumentar su aceptación por parte de los pacientes (67). En general, han de considerarse necesarios siempre que los requerimientos de energía no puedan ser aportados a través de los alimentos, especialmente si están por encima de las 3.000 kcal diarias.

En algunos casos es preciso el uso de un complejo multivitamínico-mineral durante la recuperación ponderal, y siempre que se detecte la existencia de una carencia de micronutrientes y minerales (8,64,67). Los suplementos de tiamina ambulatorios también pueden ser precisos durante las etapas iniciales de aumento ponderal rápido (67).

En el nivel ambulatorio no suele aconsejarse el tratamiento nutricional artificial (enteral o parenteral), aunque la opción de nutrición enteral domiciliaria puede valorarse en casos muy particulares.

PROGRAMA DE SEGUIMIENTO

La reevaluación nutricional periódica integral es la base de la monitorización del tratamiento nutricional. Es importante revisar el patrón de ingesta del paciente, contando con la información de los cuidadores o de los miembros de la familia, o a través del registro de la ingesta cuando hay colaboración (62).

Los cuidadores y los hermanos, en el caso de niños y adolescentes, deben estar incluidos en cualquier estrategia de EN y en el plan diario de alimentación (8). De hecho, en las normas de alimentación dirigidas a niños y adolescentes con AN, los cuidadores deberían recibir información sobre la planificación de la dieta (con menús prefijados en casos seleccionados) (64).

La tabla IV propone algunas recomendaciones prácticas para fomentar la colaboración de las familias y en la tabla V se muestran las instrucciones que debería recibir el paciente al salir de la consulta.

Si el paciente con AN rehúsa el tratamiento, y el tratamiento se considera esencial y existe gravedad, debe buscarse consejo legal (8,64).

SITUACIONES ESPECIALES A CONSIDERAR

En el caso de pacientes con AN y diabetes mellitus tipo 1, aumenta la probabilidad de riesgos físicos y complicaciones crónicas (8).

Las embarazadas con AN requieren una vigilancia estrecha durante todo el embarazo, tras el parto y en el periodo de lactancia. Debe monitorizarse el estado nutricional prenatal y el desarrollo fetal (8). En enfermas con un IMC < 18,5 kg/m^{2,} puede considerarse apropiado un aumento ponderal de entre 12,7-18,1 kg, y de 11,3-15,9 kg en gestantes con normopeso (IMC 18,5-24,9 kg/m^2) (66).

Se ha descrito una prevalencia más elevada de vegetarianismo entre pacientes con AN. Estas dietas suelen aportar menos calorías que las dietas convencionales, lo que hace que en situaciones de muy bajo peso su uso pueda estar controvertido. El hierro de las fuentes vegetales es menos biodisponible que el de fuentes animales; además, los abundantes fitatos presentes en ese tipo de alimentación interfieren con la absorción de zinc, hierro y calcio. Si se omite el consumo de leche y huevos, suele existir deficiencia de vitamina B_{12}. Es importante suplementar los nutrientes deficitarios en todos los pacientes que quieran optar por este tipo de patrón dietético (67).

Tabla IV. Recomendaciones para toda la familia en las etapas iniciales con el fin de fomentar nuevos hábitos de alimentación

– El paciente no participará en la compra de alimentos, ni los manipulará, ni los cocinará
– El paciente no presenciará la preparación de las comidas; solo permanecerá en la cocina a las horas de las comidas si se realizasen allí
– La alimentación se organizará en cinco ingestas a lo largo del día. Se beberá agua y líquidos con moderación a lo largo del día
– Las comidas las realizará siempre sentado a la mesa y acompañado; nunca solo y no realizará otras actividades (leer, ver la televisión, trabajo doméstico, etc.)
– No abandonará la mesa hasta el final de la comida
– Salvo acuerdos especiales, al paciente no se le preparará un menú especial; deberá comer el mismo menú que los demás miembros de la familia
– La comida siempre le será servida, pactando previamente en la consulta la cantidad
– El paciente procurará consumir toda la comida presentada (sin negociar las raciones)
– Seguirá el orden adecuado de los platos (primero, segundo y postre)
– Se deberá comer con corrección, haciendo un uso adecuado de los cubiertos. No triturará, desmenuzará ni desmigajará la comida
– Se procurará que la duración de las comidas no sea menor de 30 minutos, ni mayor de una hora
– Durante la comida, se evitarán los temas que versen sobre la comida o sobre su enfermedad
– Tampoco es el momento adecuado para todo tipo de reproches
– Los comensales que comparten la mesa con el paciente procurarán no estar pendientes de él y de su ingesta
– Se intentará que sean momentos relajados para todos. No se forzará al paciente a comer
– Se procurará respetar el tiempo de reposo tras las comidas
– Se evitará que el paciente vaya al baño hasta que pase una hora desde la última ingesta
– Cuando salga a comer fuera de casa procurará elegir los mismos alimentos que elijan sus familiares o amigos
– Y para finalizar, recordarle que estas instrucciones son transitorias y que a lo largo del programa de tratamiento aprenderá a comer de forma saludable y adecuada
– Y se le dará el alta por curación cuando llegue el momento

Tabla V. Instrucciones que debería recibir el paciente para llevarse a casa

– Respetar las 5 ingestas del día
– No intervenir en la elección ni preparación de comidas
– Comer en compañía
– Definir quién servirá la comida y qué cantidad
– Alguna consideración especial sobre algún tipo de alimento
– Cantidad y tipo de líquidos a ingerir a lo largo del día
– No acudir al baño hasta 1 hora después de las comidas
– Pactar los tiempos de reposo en el día
– Pactar su capacidad para realizar su actividad habitual (escolar o laboral)
– Concretar la actividad física o deporte a realizar, marcando el tiempo adecuado
– Si precisa suplementos nutricionales orales, definir bien: el tipo, la dosis, el sabor, el momento del día y tiempo para ingerirlo, y si precisa supervisión
– Si precisa otra medicación (vitaminas, minerales, antiácidos, fibra…), dar las pautas oportunas
– Si se acuerda realizar algunos autorregistros, explicar cuáles, cuándo y con qué frecuencia
– Negociar los objetivos y la fecha de la siguiente cita en la consulta ambulatoria

En las figuras 2 y 3 se esquematizan la estrategia de soporte nutricional en el nivel ambulatorio y las sugerencias de plan dietético en este ámbito.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL

Dentro de la educación para la salud se encuentra el campo de la EN, cuyo fin es la modificación de la conducta alimentaria hacia patrones más saludables (71).

La EN orienta sus recursos hacia el aprendizaje, adecuación y aceptación de hábitos alimentarios saludables, de acuerdo con la propia cultura alimentaria y con los conocimientos científicos en materia de nutrición. La información adecuada puede motivar la necesidad de un cambio y ayudar a desarrollar las habilidades que permitan una elección adecuada de alimentos, y que faciliten adoptar y mantener esta conducta positiva en el tiempo (72).

En lo que respecta a los TCA y más específicamente a la AN, la EN es un componente esencial del tratamiento y persigue los siguientes objetivos:

– Mejorar la actitud y comportamiento en relación con la comida.

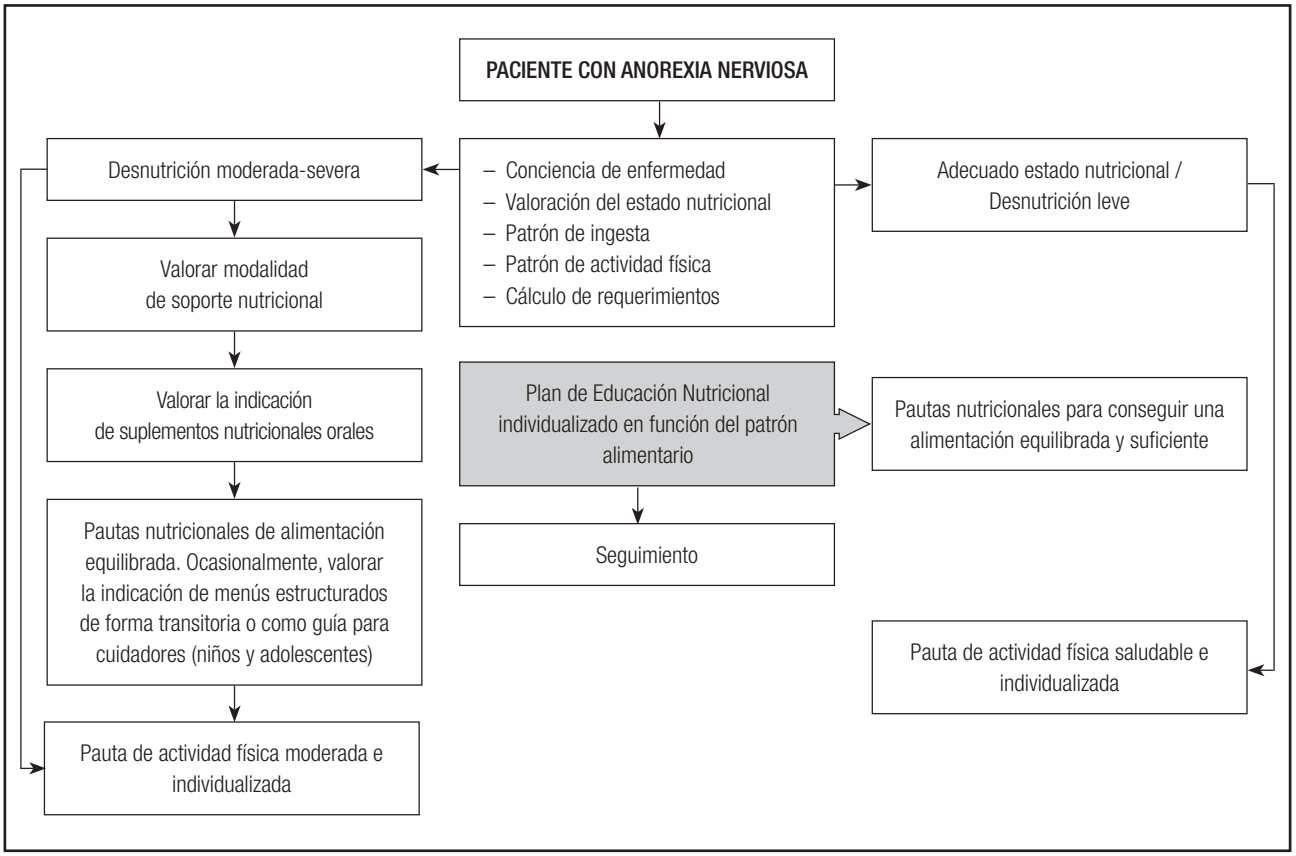


Figura 2.

Estrategia de soporte nutricional ambulatorio en el abordaje de la anorexia nerviosa.

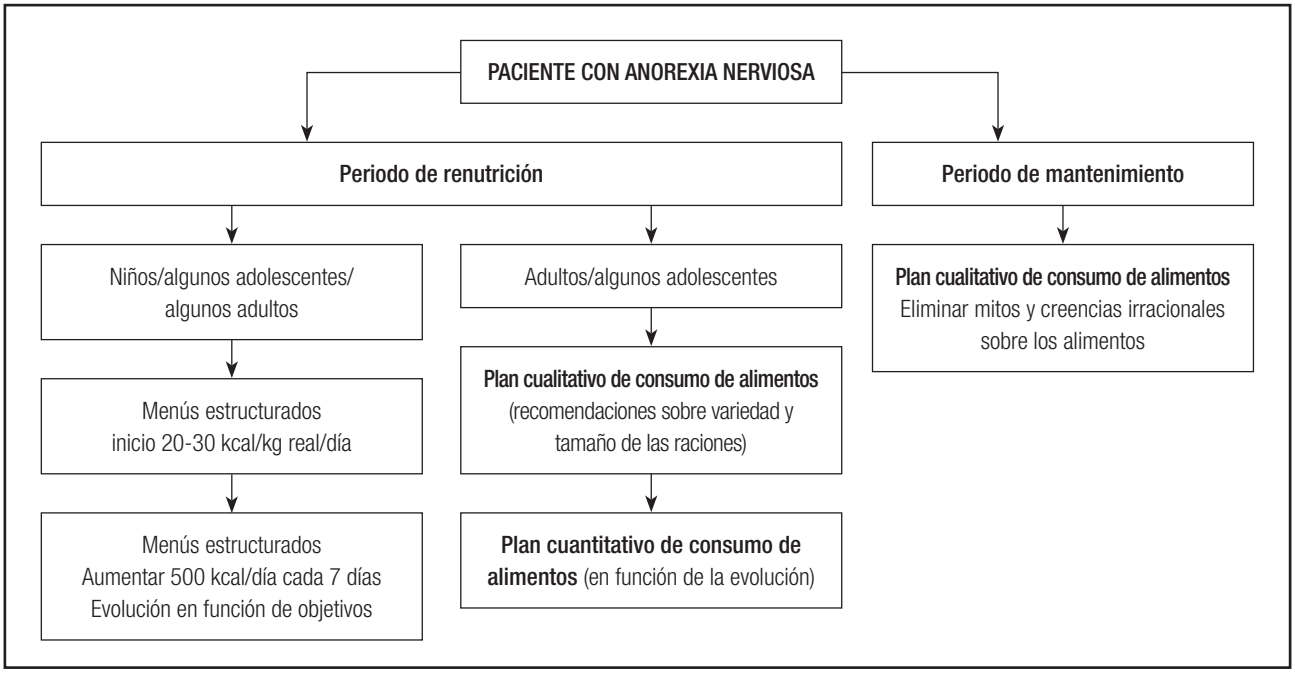


Figura 3.

Indicación del plan dietético.

- Alcanzar un número adecuado de comidas al día.
- Mejorar la ingesta energética y de micro y macronutrientes.
- Alcanzar una mejora en el patrón alimentario cumpliendo con la ingesta recomendada de los grupos básicos de alimentos.
- Aclarar mitos y errores derivados de fuentes inadecuadas de información que condicionan y limitan la alimentación.
- Favorecer con todos estos cambios la recuperación del estado nutricional.

Aunque se ha sugerido que los pacientes con AN tienen un buen nivel de conocimientos nutricionales, esto es muy cuestionable. Es cierto que frecuentemente tienen conocimientos detallados sobre la energía contenida en los alimentos, pero falta un conocimiento nutricional general, que les haría ser capaces de planificar un consumo de alimentos después de que el miedo a este cambio haya sido reducido. Los pacientes a menudo tienen creencias muy difíciles de cambiar referidas a alimentos "saludables" y "no saludables", en lugar de un concepto sobre alimentación saludable y equilibrada y, con frecuencia, recurren a fuentes de información no científica que acaban aumentando su confusión y generando gran miedo al cambio, perpetuando comportamientos alimentarios poco saludables, por lo que deben aprender a hacer una lectura crítica de la información, de los medios y su entorno (63,73).

Por otro lado, numerosos estudios sostienen que, si bien los tratamientos para la AN suelen ser efectivos en la normalización del estado nutricional, los comportamientos alimentarios inadecuados (restricción de energía y grasas, baja variedad de la dieta, rechazo a los alimentos de alta palatabilidad, consumo de raciones extremadamente pequeñas) tienden a mantenerse en el tiempo, constituyendo un factor de riesgo de recaídas y recidivas (73-76). Esto sugiere la necesidad de realizar intervenciones orientadas a reducir los comportamientos anormales en torno a la alimentación y el control del peso corporal (76,77).

Según la APA, el consejo nutricional puede resultar útil como coadyuvante de otras modalidades terapéuticas, ya que minimiza la restricción de alimentos, incrementa la variedad de la comida y fomenta el ejercicio moderado (65,78).

La EN no busca informar al paciente; el concepto de educación supera las aspiraciones de la información/instrucción, persigue un cambio de comportamiento a través de la comprensión del problema y el conocimiento de los beneficios del cambio. Hay que conseguir una convicción profunda en las personas para que asuman los cambios en los hábitos alimentarios que las conduzcan a una salud mejor (79).

Un aspecto clave de la EN es la correcta indicación de la misma, tanto para realizar una adecuada selección de sus beneficiarios como para elegir el momento más adecuado para su implementación. Será fundamental que el paciente posea un estado nutricional mínimo que garantice el aprovechamiento de la educación (80), esté motivado y preparado para el cambio, comprenda la utilidad de la EN y esté de acuerdo en recibirla.

Es importante que la EN la realice un profesional con formación en nutrición, con conocimientos de psicología, con capacitación y experiencia en el tratamiento de esta enfermedad, y que además posea características personales adecuadas, como flexibilidad, empatía y paciencia.

Siempre que se tengan en cuenta los aspectos antes mencionados, la EN puede ser llevada a cabo en las diferentes etapas o modalidades de tratamiento (hospitalización, ambulatoria, etc.), aunque en cada una se perseguirán distintos objetivos y se trabajará sobre diferentes áreas temáticas (81,82).

Debe tenerse en cuenta que los cambios en el comportamiento en relación con la comida no son lineales. A menudo, el paciente sufre retrocesos relacionados con la enfermedad o con situaciones personales, deshaciendo un camino andado que deberá volver a transitar (73).

Otra área en la que la EN debe estar presente en la AN es en prevención primaria. Puede desarrollarse en diferentes poblaciones de riesgo como colegios, profesores, deportistas, entrenadores, familias de adolescentes, etc., y debe focalizarse en ofrecer información contrastada y de evidencia científica sobre los aspectos positivos de una alimentación saludable, la actividad física moderada y la forma de llevarla a la práctica (83-85).

En algunos protocolos de tratamiento, se sustituye la EN por la utilización de dietas programadas con diferente aporte calórico. Sin embargo, estas estructuran al paciente, que puede permanecer muchos años aferrado a una dieta o un menú incrementando el riesgo de desarrollar o mantener inadecuados comportamientos en relación con la comida (74). Esto no solo es incorrecto desde el punto de vista nutricional, sino que también es socialmente inaceptable, ya que el paciente acaba condicionando sus actividades y su vida social a "su dieta". La restricción disminuye las emociones positivas relacionadas con el alimento y produce un refuerzo positivo sobre la privación (74).

La tabla VI describe algunas de las variables que deberán recogerse a fin de contar con una descripción general del patrón alimentario del paciente, que será el punto de partida para orientar la EN a implementar. Además, se presentan las herramientas recomendadas para cuantificar y hacer seguimiento de la evolución de la ingesta.

En los pacientes con AN podemos describir, en términos generales, dos tipos de patrón alimentario sobre los que podemos desarrollar diferentes acciones educativas con distintas características, objetivos y unidades didácticas para trabajar, tal como se resume en la figura 4. Aspectos como el tiempo de evolución de la enfermedad, tratamientos previos y actuales recibidos, el contexto familiar y social en el que se encuentra, sus conocimientos previos en materia de nutrición, y sus principales mitos y temores deberán ser tenidos en cuenta y, a pesar de que este esquema de trabajo se adapta a la mayoría de los casos, resulta fundamental mantener la individualidad, ajustando cada estrategia a las necesidades del paciente (86).

1. *Patrón alimentario tipo restrictivo en paciente motivado al cambio.*

   Las unidades didácticas, cuando existe un patrón alimentario con estas características, tienen como finalidad que el paciente conozca en qué consiste una alimentación saludable

y equilibrada y comprenda que esto no significa "engordar". Se deberá trabajar de forma muy paulatina, preferentemente con un grupo de alimentos cada vez, trabajando qué alimentos lo incluyen, qué nutrientes aportan, los mitos y errores en relación a ellos y las raciones recomendadas de cada grupo en función de nuestro objetivo nutricional.

Después de indicar las raciones recomendadas de cada grupo, se deberán contrastar con las raciones consumidas por el paciente, visualizadas a través del registro alimentario. Esto permitirá que el enfermo, de una forma muy práctica y concreta, sea consciente en cuanto se aleja de la recomendación. El paciente debe comprender que la finalidad de este trabajo es lograr un patrón alimentario que le conduzca a una alimentación equilibrada y saludable, que a su vez le permitirá tener una mejor calidad de vida.

A partir de aquí, se pactarán "deberes" o "compromisos" para ir logrando un aumento gradual del número o tamaño de las raciones. Estos pactos o compromisos con el paciente deben ser lentos, graduales, y adaptados a la motivación y la capacidad de cambio del paciente; si le proponemos pasos muy bruscos probablemente se asuste y se sienta incapaz de llevarlos a cabo. En aquellos pacientes en los que se suman comportamientos purgativos, como vómitos o un exceso en la práctica de ejercicio físico, resultará muy útil trabajar sobre las consecuencias que los mismos tienen sobre su salud y su recuperación, promoviendo un aumento de la ingesta muy gradual que pueda ser tolerado por el paciente.

2. *Patrón alimentario sumamente restrictivo.*

   La labor educativa en esta etapa es muy limitada, ya que con una ingesta energética tan reducida nos encontramos con un

Tabla VI. Evaluación de hábitos alimentarios, ingesta dietética y su cuantificación

Hábito evaluado	Tipo de comportamiento
Número de comidas que realiza al día	– Menos de 4 – 4-6 – Presencia de días de ayuno
Tiempo dedicado a comer	– Permanece elevado tiempo en la mesa – Acompaña las comidas con gran cantidad de líquido – Corta los alimentos muy pequeños – Consume grandes bocados – No mastica ni saborea los alimentos
Número de platos por comida	– Plato único – 1.er plato, 2.º plato y postre – Con o sin pan – No frutas tras la comida
Grupos de alimentos que consume y cantidad de raciones	Lácteos; carnes, huevos y pescado; frutas y verduras; cereales, pan y legumbres; grasas y aceites
Forma frecuente de cocción de alimentos	Horneado, hervido, fritos, etc.
Dónde y con quién come	– Solo – En familia – En el trabajo – Ambiente agradable/tenso/conflictivo
Alimentos más aceptados	Descripción y motivo
Alimentos rechazados	Descripción y motivo
Consumo de suplementos nutricionales orales	Tipo, número de envases y momento del día en que son ingeridos
Herramientas recomendadas para cuantificar la ingesta	
Registro alimentario de 3-7 días	– Aporta información sobre la ingesta de alimentos cuali-cuantitativa – Permite evaluar el progreso de la educación nutricional – Útil emplear medidas caseras (platos, cucharas) y fotos para reconocer el tamaño de las raciones
Frecuencia habitual de consumo de alimentos	– Permite una visión global y cualitativa de la ingesta – Permite identificar los alimentos aceptados y rechazados
Registro de sensaciones hambre/apetito	– Puntuar en escala de 1-5 – Permite identificar el motor de la ingesta

Tener en cuenta que los pacientes suelen subestimar su ingesta en torno a un 30%.

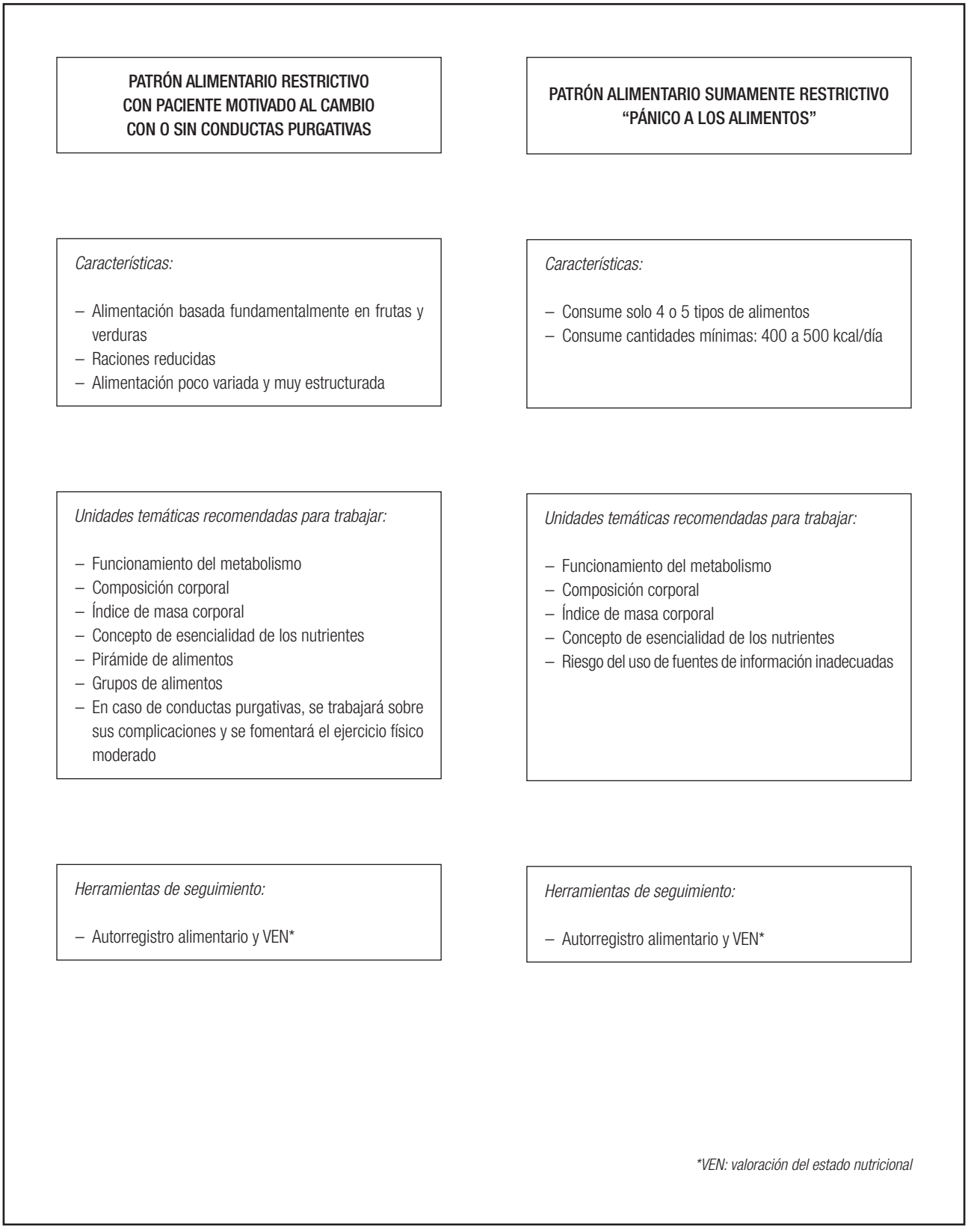


Figura 4.

Unidades temáticas recomendadas para trabajar en la educación nutricional de pacientes con anorexia nerviosa Modificado de: V. Loria Kohen y C. Gómez Candela. Manual teórico-práctico de Educación Nutricional en TCA. "Reaprendiendo a comer". Madrid: Editores Médicos; 2010.

paciente incapaz de mantener la concentración, el interés y la motivación para realizar cambios.

Lo ideal es trabajar sobre el registro alimentario, negociando pequeños cambios que muchas veces se limitan a un yogur desnatado o un par de galletas más.

En ocasiones, se hace indispensable recurrir al empleo de suplementos nutricionales, ya que, a pesar de ser rechazados, es prioritario mantener una ingesta mínima. Cuando es necesaria la suplementación, es igualmente útil trabajar sobre pequeños cambios sobre el registro alimentario, ya que los suplementos no deben desplazar a los alimentos, sino servir como complemento mientras que la alimentación continúe siendo peligrosamente reducida.

En algunos casos, y cuando el estado nutricional del paciente junto con la baja ingesta representan un riesgo vital, será necesario plantear un ingreso hospitalario, y suspender la EN hasta que el paciente logre avanzar.

Ruiz-Prieto y cols. (2013) evaluaron la modificación en la calidad de la alimentación tras un año de EN promovida por nutricionistas en 31 pacientes con AN. Tras el año de intervención, los pacientes mejoraron su estado nutricional, redujeron los tiempos para seleccionar el menú, mejoraron la ingesta total de energía, el porcentaje de hidratos de carbono y de grasas consumido, aunque la evolución mostró un retroceso en los últimos 3 meses. Esto indicaría el desarrollo de una mayor habilidad para seleccionar su dieta y el conocimiento sobre alimentación saludable (74).

Nuestro grupo desarrolló un programa de EN con visitas semanales/quincenales durante 4-6 meses, en el que cada paciente recibió de 15 a 20 sesiones llevadas a cabo por una dietista, empleando material didáctico de diseño propio que incluyó medidas caseras, fotografías y formas de alimentos (87). Se desarrolló un estudio longitudinal para evaluar su utilidad, en el que se incluyeron 89 pacientes con TCA (59% con diagnóstico de AN). El programa demostró ser útil para mejorar el estado nutricional de estos pacientes, tanto en lo referente a la evolución de los parámetros antropométricos como de su ingesta dietética. Al mismo tiempo, los pacientes mejoraron su actitud y comportamiento en relación a la comida, su patrón alimentario y redujeron las conductas compensatorias (82).

Waisberg & Woods (2002) realizaron un estudio piloto en pacientes con AN, conducido por dietistas y psicólogos con el objetivo de lograr la recuperación del peso corporal a través de la normalización de la alimentación. La duración fue de 8 semanas tras las que se observó un aumento significativo del peso corporal, una mejora de la puntuación del cuestionario EAT26, así como una mayor ingesta calórica de hidratos de carbono, grasas y proteínas (88).

Steinglass y cols. (2014) proponen un nuevo modelo de confrontación con los alimentos basado en el control de la ansiedad generada por los mismos. La evaluación del mismo mostró una mayor ingesta calórica y una mejoría en las escalas de ansiedad (89).

Si bien la efectividad de la EN en pacientes con AN se encuentra poco documentada, existen evidencias que indican que desarrollar la capacidad de propiciar una selección de alimentos basada en el concepto de alimentación saludable, mejora la elección y el comportamiento en relación a la comida, favorece la recuperación nutricional y reduce las recaídas (74,83,89). Los programas de EN llevados a cabo por profesionales cualificados y expertos deben formar parte del tratamiento de los TCA, junto al seguimiento médico y psicológico, y dentro del marco de la interdisciplinariedad y el trabajo en equipo.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES ORALES

Cuando no resulta posible cubrir las necesidades energético-proteicas con la alimentación habitual, se debe valorar la recomendación de *nutrición artificial,* que estaría indicada cuando la alimentación oral ha sido (o se espera que sea) insuficiente (menos del 50-60% de los requerimientos) durante más de 7-10 días en pacientes bien nutridos y con escaso estrés, o de 3 a 5 días en pacientes desnutridos y/o con importante estrés (nivel de evidencia B: evidencia aportada por trabajos clínicos randomizados y controlados de muestra pequeña o controlados no randomizados o de cohortes o de caso control aleatorizados). La *nutrición artificial* disminuye la morbilidad en pacientes malnutridos (evidencia A: evidencia apoyada por uno o más trabajos randomizados y controlados prospectivos de alta calidad o metaanálisis de muestra grande y alta calidad) (90).

Los *suplementos nutricionales orales* (SNO) son fórmulas químicamente definidas que contienen cantidades importantes de nutrientes en un volumen pequeño, y han sido diseñadas para complementar una alimentación insuficiente para así cubrir las necesidades nutricionales. En una revisión reciente de la Cochrane en la que se evalúa el uso de la SNO en pacientes pediátricos con enfermedades crónicas, se concluye sobre la falta de evidencia que permita establecer la efectividad de su uso y destaca la necesidad de realizar estudios que permitan dilucidar su utilidad en diferentes patologías (91). En lo que respecta a población adulta, la revisión de la literatura existente en determinados contextos clínicos (como geriatría u oncología), evidencia que los SNO reducen la aparición de complicaciones, tanto de la patología de base como del estado de desnutrición, y favorecen la reducción de la estancia hospitalaria y de la mortalidad (92).

En el caso de los TCA, existen escasos estudios sobre la utilización de los SNO. En un estudio realizado en 40 pacientes con AN, a nivel ambulatorio se observó que aunque todos los pacientes aumentaron de peso de manera significativa (3,2 kg el grupo con SNO y 2,2 kg el grupo sin SNO, $p < 0,0001$), solo en aquellos que recibieron SNO se documentó un aumento significativo de IMC (pasando de 16,2 a 17,4 kg/m^2, $p < 0,01$), de pliegue tricipital, de la circunferencia muscular del brazo, de la albúmina y del recuento total de linfocitos, por lo que los autores concluyeron que los SNO son una herramienta fundamental para la recuperación de muchos pacientes con AN que acceden a consumirlos (93).

Numerosos motivos complican el desarrollo de ensayos metodológicamente adecuados en estos casos. Existe un grave inconveniente ético a la hora de randomizar, ya que quedarían sin recibir la suplementación pacientes desnutridos que la requieren, o dificultad en la selección del placebo, así como en la cuanti-

ficación de la verdadera ingesta realizada en pacientes no hospitalizados.

En otro estudio realizado en 84 pacientes se compara la ganancia de peso lograda y la duración del tratamiento en este mismo tipo de pacientes a nivel ambulatorio, en función de que consuman o no SNO. Los pacientes que los consumieron eran los que lograban una mayor ganancia de peso y los que precisaron un tratamiento más breve. Estos autores sugieren que el uso de suplementos hipercalóricos durante la primera mitad del tratamiento aporta beneficios adicionales a una dieta normal, ya que permite una ganancia de peso más rápida y, en algunos casos, acorta el tiempo necesario de tratamiento. No obstante, recomiendan que la sustitución se realice apoyada de un tratamiento psicoterapéutico; la utilidad y la duración deben ser aclaradas y pactadas con el paciente. El uso de SNO, en todo caso, no debería reemplazar a la instrucción de incrementar la ingesta de alimentos (94).

En lo que respecta a los métodos de realimentación durante el ingreso hospitalario, Hart y cols., en 2013, tras una revisión de 26 estudios, observaron que la mayor ganancia de peso se logra a través del empleo de nutrición enteral (peso medio ganado 8,4 kg), y que la indicación de SNO, junto con la alimentación oral conseguida, permitió una ganancia media de 4,3 kg. Entre los beneficios del uso de SNO, estos autores destacan la ventaja de conseguir aportar una gran parte de los requerimientos energéticos necesarios para la ganancia de peso en un volumen menor y que, además, son útiles para los pacientes que luchan contra la rápida aparición de saciedad y que pueden ser considerados por el paciente como un medicamento (que trata la desnutrición), favoreciendo el cumplimiento de la pauta indicada. El único efecto adverso a considerar podría ser que su uso frecuente evitara el esfuerzo de los pacientes en progresar en su alimentación, reforzando sus conductas de evitación de alimentos, o que pudiera fomentar la dependencia de fuentes de alimentación artificiales. Estos autores destacan y recomiendan la realización de estudios randomizados que permitan conocer con mayor certeza la eficacia de su empleo (95).

Algunos autores consideran que el uso de SNO ha mostrado utilidad, sobre todo en las primeras etapas del proceso de realimentación, y que debe ser siempre una opción considerada en pacientes embarazadas, tras la retirada de nutrición artificial, y como complemento de la alimentación en pacientes con excesiva saciedad (60).

Si bien el uso de SNO puede no resultar siempre útil, su uso puede ser de un apoyo adecuado sobre todo a corto plazo (96).

La revisión de la literatura evidencia la necesidad de realizar más estudios con la metodología adecuada, en los que se tenga en cuenta la cantidad indicada y la ingerida por el paciente, y que valore el efecto sobre la calidad de vida, así como su coste-efectividad en pacientes con TCA.

Aunque en algunos casos se hace imprescindible la indicación de los SNO, tenemos que tener siempre presente que los efectos fisiológicos y psicológicos que proporciona la alimentación habitual no se consiguen con los suplementos, y en el caso específico de estos pacientes, en ocasiones son empleados para lograr un "control" sobre su alimentación, dada la información nutricional suministrada en los envases.

Para evitar que desplacen a otros alimentos, se deberían aportar a los pacientes algunas recomendaciones de consumo:

- Recordarles que se pueden tomar fríos o calientes y que se pueden mezclar también con otros alimentos, e incluso cocinar con ellos.
- Se pueden beber por la mañana, a continuación del desayuno.
- También entre las comidas (preferentemente 60 minutos antes y nunca antes de comenzarla), para recuperar el apetito para la comida siguiente.
- O en pequeñas tomas (de unos 50 ml) a lo largo de día.
- Incluso antes de acostarse, que suele ser el momento en que menos se interfiere al resto de la alimentación.
- Las manipulaciones sobre los SNO (tirarlos, sustituir su contenido por agua, etc.) son frecuentes y de lo más creativas, por lo que en determinados casos debe indicarse que su consumo se haga bajo supervisión.

De acuerdo con su composición nutricional, existen diferentes tipos de suplementos. Los hipercalóricos y normoproteicos (1,5-2 kcal/mL, menos del 20% de proteínas con respecto al valor calórico total) y los hipercalóricos e hiperproteicos (1,5-2 kcal/mL y más del 20% de proteínas) suelen ser los más indicados en estos pacientes. El uso de envases de volumen reducido (de unos 125 mL) puede ser de gran utilidad.

Sin embargo, y a pesar de los cuadros tan severos de desnutrición que llegan a padecer los pacientes con AN, este diagnóstico no consta entre los subsidiarios de recibir NE oral ni por sonda en nuestro Sistema Nacional de Salud, y se niega la financiación de estos tratamientos, lo cual genera un significativo agravio comparativo frente a otras patologías.

Tan pronto como el estado nutricional y una ingesta razonable lo permitan, los SNO deben reemplazarse por alimentos para no demorar la tarea de reincorporación de los mismos y la vuelta a un patrón de alimentación saludable.

En la tabla VII se recoge el consenso de los autores en cuanto a indicación de SNO en la AN. En la tabla VIII se resumen los beneficios esperables de su empleo y sus potenciales efectos adversos.

MANEJO DE LA ANOREXIA NERVIOSA EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

No existen criterios basados en la evidencia que establezcan qué pacientes necesitarán hospitalización, por lo que, tanto los signos y síntomas médicos, como los psiquiátricos, o la propia evolución de la enfermedad, deben ser tenidos en cuenta como criterios de ingreso en pacientes con AN.

De forma clásica se han definido como parámetros de gravedad, y por tanto como criterios de ingreso hospitalario, los siguientes (65):

- Peso inferior al 70% del peso ideal o bajo IMC. Por una parte, hay discrepancias sobre si considerarlo *per se* criterio de ingreso hospitalario. Por otra, entre quienes consideran un bajo IMC un criterio, existe controversia sobre el punto de corte a considerar.

Tabla VII. Indicación de suplementos nutricionales orales en pacientes con anorexia nerviosa que acceden a recibir el tratamiento, junto con la alimentación pactada

Criterios clínicos	
Presencia de desnutrición	– IMC < 18,5 (kg/m^2) o – IMC < percentil p13 en niños y adolescentes
Importante y rápida pérdida de peso	– > 5% en los tres meses previos o – > 10% en los seis últimos meses
Ingesta oral muy insuficiente (menos del 50% de los requerimientos) durante más de 10 días, incluso en pacientes bien nutridos	Ingesta oral < 50% durante 10 días
Insuficiente recuperación ponderal en pacientes desnutridos en régimen ambulatorio u hospitalario independientemente del cumplimiento dietético	Ganancia ponderal < 1 kg/semana en pacientes ingresados o < 0,5 kg/semana en pacientes ambulatorios
Situaciones clínicas	
Como estrategia junto a la dieta en el soporte nutricional de pacientes hospitalizados y desnutridos	Instrumento básico del proceso de recuperación nutricional en pacientes hospitalizados desnutridos
La indicación es incuestionable en el caso de pacientes embarazadas desnutridas o en riesgo nutricional	En caso de gestación deben ayudar a cubrir los requerimientos de la mujer gestante Los efectos de la desnutrición materna sobre el feto son conocidos y muy perjudiciales
Indicación tras la retirada de la nutrición enteral para continuar el proceso de recuperación nutricional y evitar o atenuar una nueva pérdida de peso tras el alta	Imprescindibles en las pautas de transición al alta de la hospitalización
En pacientes ambulatorios desnutridos como alternativa al ingreso hospitalario	En ausencia de riesgo vital puede permitir que el paciente continúe en situación ambulatoria
En situaciones de elevados requerimientos nutricionales fisiológicos o patológicos (traumatismos, cirugía…)	No siempre es fácil alcanzar elevados requerimientos nutricionales con dieta oral

Deben indicarse para un determinado periodo de tiempo, junto con recomendaciones de consumo.

Tabla VIII. Previsibles efectos de los suplementos nutricionales orales en pacientes con anorexia nerviosa

Efectos beneficiosos	**Efectos adversos**
– Disminución de los conocidos efectos adversos asociados a la desnutrición (aumento de morbilidad y mortalidad, y disminución de calidad de vida), especialmente en los casos de cronicidad y de mayor gravedad y en grupos especialmente vulnerables como niños, adolescentes y gestantes – Durante la primera mitad del tratamiento, conlleva una mejor y más rápida recuperación nutricional junto con la alimentación pactada – Reducción de estancias hospitalarias – Acortamiento de la duración del tratamiento – Para aportar un porcentaje considerable de los requerimientos energéticos necesarios para la ganancia de peso en un volumen menor, y evitar saciedad precoz	– Evitar el esfuerzo de los pacientes en progresar en su alimentación, reforzando sus conductas de evitación de alimentos o que pudieran fomentar la dependencia de fuentes de alimentación artificial

Hay tendencia a elegir un punto de corte de IMC "más bajo" en aquellos centros que disponen de hospital de día y especialmente en pacientes de mayor tiempo de evolución (IMC < 12 o 13 kg/m^2) y puntos de corte "más altos" en aquellos donde no se dispone de este recurso, y en pacientes de reciente diagnóstico (IMC < 14 o 15 kg/m^2).

- Pérdida de peso aguda independientemente del IMC, con fracaso del manejo ambulatorio.
- Negativa a la ingesta.
- Complicaciones médicas graves, tales como: bradicardia (frecuencia cardiaca < 40 lpm), taquicardia (frecuencia cardiaca >100 lpm), hipotensión (presión arterial < 90/60 mmHg), hipotermia (temperatura < 35,5 °), hipoglucemia, hipopotasemia (potasio < 3 meq/l), hiponatremia (Na < 130 mmol/l), hipofosfatemia, deshidratación, fallo orgánico (hepático, renal o cardiovascular), alteraciones en el electrocardiograma (arritmias, QT prolongado, cambios en el ST), enfermedad médica aguda intercurrente (p. ej. pancreatitis, rotura gástrica, hematemesis, diabetes mellitus descompensada), alteración del nivel de conciencia o alteración hematológica grave (leucocitos < 1.500/mm^3, neutrófilos < 1.000/mm^3, plaquetas < 50.000/mm^3).
- Abuso incontrolado de laxantes o diuréticos.
- Pérdida de control en los episodios de voracidad y/o purgas.
- Falta de colaboración y fracaso del manejo ambulatorio.
- Intento autolítico o ideación suicida.
- Patología psiquiátrica aguda (psicosis, manía…).

El ingreso hospitalario del paciente con AN puede ser voluntario o involuntario. Este último debe considerarse solo en casos seleccionados cuando otras medidas han fracasado y existe compromiso vital. La legislación actual permite realizar ingresos involuntarios en aquellos pacientes en los que la situación comprometa su integridad física. De hecho, muchos de los pacientes con AN ingresados y tratados de forma involuntaria reconocen posteriormente la necesidad de dicho ingreso (97).

Los pacientes con AN que requieren ingreso hospitalario deben hacerlo en unidades multidisciplinares específicas para ello. No obstante, dado que este tipo de unidades no siempre existen en todos los centros, en su ausencia, convendría que dichos pacientes ingresasen a cargo del servicio de psiquiatría. Se reserva el ingreso a cargo de unidades médicas (tales como los servicios de endocrinología y nutrición o medicina interna) a aquellas situaciones en las que el manejo y/o monitorización de las complicaciones médicas no sean posibles en las unidades de hospitalización de psiquiatría.

OBJETIVOS DEL INGRESO HOSPITALARIO

- Normalización de las constantes vitales, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y resolución de otras comorbilidades médicas asociadas.
- Inicio del restablecimiento del peso corporal.
- Reorganización de la conducta alimentaria con resolución de las principales cogniciones alteradas con respecto al peso e imagen corporal.
- Desarrollo de un mejor ajuste social y confianza personal.
- Tratamiento de la comorbilidad psiquiátrica.
- Planificación para el tratamiento después del alta que contemple la prevención de la recaída.

MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE INGRESADO CON AN

El paciente ingresado por AN debe ser evaluado de forma exhaustiva al ingreso y posteriormente monitorizado de forma estrecha con el fin de poder optimizar el tratamiento nutricional y detectar y tratar precozmente la aparición de complicaciones (especialmente el SR). Esta evaluación y monitorización debe incluir:

1. *Al ingreso* (65,98):
   - Constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, saturación de oxígeno) y exploración física por aparatos y sistemas que incluyan el grado de hidratación y presencia de ascitis o edemas.
   - Antropometría: peso, talla, IMC, circunferencia muscular del brazo, pliegue tricipital.
   - Registro de la ingesta en los días previos al ingreso, así como posibles conductas purgantes o abuso de alcohol o fármacos (laxantes o diuréticos).
   - Análisis bioquímicos que incluyan: glucosa, iones (sodio, potasio, cloro, fósforo, magnesio), función renal (urea, creatinina), perfil hepático (bilirrubina, GOT, GPT, GGT), amilasa, albúmina, prealbúmina, proteína C reactiva, hemograma, INR, vitamina B_{12}, ácido fólico, hierro, ferritina, vitamina D, PTH, vitamina A, vitamina E, zinc y cobre.
   - Electrocardiograma (ECG).
   - En función de la sintomatología, pueden ser necesarias otras pruebas como: radiografía de tórax, ecografía abdominal, etc.
2. *Durante la hospitalización:*
   - Constantes vitales de forma diaria: se debe prestar especial atención a la frecuencia cardiaca, ya que la taquicardia constituye un signo alarma de síndrome de realimentación. De hecho, incrementos mayores a 20 lpm sobre la frecuencia cardiaca basal del paciente (alrededor de 80-90 lpm) deben ser tomados en consideración (65).
   - Exploración física por aparatos y sistemas que incluya el grado de hidratación y presencia de ascitis o edemas: de forma diaria los primeros 15 días y posteriormente de forma periódica según la situación del paciente, y siempre que existan signos clínicos o analíticos de realimentación.
   - Registro de la ingesta (ya sea vía oral, enteral o parenteral), hábito intestinal y aporte de líquidos de forma diaria (99).
   - Peso: inicialmente o, si existe alteración en el balance hídrico, de forma diaria. Posteriormente puede realizarse 2-3 días por semana. Se recomienda una ganancia de peso entre 0,5-1 kg/semana (8).

- Análisis bioquímicos que incluyan (98):
  - Glucosa, función renal (urea y creatinina) e iones (sodio, potasio, cloro, fósforo, magnesio): se realizarán de forma diaria durante los primeros 7 a 14 días y, tras la estabilización, una o dos veces a la semana.
  - Perfil hepático y hemograma: una o dos veces a la semana.

3. *Otros aspectos a considerar* (98):
   - Vigilancia de la actividad física. Será aconsejable el reposo en cama en los pacientes más desnutridos vigilando el riesgo de la aparición de úlceras por presión.
   - Supervisión de las duchas y baños para garantizar la seguridad y reducir el riesgo de sobreingesta de líquidos.
   - Las salidas del área de hospitalización estarán restringidas, o en los casos autorizados, se harán con personal acompañante.

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

El tratamiento nutricional estará enmarcado en el tratamiento multidisciplinar que requieren estos pacientes.

El gasto energético se calculará a partir de las ecuaciones de Harris-Benedict o Mifflin. La primera, que ha sido la más utilizada, nos indicará el gasto energético en reposo (GER) o bien, si se dispone de ella, se medirá con calorimetría indirecta. Este GER debe corregirse por el factor actividad que puede oscilar entre un 10 a 60% adicional dependiendo del grado de actividad. Estos requerimientos energéticos deberán ser recalculados a lo largo del proceso de renutrición en función de la evolución ponderal, pues en algunos casos no se alcanza el peso marcado y es preciso incrementar la energía aportada (43).

El régimen de renutrición óptimo en estos pacientes no está bien definido, pero habitualmente se ha recomendado el inicio de la alimentación por vía oral. Con el fin de evitar el SR, las recomendaciones para la renutrición se basan en un inicio con bajo aporte energético entre 600-1.200 kcal/día, e incrementarlo lentamente, con un aporte proteico situado en el rango de 1-1,5 g/kg/día. En la mayor parte de los pacientes es seguro iniciar la alimentación con 1.000-1.600 kcal/día (30-40 kcal/kg/día) y posteriormente aumentar progresivamente alrededor de unas 200 kcal cada 48 h según ganancia de peso y evolución clínica (65,98), pudiendo alcanzar temporalmente 70-80 kcal/kg/día para conseguir el objetivo de incremento ponderal deseado.

Se deben reservar las pautas de inicio más estrictas para aquellos pacientes con factores de alto riesgo de SR. En estos pacientes, debe iniciarse a 5-10 kcal/kg/día con incremento a 20-25 kcal/kg/día en las siguientes 48 horas, siempre que la situación clínica del paciente no lo contraindique (98,99). A partir de la primera o segunda semana de hospitalización, el objetivo de incremento de peso está entre 0,5-1 kg/semanal (8).

Estas pautas de renutrición no evitan la aparición del SR, por lo que en los últimos años diferentes estudios en población adolescente demuestran que un mayor aporte energético en la dieta desde el ingreso predice una más rápida recuperación ponderal y menor tiempo de estancia hospitalaria sin incremento del SR (100,101).

El tratamiento dietético con alimentación oral es el tratamiento de elección por ser el método menos invasivo, seguro y más terapéutico, pues contempla la introducción de todos los grupos de alimentos para conseguir una dieta balanceada y ajustada a las necesidades energéticas del individuo. Se procurará pactar con el paciente una ingesta moderada de líquidos a lo largo del día. La distribución de las ingestas será fraccionada en 3 comidas principales y 1-3 tentempiés. La composición de la dieta no será negociable con el paciente. Si es posible se establecerá un tiempo de duración de las comidas, que serán supervisadas por el personal de la planta y hasta unos 30 minutos después.

Para aumentar el aporte energético y poder alcanzar el incremento de peso deseado, la suplementación nutricional oral con fórmulas líquidas es una estrategia efectiva. Se utilizarán fórmulas saborizadas hipercalóricas, en una pauta que se ajustará a la tolerancia individual y al objetivo terapéutico.

En determinadas circunstancias, por la gravedad del paciente o por la falta de colaboración del mismo, será necesario buscar alternativas a la alimentación oral mediante nutrición artificial. Los criterios para la indicación de nutrición artificial serán:

- Paciente reticente o incapaz de colaborar con la alimentación oral.
- Pérdida de peso > 40% del peso ideal con riesgo vital.
- Empeoramiento del estado físico o psicológico a pesar de los tratamientos indicados.

En estas situaciones, la nutrición enteral será la técnica de elección de soporte nutricional frente a la nutrición parenteral. Se colocará una sonda nasogástrica de silicona o poliuretano de 8-12 F y, excepcionalmente, si se prevé una larga duración del soporte, por gastrostomía endoscópica percutánea, aunque esta modalidad es poco utilizada. Se administrarán fórmulas poliméricas normo o hipercalóricas según las necesidades y tolerancia del paciente.

La forma de administración puede ser continua en 24 h o cíclica. La forma de administración cíclica nocturna puede ser útil como complemento a la alimentación oral diurna en los casos con una lenta o difícil recuperación ponderal.

Hay pocos estudios sobre la eficacia de la nutrición enteral a largo plazo. Un estudio de tratamiento con infusión cíclica durante 2 meses seguidos, durante un año de seguimiento, concluye que la nutrición enteral es útil para la recuperación ponderal, no interfiere con la terapia de la conducta alimentaria y no provoca recaídas más precoces (102).

El uso de la nutrición parenteral es más controvertido, y en general estará restringido a las situaciones de gravedad o riesgo vital del paciente, o cuando la renutrición por vía digestiva (oral o enteral) está contraindicada o ha fracasado. Por otra parte, supone mayor riesgo de complicaciones tanto metabólicas (SR) como infecciosas o mecánicas.

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

El SR es una complicación potencialmente fatal que acontece en el contexto de una repleción nutricional agresiva en pacientes

previamente desnutridos y/o sometidos a una situación de ayuno prolongado (103).

Este síndrome ocurre cuando, partiendo de un estado de ayuno y/o desnutrición (donde existe un estado de hipoinsulinismo y gluconeogénesis, junto con un déficit de vitaminas, especialmente de tiamina), se pasa a un estado anabólico en el que la liberación de insulina promueve la captación intracelular de potasio, fósforo y magnesio, así como un incremento del consumo de vitaminas y un desbalance de fluidos, dando lugar a un cuadro de afectación multiorgánica (103).

Los pacientes con AN constituyen un colectivo de riesgo para el desarrollo de este síndrome, pudiendo contribuir a su aparición: la presencia de alteraciones electrolíticas previas (hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia), el aporte de cantidades elevadas de glucosa en relación al resto de nutrientes (especialmente administrada de forma endovenosa), el ayuno prolongado o ausencia de ingesta por más de 10 días, o el antecedente de consumo de alcohol, diuréticos o laxantes, entre otros (104).

El diagnóstico del SR se establece en aquellos pacientes con riesgo de desarrollar SR (99,105) (Tabla IX) que presenten hipofosfatemia severa (acompañado de hipopotasemia e hipomagnesemia) y alteración del balance de fluidos, junto con la presencia de alteraciones neurológicas, cardiorrespiratorias, digestivas y hematológicas graves, durante los primeros días tras el inicio de la reposición nutricional (103). El mayor riesgo de desarrollo del síndrome ocurre en los primeros 15 días del inicio de la restauración nutricional.

Se debe realizar profilaxis del SR en los pacientes con AN en riesgo que precisen ingreso hospitalario. Dicha prevención debe contemplar:

- *Inicio cuidadoso de la repleción nutricional.* Existen múltiples pautas de restauración nutricional en pacientes adultos con AN, sin embargo, no hay evidencia de que unas sean mejores que otras. Tradicionalmente, se ha establecido que el riesgo de SR es menor si se inicia la nutrición con aportes bajos y aumentos progresivamente lentos de nutrientes (43). Sin embargo, esta pauta conlleva el riesgo de "prolongar" la situación de desnutrición (98,105) y tampoco ha demostrado la prevención de SR en pacientes con elevado riesgo (104). Probablemente tenga una mayor importancia el grado de desnutrición y la restricción del aporte de glucosa (que debe ser menor al 40% del aporte energético total), que la restricción energética *per se* (106).
- *Monitorización estrecha de los niveles de fósforo, potasio y magnesio* (107). Debe considerarse su determinación diaria durante los primeros 7 a 14 días y posteriormente, cada 4-7 días.
- *Administración profiláctica de vitaminas:*
  - *Tiamina:* 200-300 mg/día, iniciándose la primera dosis intramuscular 30 minutos antes del inicio de la alimentación y manteniendo su administración durante 10 días, preferentemente por vía oral (99).
  - *Complejo vitamínico B* de alta potencia de forma diaria (99).
  - *Complejo multivitamínico* que cubra el 200% del DRI de forma diaria (99,103).
  - *Complejo mineral* que cubra el 100% del DRI de forma diaria. No se aconseja suplementar con hierro durante la primera semana (103).
- *Suplementación profiláctica de electrolitos:*
  - En general, se aconseja no retrasar el inicio del soporte nutricional a la espera de corregir las alteraciones iónicas para evitar prolongar la desnutrición y sus efectos deletéreos (99,105). Sin embargo, puede valorarse su retraso en casos graves seleccionados, siempre que no implique una demora importante en el inicio de la alimentación.
  - Se recomienda suplementar de forma profiláctica el fósforo (con alrededor de 0,3-0,6 mmol/kg/día de fosfato vía oral), así como valorar la suplementación de potasio y magnesio (99,103). Dicha suplementación debe realizarse siempre de forma individualizada, teniendo en cuenta la función renal y los niveles analíticos iniciales, evitando la suplementación profiláctica si existen niveles elevados basalmente.
  - *Evitar la sobrecarga de volumen (20-30 ml/kg/día) y restringir el aporte de sodio* (< 1 mmol/kg/día) (103,107).

El tratamiento del SR ya establecido puede requerir ingreso en unidad de cuidados intensivos en cuyo caso consiste en (43,107):

- Reducir el aporte nutricional. En casos muy severos, se recomienda suspender el soporte nutricional de forma temporal y reiniciar tras la adecuada estabilización del paciente (al 50% del aporte previo y con una progresión lenta).

Tabla IX. Criterios de riesgo de desarrollo de síndrome de realimentación

Presencia de al menos un criterio mayor	– IMC < 16 (kg/m^2) – Pérdida de peso no intencionada > 15% en los 3-6 meses anteriores – Muy poca/escasa ingesta durante > 10 días – Bajos niveles de K, P o Mg antes de la alimentación
Presencia de al menos dos criterios menores	– IMC < 18,5 (kg/m^2) – Pérdida de peso no intencionada > 10% en los 3-6 meses anteriores – Muy poca/escasa ingesta durante > 5 días – Historia de consumo de alcohol, drogas o diuréticos

– Corregir las alteraciones electrolíticas y descartar otras posibles causas que las justifiquen.
– Restablecer un adecuado balance hídrico.
– Tratamiento de las manifestaciones clínicas (neurológicas, cardiacas, respiratorias, etc.).
– Mantener los aportes de tiamina y multivitamínicos.
– Monitorización estricta del paciente.

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA EN EL PACIENTE INGRESADO CON AN

El hecho de que los criterios de ingreso hospitalario en el paciente con AN puedan estar motivados tanto por cuestiones médicas (complicaciones médicas agudas, pérdida de peso, etc.) como psiquiátricas (intento autolítico, ideación suicida, psicosis, etc.), es un aspecto a tener en cuenta a la hora de plantear el alta hospitalaria del paciente con AN, ya que determinará los criterios de aquella.

De esta forma, salvo cuando el motivo de ingreso sea exclusivamente psiquiátrico, en cuyo caso los criterios de alta dependerán de la resolución de dicho cuadro, en el resto de casos deberán cumplirse los siguientes:

– Presentar una situación médica estable y resolución de las complicaciones agudas.
– Recuperación razonable del peso. No existe un objetivo de IMC válido para todos los pacientes sino que este debe ser siempre individualizado. En algunos centros se pacta al ingreso el peso "objetivo". Sin embargo, otros utilizan un valor mínimo de IMC (por ejemplo IMC ≥ 16 kg/m^2 mantenido durante 7-10 días sin aporte enteral a través de sonda nasogástrica) o un porcentaje determinado del peso real respecto del ideal (p. ej., alrededor del 80%).
– Control significativo de las alteraciones conductuales y resolución de la psicopatología aguda si la hubiera.
– Asegurar el seguimiento y cumplimiento de objetivos en post-alta.

En algunos centros se establecen programas de transición, con salidas del hospital algunas tardes inicialmente, y durante un fin de semana completo después, con el fin de valorar la readaptación del paciente cuando está fuera del centro.

TRATAMIENTO DE LA ANOREXIA NERVIOSA EN EL HOSPITAL DE DIA

El *hospital de día para TCA* (HDTCA) es una modalidad de tratamiento de los TCA, a medio camino entre el tratamiento ambulatorio tradicional (consultas, terapia individual y grupal) y la hospitalización completa. El HDTCA surge como una alternativa que podría ser útil en el manejo de algunos pacientes con TCA que necesitan un tratamiento más intensivo que el ofrecido por los regímenes ambulatorios, pero sin los inconvenientes de la hospitalización. Los pacientes reciben cuidados durante el día, incluyendo tratamiento médico, terapia nutricional (comidas acompañadas/vigiladas), EN, atención psiquiátrica y psicológica en modalidad individual y/o grupal, terapia ocupacional y apoyo social. El objetivo principal del HDTCA es realizar un abordaje multidisciplinario e intensivo, tratando de educar, recuperar pautas y hábitos alimentarios de los pacientes y sus familiares, conseguir la recuperación ponderal en los pacientes con bajo peso, controlar los síntomas y los ciclos de control/descontrol de los mismos, detectar y tratar los factores mantenedores o perpetuantes del trastorno y promover la integración laboral y/o académica y social de nuestros pacientes con AN.

El horario habitualmente abarca desde antes del desayuno hasta la tarde en todos los días laborables (108). Existen distintos modelos de HDTCA que tienen en cuenta distintas orientaciones (108). Algunos se orientan a tratamientos de corta duración (algunas semanas), dirigidos fundamentalmente al control de los síntomas del trastorno y la obtención de una mejora ponderal; y otras veces contamos con HDTCA más dirigidos al tratamiento integral del paciente, trabajando aspectos psicodinámicos, habilidades interpersonales y psicosociales, conocimiento de los síntomas y con un objetivo de recuperación del estado nutricional más gradual, lo que implica una duración más prolongada (de varios meses).

Los requisitos más habituales para poder ingresar en un HDTCA suelen ser:

– Tener un diagnóstico de AN establecido de acuerdo con los criterios actuales.
– Fracaso continuado en el régimen de tratamiento ambulatorio.
– Como continuación tras un episodio de hospitalización y transición hacia el manejo ambulatorio.
– Ausencia de un índice de masa corporal extremadamente bajo y de una rápida pérdida de peso que podrían obligar a realizar un ingreso hospitalario.
– Ausencia de complicaciones graves que aconsejen hospitalización completa médica o psiquiátrica.
– Motivación para el cambio y compromiso del paciente con el cumplimiento, para lo cual se precisa de una adherencia adecuada, debiendo acudir a todas las sesiones tanto grupales como individuales programadas. Para ello, se suele negociar un contrato terapéutico donde todas las condiciones de ingreso, mantenimiento en el programa y alta estén escritas.

En cualquier caso, y sea cual sea su modalidad, la forma de funcionar de los HDTCA debe seguir un protocolo definido y pactado entre las partes, con un programa estructurado que asegure las actividades de valoración y tratamiento por parte de un equipo multidisciplinar (psiquiatras, psicólogos, endocrinólogos, nutricionistas, enfermeras, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales) que desarrolle todas las actividades pertinentes, tanto individuales como grupales y que conduzca al tratamiento integral de los pacientes. Estos protocolos deben incluir todas las consultas, actividades, ingestas y terapias que se realizan, junto con los horarios de las mismas y las condiciones para su adecuado cumplimiento (Tabla X).

En nuestro país suelen ser los médicos especialistas en endocrinología y nutrición los encargados de realizar la valoración clí-

Tabla X. Propuesta de posibles actividades terapéuticas en el HDTCA según la disponibilidad de cada centro*

Aspectos relacionados con el estado nutricional	– Control de la evolución clínica – Exploración física – Control del peso e IMC. Bioimpedancia (BIA) – Parámetros analíticos – Control del cumplimiento del consumo de la medicación y de SNO – Posible consumo de alcohol, drogas o diuréticos
Aspectos relacionados con el control de las ingestas y educación nutricional	– Comidas terapéuticas – Análisis de la ingesta realizada – Educación nutricional grupal o individualizada
Psicoterapia	– Individual – Grupal – Imagen corporal – *Mindfulness* (atención y consciencia plena en el presente)
Talleres	– Taller de salud – Taller de educación emocional: imagen corporal, autoestima, habilidades sociales, resolución de conflictos, seguimiento de normas, *mindfulness...* – Taller de relajación – Taller de adolescentes – Escuela de padres y/o pareja
Terapia ocupacional	– Ejercicio físico adaptado – Cinefórum – Taller de teatro – Taller de informática – Taller de prensa – Musicoterapia – Maquillaje – Juegos de mesa – Arte-terapia – Juegos de concentración y atención – Manualidades varias – Taller de juegos (edad infantil) – Apoyo escolar
Programación de salidas	– Individuales – Grupales

**Según recursos de profesionales y espacio.*

nica y del estado nutricional de los pacientes, la planificación del tratamiento dietético-nutricional, la corrección de las deficiencias nutricionales, la prevención y el tratamiento de las complicaciones médicas, todo ello en colaboración con el resto de profesionales, trabajando todos unívocamente para obtener la mejoría del paciente. Y allí donde trabajan dietistas, estos serán los encargados de la EN.

En cuanto a los criterios de alta de los pacientes desde el HDTCA, habitualmente se requiere conseguir y mantener el objetivo ponderal que se haya establecido en cada caso, corregir los comportamientos alimentarios inadecuados, los pensamientos irracionales, y asegurar un soporte socio-familiar adecuado que permita el pertinente seguimiento ambulatorio. En todo caso, si en algún momento se constata que el programa de HDTCA establecido no se está siguiendo correctamente o que surgen complicaciones, el paciente debería ser transferido a otra modalidad terapéutica más apropiada a su caso.

Respecto del seguimiento posterior de los pacientes tras el alta del HDTCA, existe variabilidad en las visitas ambulatorias, con frecuencias que varían de pocos días o semanas a mensuales. Lo ideal es individualizar el manejo y la frecuencia de visitas de seguimiento en función de las necesidades de cada paciente.

Un estudio observacional examinó la efectividad a corto plazo del tratamiento de un hospital de día estructurado, y valoró la estabilidad

de los efectos a corto plazo en pacientes con AN y BN (109). Se evaluaron 83 pacientes, 47 con AN y 36 con BN, al inicio del tratamiento y al final, aproximadamente un año después del mismo. Las medidas de resultado fueron el IMC, las actitudes perturbadas y los comportamientos alimentarios evaluados con el Eating Disorder Inventory, la frecuencia de atracones y purgas, y la psicopatología general (evaluada con el Symptom Checklist-90). Al final del tratamiento, en el hospital de día se podían encontrar mejoras significativas en todas las variables de resultado. Los efectos fueron generalmente de gran tamaño ($0,74 > d < 2,44$) y se mantuvieron o mejoraron durante todo el seguimiento (18 meses). En el seguimiento, el 40,2% de los pacientes con AN y el 40,4% de los pacientes BN pudieron clasificarse como en remisión. Concluyen que en el tratamiento de la AN, el HDTCA es útil en el manejo de estos pacientes, resultando coste-efectivo, tanto como tratamiento inicial en casos seleccionados, como formando parte del manejo integral de los pacientes, y en muchas ocasiones como espacio terapéutico intermedio entre el manejo ambulatorio y la hospitalización completa.

ABORDAJE EN EL PACIENTE CRÓNICO

Aunque en los últimos años se ha reducido el número de pacientes con AN que se cronifican, gracias en buena medida a la mayor precocidad y a la mejora de los tratamientos (enfoque multidisciplinar, hospitales de día, unidades especializadas, etc.), se estima que el 10-20% de los pacientes con AN tienen un curso crónico (38), bien manteniendo un perfil anoréxico o bien evolucionando a otras formas de TCA en el transcurso de los años (110).

Si bien en la mayoría de los estudios de seguimiento a largo plazo, cuanto más prolongado es el mismo, menor es el porcentaje del total de pacientes en los que la enfermedad no se ha resuelto, los resultados sugieren que al cabo de 7 a 12 años de evolución es poco probable que pacientes con AN consigan una recuperación completa. Se admite que una paciente con AN tiene un curso crónico si pasados 10 años del diagnóstico persiste una incapacidad para mantener el peso, está presente la depresión de forma crónica, persiste la obsesión y hay retraimiento social (65). En el estudio Delphi se definen como criterios de cronicidad la presencia de patrones de restricción alimentaria y de cogniciones anoréxicas arraigados, el que la identidad personal permanezca ligada a la anorexia y el mantenimiento de un IMC < 17,5 durante años (111).

Los pacientes con AN crónica precisan un seguimiento en el que los diferentes profesionales implicados actúen de forma coordinada. Además de un control ambulatorio mantenido en el tiempo, como con frecuencia sufrirán recaídas y reagudizaciones, pueden necesitar hospitalizaciones repetidas a tiempo completo o parcial. Los hospitales y centros de día, los pisos asistidos, o incluso en casos extremos la atención institucionalizada, deben completar la red de asistencia a estos pacientes. A lo largo de los años van a requerir actuaciones sobre las patologías y complicaciones orgánicas y seguir recibiendo tratamiento psicoterápico y psicofarmacológico (112).

Los objetivos generales del tratamiento de estos pacientes se centran en establecer programas de prevención terciaria. Este tipo de prevención pretende mejorar la calidad de vida y la funcionalidad de los pacientes, tratando de evitar, retrasar o paliar las complicaciones severas derivadas de la desnutrición, minimizando el riesgo de yatrogenia, disminuyendo la morbilidad y mejorando la supervivencia (113). No debemos olvidar que las tasas de mortalidad de la AN oscilan según las series entre un 4 y un 20%, siendo dos veces superior en pacientes con el subtipo compulsivo purgativo frente al subtipo restrictivo (114).

Por todo ello, el seguimiento de estos pacientes resistentes al tratamiento se debe realizar desde una perspectiva global y multidisciplinar, fijando metas realistas y pactadas que se puedan alcanzar y mantener, evitando situaciones de riesgo, y centrándose fundamentalmente en la motivación y en la calidad de vida del paciente.

CONTROL DEL ESTADO ORGÁNICO

Seguimiento nutricional

En el caso del paciente crónico, el objetivo ponderal se debe centrar en evitar la desnutrición extrema y conseguir un peso "seguro" más que un peso "saludable" (65), intentando minimizar la restricción y las conductas purgativas si están presentes, y estructurando y equilibrando en lo posible la ingesta a través de una EN continuada. Con ello mejorará el estado físico y la capacidad funcional del paciente, y disminuirá el riesgo de complicaciones por déficit inmunitario. Se intentarán evitar en la medida de lo posible y se corregirán cuando aparezcan los desequilibrios hidroelectrolíticos, sobre todo en pacientes con conductas de purga. Se sustituirán los déficits vitamínicos y minerales que surjan a lo largo de la evolución (115), y se recurrirá al soporte nutricional oral o enteral cuando las circunstancias así lo recomienden.

Ejercicio físico

Es recomendable la realización de un ejercicio saludable, moderado y controlado, siempre que las condiciones físicas del paciente lo permitan. Un programa supervisado, con combinación de ejercicios aeróbicos y de resistencia, ha demostrado en algunos ensayos controlados y randomizados un efecto positivo sobre la fuerza muscular, el IMC y el porcentaje de grasa corporal. El ejercicio aeróbico moderado, el yoga y la fisioterapia parecen tener además un efecto positivo sobre los síntomas depresivos y las conductas anoréxicas (116).

Control de las complicaciones somáticas

Dentro de este apartado destacaremos las que se exponen a continuación.

Trastornos hormonales

Dentro de los trastornos hormonales que se describen en la AN, el que tiene una mayor trascendencia clínica si se prolonga en el tiempo

es el hipogonadismo, que en la mujer se manifestará con anovulación, trastornos menstruales, infertilidad, síntomas de déficit estrogénico y efecto deletéreo sobre la densidad mineral ósea (113,117). Teniendo en cuenta la cronicidad del proceso, se debe valorar el tratamiento sustitutivo con esteroides sexuales de forma individualizada, aunque la evidencia científica sobre la eficacia de estos tratamientos en pacientes con AN es limitada (118) y las hemorragias por deprivación cíclicas pueden provocar en el paciente una falsa sensación de tranquilidad.

Densidad mineral ósea

La AN se asocia con una alta prevalencia de osteoporosis (38%) y osteopenia (92%) (119) debido a una combinación de diferentes mecanismos anabólicos y catabólicos: deficencia estrogénica, hipercortisolismo, déficit de IGF_1, etc. (120).

Aunque se ha demostrado que el mejor tratamiento de esta complicación es la recuperación ponderal y la reinstauración de las menstruaciones (121), dado que en los pacientes crónicos no se dan estas circunstancias, habrá que considerar tratamientos alternativos.

Los resultados de algunos trabajos recientes apuntan a que el tratamiento sustitutivo con estrógenos en mujeres anoréxicas con amenorrea reduciría la pérdida de densidad mineral ósea a nivel de columna lumbar, pero no hay evidencia suficiente de mejoría a nivel de cuello femoral ni de reducción del riesgo de fractura (118). La administración transdérmica de 100 µg de 17 β-estradiol con 100-200 µg de progesterona micronizada por vía oral de forma cíclica durante 12 días al mes se ha demostrado más eficaz que las preparaciones orales en mujeres jóvenes (122).

La suplementación sistemática de calcio y vitamina D no ha demostrado un aumento de la densidad mineral ósea (123), pero dado los efectos fisiológicos de estos micronutrientes en la mineralización ósea es importante optimizar su ingesta y evaluar periódicamente los niveles de vitamina D, suplementándola farmacológicamente si son bajos (124).

El tratamiento con difosfonatos se ha mostrado efectivo en pacientes adultas con AN (125), al contrario de lo que ocurre en adolescentes (126). La larga vida media de estos fármacos constituye también un problema para su utilización en mujeres en edad fértil dada su teratogenicidad (127). Se necesitan estudios a más largo plazo sobre la eficacia y seguridad de los difosfonatos en este tipo de pacientes, pero es un tratamiento a considerar en anoréxicas crónicas adultas con osteoporosis, sobre todo si ya han presentado alguna fractura (124,128).

El teriparatide ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas y recientemente se ha publicado un ensayo con buenos resultados en mujeres adultas mayores con AN (129). De cualquier forma, dada la limitada experiencia de uso y el riesgo de sarcoma, no es en estos momentos un tratamiento a considerar en la práctica habitual. Sobre otros fármacos como el denosumab se carece de experiencia en pacientes con AN.

Seguimiento cardiológico

En el 80% de los pacientes con AN aparecen manifestaciones cardiacas como bradicardia, hipotensión arterial, alteraciones electrocardiográficas en relación con trastornos hidroelectrolíticos, que a su vez predisponen al desarrollo de arritmias, disminución de la contractilidad y de la distensibilidad ventricular, prolapso de la válvula mitral e insuficiencia cardiaca (130,131).

La patología cardiovascular es una de las causas orgánicas de fallecimiento de estos pacientes, que presentan un riesgo por este motivo dos veces superior al de la población general (132). De hecho, la bradicardia, junto con la alteración de las enzimas hepáticas, se han propuesto como biomarcadores de progresión de la enfermedad (133).

Se debe hacer un seguimiento clínico, ecocardiográfico y de los posibles desequilibrios hidroelectrolíticos, fundamentalmente la hipopotasemia y la hipomagnesemia, y evitar la administración de fármacos cuyos efectos secundarios puedan afectar la función cardiaca (8,64).

Control de los síntomas digestivos

El estreñimiento es un síntoma particularmente frecuente que se intentará controlar con medidas dietéticas, evitando siempre el uso de laxantes. El reflujo gastroesofágico y la esofagitis por reflujo son comunes en pacientes vomitadoras. Además de intentar minimizar la frecuencia de los episodios de vómito, se prescribirán inhibidores de la bomba de protones de forma individualizada. Debe hacerse un seguimiento periódico de las pruebas de función hepática, ya que puede aparecer disfunción como parte de la evolución tórpida de la enfermedad, a consecuencia de los tratamientos farmacológicos o por la presencia de adicciones o infecciones intercurrentes. El riesgo de fallecimiento por cirrosis hepática es cinco veces superior en AN respecto a la población general (132), por lo que es fundamental, entre otros, el evitar el consumo de alcohol.

Control hematológico e inmunitario

Periódicamente, se debe realizar hemograma, y si se detecta anemia, determinar los micronutrientes más directamente implicados (Fe, B_{12}, fólico, Cu) y suplementarlos si hay déficit.

La leucopenia y las alteraciones de la inmunidad celular son consecuencia de una desnutrición grave y suponen un importante riesgo vital para el paciente, por el aumento de la susceptibilidad a las infecciones y una peor respuesta al tratamiento de las mismas. Estos pacientes tienen un riesgo diez veces superior al de la población general de fallecer por neumonías o pielonefritis (132). La mejoría de la situación nutricional es la única medida eficaz para disminuir este riesgo.

Control de posibles complicaciones neurológicas

En los pacientes con AN, como en otros TCA, pueden aparecer complicaciones a nivel de sistema nervioso central, con deterioro

cognitivo y disfunciones neuropsicológicas, afectando fundamentalmente a la atención, la memoria y las funciones ejecutivas, y en menor medida al procesamiento visual y a las aptitudes verbales. Estos pacientes presentarían además una mayor dificultad para reconocer estados mentales ajenos que puede interferir en su conducta social. El deterioro cognitivo sería mayor y sobre todo la flexibilidad cognitiva se encontraría más alterada en pacientes de larga evolución (134,135). Algunos autores proponen estrategias terapéuticas de rehabilitación, denominadas terapias de remediación cognitiva, que entrenarían procesos cerebrales básicos, por medio de la proliferación y refinamiento de conexiones neurales, y enseñarían estrategias adaptativas, mejorando el procesamiento del pensamiento e influyendo en el funcionamiento global de los pacientes (136).

A nivel del sistema nervioso periférico, y en relación con el déficit de micronutrientes, sobre todo de vitaminas del grupo B, pueden aparecer neuropatías que precisarán tratamiento farmacológico con suplementación de los mismos, fisioterapia y otras terapias de rehabilitación.

Cuidado bucodental

La patología bucodental es frecuente sobre todo en el grupo de pacientes con actitudes purgativas. Las más habituales son la erosión y descalcificación del esmalte así como el aumento en la incidencia de caries por la presencia de una mayor acidez en el medio y por una disminución del flujo salival. Pueden presentar además sensibilidad dental a estímulos térmicos y alteraciones en la mucosa bucal y tejidos periodontales. Aspectos importantes de la prevención en estos pacientes incluyen: revisiones periódicas y protección del esmalte con fluoruro. Si el paciente vomita, se recomienda el empleo diario de soluciones neutras en forma de enjuague de fluoruro de sodio (0,05%). El tratamiento restaurativo será rutinario como en cualquier paciente odontológico con este tipo de lesiones bucales (137).

CONTROL DEL ESTADO MENTAL

A día de hoy el grado de evidencia científica sobre el efecto de las diferentes intervenciones dirigidas a los casos crónicos de AN es escasa (138). Recientemente se publicó el primer ensayo controlado y randomizado focalizado específicamente en AN crónica, comparando dos tipos de tratamientos psicológicos adaptados a este grupo de pacientes: el Cognitive Behaviour Therapy (CBT-SE) y el Specialist Supportive Clinical Management (SSCM-SE) (139). El objetivo prioritario era mejorar la calidad de vida de los pacientes y, aunque ambos tipos de tratamiento resultaron útiles, el grupo que recibió CBT-SE consiguió mejores tasas de recuperación.

De cualquier forma, el manejo de un paciente con AN crónica requiere una serie de particularidades que lo hacen diferente de una psicoterapia convencional (113). Se precisa establecer con el paciente vínculos y alianzas, negociar y establecer pactos, valorar expectativas y calcular las metas. Se deben revisar los tratamientos anteriores y reconsiderar los actuales en un proceso dinámico que tiene que adaptarse a la evolución de la enfermedad, sin olvidar la prevención del intento de suicidio, ya que el mismo es responsable de la mitad de los fallecimientos en la anorexia.

Es muy importante intentar establecer rutinas de actividad social, aunque sean mínimas, con el fin de prevenir el aislamiento y la invalidez; motivar al paciente en la realización de actividades intelectuales y en el desarrollo de *hobbies* y de cualquier actividad que pueda resultarle estimulante y placentera (112).

La evidencia científica sobre la eficacia del tratamiento farmacológico en el curso de la enfermedad es insuficiente, centrándose su utilidad fundamentalmente en el control de los síntomas psicológicos comórbidos (140-142).

Existen algunas técnicas en investigación para el tratamiento de pacientes crónicos, refractarios a otros tratamientos y con una evolución tórpida de la enfermedad, como son la estimulación cerebral profunda y la estimulación magnética transcraneal (133).

PACTO DE CONDUCTAS

Se pueden pactar con el paciente alternativas saludables a conductas perjudiciales como las adicciones o la impulsividad, y el compromiso de acudir con regularidad a las revisiones programadas. En el ámbito familiar se debe pactar la aceptación de algunas conductas y llegar a un acuerdo en otras, intentando conseguir una mejor adaptación del paciente y de la familia a la situación, evitando en la medida de lo posible los conflictos y el deterioro del marco familiar. La familia debe ser entrenada para identificar el reinicio de actitudes anómalas, conductas de riesgo, posibles adicciones, etc.

MEDIDAS DE REINSERCIÓN SOCIAL Y LABORAL

La rehabilitación psicosocial tiene como objetivo la normalización de la vida del paciente en todas sus facetas, corrigiendo conductas patológicas, aumentando el autocontrol y el grado de autonomía, mejorando las relaciones interpersonales y consiguiendo la incorporación al área formativa y laboral (143). En ello juegan un papel primordial la familia, los amigos, los dispositivos y recursos asistenciales, los servicios sociales y las asociaciones de autoayuda, pero también es necesaria la colaboración de las instituciones académicas y del mundo empresarial (144).

En resumen, para el seguimiento de estos pacientes se necesitan equipos multidisciplinarios y flexibles, con profesionales bien formados y motivados; desarrollar protocolos de tratamiento consensuados, con adecuación a los cambios clínicos y a la comorbilidad, y establecer una buena coordinación entre los diferentes niveles asistenciales (145). La cronicidad no debe ser sinónimo de irreversibilidad, independientemente de los años transcurridos

Tabla XI. Objetivos del programa de prevención terciaria en pacientes diagnosticadas de anorexia nerviosa crónica

1. Control del estado orgánico:
- Seguimiento del estado nutricional
- Soporte nutricional
- Control hidroelectrolítico
- Programa de ejercicio físico adaptado
- Control de las complicaciones somáticas más relevantes:
  - Hipogonadismo
  - Osteopenia y osteoporosis
  - Complicaciones cardiacas
  - Patología digestiva
  - Alteraciones hematológicas y compromiso inmunitario
  - Manifestaciones neurológicas
  - Cuidado bucodental

2. Control del estado mental

3. Pacto de conductas

4. Reinserción sociolaboral

y de los fracasos terapéuticos previos. Con programas adecuados se puede conseguir un incremento de la supervivencia, una disminución de las recaídas y un aumento de las tasas de recuperación parcial, con mejoría significativa de la capacidad funcional y de la calidad de vida (146). Además, se debe disponer de los recursos asistenciales necesarios para proporcionar tratamientos a largo plazo y seguir la evolución de estos pacientes, y contar con el apoyo de la sociedad para reducir la discapacidad que toda enfermedad crónica genera (147) (Tabla XI).

EVALUACIÓN DE RESULTADOS

Hay poca evidencia clínica para evaluar los resultados tanto clínicos como en costes de la eficacia de los distintos tratamientos en la AN. La mayoría de las recomendaciones en las distintas guías están basadas en consenso de expertos. En este apartado haremos referencia fundamentalmente a las Guías NICE (The National Institute for Health and Care Excellence) y a las Guías Australianas (8,62), sin señalar en cada caso el grado de evidencia científica pues, como hemos dicho en la mayoría de los puntos, las recomendaciones se hacen por consenso de expertos.

La AN es la tercera enfermedad crónica más frecuente en chicas adolescentes con una tasa de mortalidad en adultos del 5% y en adolescentes del 2%. La tasa de mortalidad es 18 veces mayor que en mujeres no afectadas con la misma edad (148). La AN tiene un profundo efecto sobre la salud y la calidad de vida, y el tratamiento precoz de la enfermedad mejora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. Pero en cualquier etapa de la evolución de la enfermedad, los cuidados médicos son claves para disminuir la mortalidad.

La Guía NICE (8) recomienda que todos pacientes con trastornos de la alimentación sean evaluados y que deben recibir tratamiento de forma precoz. Y el tratamiento precoz es especialmente importante en aquellos pacientes con riesgo de emaciación que deben ser atendidos de forma prioritaria.

Existen una serie de variables que se relacionan con mal pronóstico de la enfermedad al inicio del tratamiento y estos son: IMC bajo, deterioro físico previo al inicio del tratamiento, subtipo purgativo de AN (en particular con presencia de vómitos), tratamientos previos en el curso de la enfermedad, problemas de personalidad o conflictos interpersonales, problemas familiares, alteraciones de la imagen corporal y deseos de muy bajo peso y, finalmente, edad de presentación por encima de los 20 años.

Y los factores de mal pronóstico tras el inicio del tratamiento incluyen: padecer otras enfermedades psiquiátricas tales como alteraciones de la personalidad, ganancia de peso inadecuada durante el tratamiento, desear un peso bajo, continuar con conductas dirigidas a adelgazar, mantenerse con dieta restrictiva y la dificultad para integrarse socialmente.

Según la guía australiana (62), los buenos resultados guardan relación con:
- Ausencia de severa emaciación (IMC > 17 kg/m^2).
- Ausencia de serias complicaciones médicas.
- Alta motivación para cambiar comportamientos.
- Buen soporte familiar y social.

Y los resultados más pobres guardan relación con:
- Vómitos en pacientes severamente desnutridos, particularmente cuando son muy frecuentes y casi automáticos.
- Comienzo en la etapa juvenil y no en la adolescencia.
- Coexistencia de enfermedad psiquiátrica o desórdenes de la personalidad.

– Relaciones familiares patológicas/conflictivas.
– Larga duración de la enfermedad.

EQUIPOS TERAPÉUTICOS

Se recomienda la participación de equipos multidisciplinar para un tratamiento óptimo. La restauración del peso es fundamental, pero no existe evidencia de que actuar en una sola dirección sea suficiente. No se conoce cuál es la composición del equipo ideal, pero posiblemente debería incluir siempre especialistas en nutrición, psiquiatría, psicología, personal de enfermería y dietistas.

El tratamiento incluye la recuperación del estado nutricional, para lo que se utilizarán programas dietéticos supervisados y, cuando sea necesario, suplementos nutricionales o nutrición enteral, y el soporte psicológico a través de un psicoterapeuta con una adecuada relación de empatía con el paciente, con terapia cognitivo-conductual.

Se aconseja que la intervención psicológica esté acompañada de monitorización regular del estado físico del paciente, incluyendo peso e indicadores específicos de las complicaciones físicas propias de la AN. Es importante tener conciencia de la elevada morbilidad de la AN y, por tanto, de la necesidad de monitorización continuada del estado físico-nutricional de estos pacientes, por los que es necesario el trabajo en equipo:

– El objetivo del tratamiento nutricional es reducir riesgos, aconsejando ganancia de peso y hábitos de alimentación saludables, para reducir síntomas relacionados y facilitar la recuperación psíquica y física.
– Las terapias psicológicas a considerar en el tratamiento de la AN incluyen la terapia cognitiva analítica, la terapia cognitiva conductual, psicoterapia interpersonal, terapia psicodinámica focal y terapia familiar.
– El consejo dietético no debe ser utilizado como único tratamiento en la AN.
– Hacer una valoración multidisciplinar.
– En caso de que el paciente precise hospitalización, se recomienda, siempre que esto sea posible, que se realice en una unidad específica de TCA. Si no fuera posible, el paciente sería ingresado en plantas de psiquiatría o médicas con consulta a un especialista en TCA. Si existe un riesgo vital, el ingreso debe realizarse en plantas médicas hasta la estabilización del paciente y entonces ser transferidos a una unidad especial de TCA para continuar con el tratamiento nutricional y psiquiátrico. El alta hospitalaria debe producirse cuando el paciente está estable clínicamente y tiene un estado nutricional adecuado para revertir el deterioro cognitivo producido por el ayuno y se pueda beneficiar entonces de tratamiento en hospital de día o ambulatorio.
– No existe evidencia sobre cuál es el mejor tratamiento para mantener el peso cuando el paciente está en tratamiento ambulatorio tras un alta hospitalaria. El consejo nutricional no debe ser el único tratamiento. El tratamiento multidisciplinario que incluya terapia cognitivo-conductual y consejo nutricional parece ser la mejor opción a falta de más estudios que así lo demuestren.
– El seguimiento y evaluación del tratamiento deben incluir parámetros nutricionales, clínicos y psicológicos. En todas las etapas del tratamiento es fundamental la relación estrecha con los terapeutas para mejorar la adhesión al tratamiento.
– Aportar soporte con educación terapéutica (psicoeducación) en todas las fases del tratamiento y de forma más intensa cuando el paciente está estabilizado clínicamente y se ha recuperado de los efectos del ayuno sobre la función cognitiva.
– El seguimiento a largo plazo por equipos multidisciplinares disminuye la tasa de recaídas y la necesidad de ingresos hospitalarios.

De un documento elaborado por la Agencia Americana de Investigación y Calidad (AHRQ), que valora la evidencia y la calidad en el manejo de los desórdenes de la alimentación, se extraen algunas de la siguientes conclusiones (140):

1. No existe evidencia de que el tratamiento farmacológico tenga algún resultado en el tratamiento de la AN. En relación con el tratamiento psicológico, la terapia cognitivo-conductual evita las recaídas en pacientes adultos con AN después de la restauración del peso, pero no existe evidencia de que este resultado se pueda extender al momento en el que el paciente esté con bajo peso.
2. No existe un soporte de evidencia para recomendar terapia familiar para adultos con AN. En niños y jóvenes la terapia familiar focalizada en el control parental de la renutrición es eficaz. Se ha demostrado que la terapia familiar fue superior a la terapia individual para adolescentes con duración corta de la enfermedad con un grado de evidencia moderada.
3. No existen estudios bien diseñados que evalúen la eficacia de tratamientos combinados con medicación y psicoterapia. Son necesarios, por tanto, futuros estudios dirigidos a la combinación de distintos tratamientos para individuos con AN.
4. Los resultados de la literatura muestran de forma clara y consistente que el riesgo de muerte es significativamente mayor en la población con AN comparando con la población general. Pero el riesgo de muerte de estos pacientes no solo se relaciona con el bajo peso y otros problemas físicos, sino también con el elevado riesgo de suicidio.

La intervención multidisciplinar en pacientes ingresados, en hospital de día o en seguimiento ambulatorio, no queda reflejada en los estudios. La mayoría de los estudios se realizan en actuaciones con un equipo único y no multidisciplinar. Y cuando la actuación es multidisciplinar, este componente fue una variable para la que los pacientes no fueron randomizados. Se necesitan estudios dirigidos a los posibles efectos terapéuticos beneficiosos del trabajo de los equipos multidisciplinares.

Otro aspecto que no se ha tenido en cuenta en los distintos estudios realizados en AN es distinguir cuándo se hace tratamiento en pacientes, antes o después de la recuperación del peso, y tampoco se ha valorado cuál es el mejor tratamiento para la renutrición. Además, tampoco se sabe si la medicación y la terapia comportamental tienen diferentes resultados dependiendo del estado nutricional del paciente. Dado que el bajo peso y la desnutrición pueden interferir con la eficacia de la medicación y la capacidad cognitiva para

administrar psicoterapia, sería deseable realizar estudios que nos permitieran conocer cuál es el momento óptimo para administrar medicación y psicoterapia según la recuperación del peso y el estado nutricional.

ÁMBITO DE TRATAMIENTO

El ámbito para el abordaje terapéutico de los pacientes con TCA sigue siendo controvertido; existe escasa evidencia sobre cuál es el ámbito de tratamiento adecuado en cada caso. La mayoría de las guías y consensos de expertos coinciden en que el tratamiento ambulatorio debe ser la primera línea de tratamiento (8,62). La hospitalización en la AN se debe llevar a cabo en situaciones de inestabilidad aguda tales como hipotermia, anormalidades electrolíticas, arritmia cardiaca, y en esta situación la hospitalización es esencial para prevenir la mortalidad asociada a AN (149). La decisión acerca de cuál es el ámbito de tratamiento adecuado en los TCA dependerá del tipo de trastorno, del nivel de riesgo, de las complicaciones físicas y psicológicas, y de las preferencias del paciente.

El tratamiento debe plantearse de forma escalonada entre los distintos niveles asistenciales. Existe aún mucho debate sobre la necesidad de tratamiento de algunos o de todos los pacientes en unidades especializadas en TCA.

Muchos pacientes con AN requerirán tratamiento por largos periodos de tiempo y se moverán entre distintos niveles asistenciales (atención primaria y especializada), de consultas externas a hospitalización, entre servicios médicos y psiquiátricos, entre unidades de adolescentes y servicios de adultos. Es importante que los puentes de unión y la comunicación sean buenos entre los distintos servicios y niveles asistenciales y que exista una clara delimitación de responsabilidades. En general, podemos decir que el tratamiento debe desarrollarse en el ámbito menos restrictivo posible y que mejor se adapte a las preferencias de nuestros pacientes.

Las guías australianas (62) aconsejan:

- El tratamiento se debe desarrollar en el ambiente menos restrictivo posible. La mayoría de los pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria.
- El tránsito entre distintos niveles asistenciales y servicios se debe de hacer de forma escalonada y coordinada.
- La hospitalización se reserva para complicaciones médicas con riesgo para la vida, pérdida severa de peso y otras complicaciones incontroladas.

La Guía NICE (8) aconseja:

- La mayoría de los pacientes con AN deben ser tratados en consulta externa.
- El tratamiento en el medio hospitalario o en el hospital de día debe ser considerado en aquellos pacientes que no mejoran con el tratamiento en consulta externa o para aquellos con riesgo de suicidio o autolesiones.
- Si el tratamiento debe ser en el hospital, han de tenerse en cuenta las distancias para que los padres y cuidadores puedan seguir implicados en el tratamiento, así como para mantener vínculos sociales y ocupacionales que eviten problemas en la transición entre servicios de atención primaria y secundaria. Esto es particularmente importante en el tratamiento de niños y adolescentes.
- El tratamiento hospitalario en niños y adolescentes con AN debe hacerse en centros con servicios separados para estas edades y con capacidad para ofrecer programas educacionales.

Existen pocos estudios que comparen los resultados del tratamiento de la AN en distintos ámbitos: consulta externa, hospital de día y hospitalización. En un metaanálisis que integra 57 estudios, no se encontró diferencia significativa en los efectos de distintos tipos de tratamiento y el lugar/ámbito del tratamiento (150). En otra revisión sistemática que evalúa ensayos clínicos controlados aleatorios publicados hasta julio de 2015 (151) en diferentes ámbitos de tratamiento (pacientes hospitalizados, hospitalización parcial y ambulatoria), se identificaron cinco estudios: dos comparando el tratamiento hospitalario frente al tratamiento ambulatorio, un estudio que comparó diferentes duraciones del tratamiento hospitalario, uno comparando el tratamiento de pacientes hospitalizados frente al hospital de día y el último comparó hospital de día frente al tratamiento ambulatorio. No hubo diferencia en los resultados del tratamiento entre los diferentes ámbitos y diferentes duraciones del tratamiento hospitalario. Tanto el tratamiento ambulatorio como el tratamiento en hospital de día fueron significativamente más baratos que el tratamiento hospitalario. El tratamiento hospitalario breve seguido de atención ambulatoria también era más barato que la atención hospitalaria prolongada para la normalización del peso. Existen, por tanto, razones para indicar un tratamiento en entornos menos restrictivos, pero se necesita más investigación para identificar cuál es el mejor escenario para este tratamiento.

Un informe sobre evaluación de tecnología sanitaria publicado en el 2010 (152) evalúa la efectividad clínica y el coste-efectividad de los tratamientos para adolescentes con AN realizados en hospitalización *vs.* consulta externa con tratamiento en unidades generales de salud mental, frente al tratamiento en unidades especializadas, incluyendo la aceptación del paciente. La adherencia al tratamiento fue menor en los pacientes hospitalizados. El tratamiento ambulatorio especializado es el más coste-efectivo comparado con las otras dos modalidades. La satisfacción del tratamiento fue mayor con el tratamiento especializado tanto en consulta externa como en hospitalización.

Estos hallazgos son consistentes con los publicados en la mayoría de las guías para la AN, que sugieren que el tratamiento en consulta externa debe ser el ofrecido a la mayoría de los pacientes y solo considerar ingresos cortos seguidos de tratamiento domiciliario en aquellos pacientes que presenten complicaciones médicas agudas. El análisis económico sugiere que la AN debe ser manejada en servicios especializados con expertos y que además tengan experiencia. Las unidades generales de psiquiatría podrían manejar solo los casos más leves de AN.

Existe otro estudio en el que el tratamiento en hospital o ambulatorio especializado no muestra ventajas sobre el tratamiento ambulatorio en unidades generales de salud mental. En un estu-

dio multicéntrico randomizado (153) que valora la efectividad del tratamiento en 167 adolescentes con AN, comparando por intención de tratar, el tratamiento con ingreso hospitalario, frente a tratamiento ambulatorio en servicios generales de salud mental o en servicios psiquiátricos especializados, no mostró diferencias significativas en los resultados con cualquiera de las modalidades de tratamiento al año y a los dos años. La tasa de adherencia en los pacientes hospitalizados fue menor (50%).

En otro estudio realizado (154) en 14 unidades del Reino Unido (12 de adultos y 2 de adolescentes) en una cohorte de 177 pacientes que se siguió durante 3 años, se comparó tratamiento en hospitalización *vs.* tratamiento en hospital de día. En el grupo de pacientes hospitalizados la respuesta al tratamiento fue modesta, en particular en el grupo de pacientes con formas prolongadas y severas de la enfermedad. Los adolescentes tenían una mejor respuesta. Aunque el tratamiento de pacientes hospitalizados produce una mejora en la salud física, en los TCA y en el estado de ánimo no hubo diferencias respecto al otro grupo de tratamiento. El comportamiento del cuidador puede influir en la respuesta a la atención hospitalaria, ya que puede mejorar el funcionamiento social y la confianza para el cambio.

En definitiva, con los estudios de los que disponemos no podemos extraer conclusiones definitivas en este terreno y se necesitan más trabajos bien diseñados para ello. En general, podemos decir que los tratamientos ambulatorios siempre que sea posible son preferibles. El ingreso debe reservarse para conseguir una recuperación física y ponderal en situaciones de mayor riesgo o para el tratamiento de complicaciones agudas.

ESTUDIOS DE COSTE-EFECTIVIDAD

La naturaleza de los trastornos alimentarios, con posibles comorbilidades y complicaciones hace que estos pacientes necesiten tratamientos multidisciplinares y que sean grandes consumidores de cuidados médicos y sociales. Los estudios sobre el impacto de los costes en estos casos en los servicios de salud son muy limitados, y, sin embargo, es de gran importancia conocer las opciones de tratamiento más coste-efectivas para cada grupo de pacientes.

En los servicios generales de psiquiatría, el tiempo de estancia hospitalaria es importante en las políticas de salud mental según la Cochrane. En una revisión se sugiere que una estancia corta bien planificada disminuye los reingresos en pacientes con enfermedad mental grave (155). En un informe sobre tecnología sanitaria, que hace una revisión sistemática de la efectividad del tratamiento en distintos ámbitos en pacientes con enfermedades psiquiátricas severas (156), se observa que el tratamiento en el hospital de día es más barato que el tratamiento intrahospitalario con una reducción de costes del 21% al 37%. No hubo evidencia sobre si el tratamiento ambulatorio fue mejor o peor en algún resultado en relación a tratamiento en hospital de día, aunque algunos datos sugieren que el tratamiento en el hospital de día puede ser más caro. En esta revisión se sugiere que son necesarios más estudios bien diseñados sobre coste-efectividad en distintos ámbitos de tratamiento.

En un informe sobre tecnología sanitaria basado en un estudio multicéntrico randomizado sobre coste-efectividad en el tratamiento de adolescentes con AN (152), los resultados muestran que en adolescentes con AN moderada a severa, el tratamiento ambulatorio desde servicios especializados psiquiátricos y médicos es el tratamiento más coste-efectivo. El tiempo de estancia hospitalaria se relaciona inversamente con coste-efectividad.

El tratamiento ambulatorio y en hospital de día es más barato que el tratamiento intrahospitalario. El tratamiento intrahospitalario corto, seguido por tratamiento ambulatorio fue también más barato que el tratamiento intrahospitalario prolongado, continuado por cuidados ambulatorios (151).

La cronicidad y la complejidad de la AN en muchos casos tienen también un importante coste social y familiar. Un estudio realizado en Australia investigó la carga económica de los TCA en los hogares y los costes de la no adherencia al tratamiento (157) a través de un estudio multicéntrico prospectivo y observacional utilizando un cuestionario estructurado. Se reclutaron 90 participantes de dos ámbitos: una clínica en Nueva Gales del Sur y un centro de la comunidad. Cabe destacar que el patrón de gasto varió según el diagnóstico, asociándose la BN con un gasto total más alto (durante tres meses). El 96,7% de los participantes informó de dificultades económicas y el 17,8% presentaba falta de adherencia en relación a los costes. Las personas más propensas a reportar no adhesión relacionada con los costes llevaban más tiempo desde el diagnóstico. Todo ello se asoció a una peor calidad de vida, una percepción más amenazante del impacto de la enfermedad y una mala percepción sobre su estado de salud. Este estudio es el primero en examinar empíricamente y cuantitativamente el incremento de la carga económica que suponen en los hogares los TCA desde la perspectiva del paciente. Esta carga puede contribuir al mantenimiento de la enfermedad para aquellos que experimentan no adhesión relacionada con los costes e influyendo negativamente en los resultados de salud. Las iniciativas actuales para implementar modelos sostenibles e integrados de atención a los TCA deben esforzarse por reducir al mínimo el impacto económico del tratamiento en las familias (Tabla XII). Finalmente comentar que de forma excepcional se han descrito algunas técnicas neuroquirúrgicas, como la estimulación cerebral profunda o como tratamiento experimental en casos muy graves, pero todavía la información al respecto es muy escasa (158).

Tabla XII. Aspectos a considerar en el abordaje terapéutico de la anorexia nerviosa

Tratamiento precoz:
– Todos los pacientes con trastornos de la alimentación deben ser evaluados y recibir tratamiento de forma precoz
Signos/síntomas de buen pronóstico:
– IMC > 17 kg/m^2; ausencia seria de complicaciones médicas; alta motivación para cambiar comportamientos y buen soporte familiar y social
Signos/síntomas de mal pronóstico:
– Vómitos en pacientes severamente desnutridos, comienzo en la etapa juvenil y no en la adolescencia; coexistencia de enfermedad psiquiátrica o desórdenes de la personalidad, relaciones familiares patológicas/conflictivas
Equipo terapéutico:
– Se recomienda la participación de equipos multidisciplinarios para un tratamiento óptimo. No se conoce cuál es la composición del equipo ideal pero debería incluir especialistas en nutrición, psiquiatría, psicología, enfermeras y dietistas
Tratamiento ambulatorio:
– El tratamiento ambulatorio debe ser la primera línea de tratamiento
Tratamiento en hospital de día:
– Es una alternativa que podría ser útil en el manejo de algunos pacientes con TCA que necesitan un tratamiento más intensivo que el ofrecido por los regímenes ambulatorios, pero sin los inconvenientes de la hospitalización
Tratamiento hospitalario:
– El tratamiento hospitalario se reserva para pacientes con complicaciones médicas con riesgo para la vida, aquellos que no mejoran en consulta externa o los que tienen riesgo de suicidio o de autolesiones – El tratamiento hospitalario en niños y adolescentes con AN debe hacerse en centros con servicios separados para edades y con capacidad para ofrecer programas educacionales
Tránsito entre niveles asistenciales:
– El tránsito entre distintos niveles asistenciales y servicios debe hacerse de forma escalonada y coordinada
Ubicación del hospital:
– El tratamiento intrahospitalario, sobre todo en el caso de niños y adolescentes, debe intentar realizarse a la distancia más corta posible del domicilio habitual para que padres y cuidadores puedan continuar implicados y mantener vínculos sociales y familiares

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Candela C, Pelegrina B, Palma Milla S. Nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Gil A, editor. Tratado de Nutrición. 3ª ed. Tomo V. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
2. Pike KM, Dunne P. The rise of eating disorders in Asia: a review. J Eat Disord 2015;3:33.
3. Miján de la Torre A. Antecedentes históricos y epidemiología nutricional de los trastornos alimentarios. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Editorial Glosa; 2004.
4. American Psychiatric Association DSM-5 Development. Eating disorders. Available at: http://www.dsm5.org/Documents/Eating%20Disorders%20Fact%20Sheet.pdf (último acceso: 6 de junio de 2016).
5. Forman SF, Yager J, Solomon D. Eating disorders: overview of epidemiology, clinical features and diagnosis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate Waltham, MA. (Accessed on June 06, 2016).
6. Guerrero-Vázquez R, Olivares-Gamero J, Pereira-Cunill JL, Soto Moreno A, García-Luna PP. Nutrición en anorexia nerviosa. Nutr Hosp 2006;53(2):113-23.
7. Mehler P, Yager J, Solomon D. Anorexia nerviosa in adults and adolescents: medical complications and their management. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate Waltham, MA (Accessed on June 06, 2016).
8. National Guideline Alliance (UK). Eating Disorders: Recognition and Treatment. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2017 May. Disponible en: Eating disorders: recognition and treatment. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng69/resources/eating-disorders-recognition-and-treatment-pdf-1837582159813
9. Morgan JF, Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. BMJ 1999;319:1467-8.
10. Mintz LB, O'Halloran MS. The Eating Attitudes Test: validation with DSM-IV eating disorder criteria. J Pers Assess 2000;74:489-503.
11. Klein D, Attia E, Yager J, Solomon D. Anorexia nervosa in adults: clinical features, assessment and diagnosis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate Waltham, MA (Accessed on June 06, 2016).
12. Peláez Fernández MA, Labrador Encinas FJ, Raich Escursell RM. Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España: revisión y estado de la cuestión. Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace 2004;71/72.
13. Pedreira Massa JL. Asistencia en los trastornos del comportamiento alimentario (TCA): ¿Unidades específicas? psiquiatria.com 2001;5(4). Disponible en: http://www.psiquiatria.com/trastornos_de_alimentacion/asistencia-en-los-trastornos-del-comportamiento-alimentario-tca-unidades-especificas/#
14. Gómez-Candela C, García D, Sierra T, Herranz L, Luna R, Megia A, et al. Nuestra experiencia en el estudio y tratamiento de pacientes con Anorexia Nerviosa. Nutr Clin 1990;10:27-35.
15. Mejía A, Gil I, Luna R, Herranz L, Weiaz P, Bacacicoa A, et al. Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la anorexia nerviosa. Nutr Hosp 1994;9:399-406.
16. Hoek HW. The incidence and prevalence of anorexia nervosa in primary care. Psychological Medicine 1991;21:455-60.
17. Freeman C, Millar H, Thomson A , Simpson F, McDonald I, Morris J, et al. Eating Disorders in Scotland – Recommendations for healthcare professionals. 2006. Available at: http://www.healthcareimprovementscotland.org/previous_resources/best_practice_statement/eating_disorders_in_scotland.aspx
18. Sayag S, Latzer Y. The role of the family physician in eating disorders. Int J Adolesc Med Health 2002;14(4):261-7.
19. Cabranes JA, Gil I, Gómez Candela C, Gual P, Julian R, Ponce de León C, et al. Protocolo de Atención a pacientes con Trastornos del Comportamiento Alimentario dirigido a Médicos de Atención Primaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones. Rumograf S.A. M-11772-2000.
20. Iglesias C, Gómez-Candela C, Cos AI, Castillo R. Papel del médico nutriólogo en la unidad de trastornos de la conducta alimentaria. En: Miján de la Torre A, editor. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Editorial Glosa; 2004. pp. 493-506.
21. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and eating disorders not otherwise specified (EDNOS). J Am Diet Assoc 2001;101(7):810-9.
22. Gómez-Candela C, Loria Kohen V, Castillo R. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia, bulimia, trastorno alimentario no específico y trastor-

no por atracón. Pautas de intervención. En: Rodríguez Santos F, Aranceta Bartrina J, Serra Majem L, editores. Psicología y Nutrición. Madrid: Editorial Gea Consultoría Editorial, S.L.; 2008. pp. 89-116.
23. Panagiotopoulos C, McCrindle BW, Hick K, Katzman DK. Electrocardiographic findings in adolescents with eating disorders. Pediatrics 2000;105:1100-5.
24. Lee RD, Neiman D. Anthropometry. In: Nutritional Assessment. 3rd ed. London: McGraw Hill; 2003. pp. 165-70.
25. Caregaro L, Favaro A, Santonastaso P, Alberino F, Di Pascoli L, Nardi M, et al. Insulin-like growth factor 1 (IGF-1), a nutritional marker in patients with eating disorders. Clin Nutr 2001;20: 251-7.
26. Misra M, Soyka LA, Miller KK, Grinspoon S, Levitsky LL, Klibanski A. Regional body composition in adolescents with anorexia nervosa and changes with weight recovery. Am J Clin Nutr 2003;77:1361-7.
27. Collins S. Using middle upper arm circumference to assess severe adult malnutrition during famine. JAMA 1996;276:391-5.
28. Forbes GB, Kreipe RE, Lipinski BA, Hodgman CH. Body composition changes during recovery from anorexia nervosa: comparison of two dietary regimes. Am J Clin Nutr 1984;40:1137-45.
29. Mayer L, Walsh BT, Pierson RN, Jr, Heymsfield SB, Gallagher D, Wang J, et al. Body fat redistribution after weight gain in women with anorexia nervosa. Am J Clin Nutr 2005;81:1286-91.
30. Orphanidou CI, McCargar LJ, Birmingham CL, Belzberg AS. Changes in body composition and fat distribution after short-term weight gain in patients with anorexia nervosa. Am J Clin Nutr 1997;65:1034-104.
31. Soto Celix M. Valoración funcional frente a valoración clásica del estado nutricional en una cohorte de pacientes malnutridas con anorexia nerviosa. Tesis Doctoral. Universidad de Valladolid; 2014. Disponible en: http://uvadoc.uva.es/handle/10324/9046.
32. Miján de la Torre A, Mateo de Silleras B, Martín de la Torre E. Nutrition in Behavioural Disorders. Module N.º31.1, Nutrition in Anorexia Nervosa. LLL programme in Clinical Nutrition and Metabolism. European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN). Available at: http://lllnutrition.com/ (accessed on 22-11-2015).
33. Piccoli A, Codognotto M, Di Pascoli L, Boffo G, Caregaro L. Body mass index and agreement between bioimpedance and anthropometry estimates of body compartments in anorexia nervosa. JPEN 2005;29:148-56.
34. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis - part I: review of principles and methods. Clin Nutr 2004;23:1226-43.
35. Bredella MA, Ghomi RH, Thomas BJ, Torriani M, Brick DJ, Gerweck AV, et al. Comparison of DXA and CT in the assessment of body composition in premenopausal women with obesity and anorexia nervosa. Obesity (Silver Spring) 2010;8(11):2227-33.
36. Mattar L, Godart N, Melchior JC, Pichard C. Anorexia nervosa and nutritional assessment: contribution of body composition measurements. Nutr Res Rev 2011;24(1):39-45.
37. Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. Am J Psychiatry 1995;152:1073-4.
38. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. Am J Psychiatry 2002;159:1284-93.
39. Herzog W, Deter HC, Fiehn W, Petzold E. Medical findings and predictors of long-term physical outcome in anorexia nervosa: a prospective, 12-year follow-up study. Psychol Med 1997;27:269-79.
40. Fuentebella J, Kerner JA. Refeeding syndrome. Pediatr Clin North Am 2009;56:1201-10.
41. Boateng AA, Sriram K, Meguid MM, Crook M. Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. Nutrition 2010;26:156-67.
42. Mitchell JE, Crow S. Medical complications of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Curr Opin Psychiatry 2006;19:438-43.
43. Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL. Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. J Nutr Metab 2010;2010:1-7.
44. Olivares JL, Vázquez M, Fleta J, Moreno LA, Pérez-González JM, Bueno M. Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. Eur J Pediatr 2005;164:383-6.
45. Isner JM, Roberts WC, Heymsfield SB, Yager J. Anorexia nervosa and sudden death. Ann Intern Med 1985;102:49-52.
46. Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular complications of eating disorders. Cardiol Rev 2006;14:227-31.
47. Dalle Grave R, Calugi S, Marchesini G. Is amenorrhea a clinically useful criterion for the diagnosis of anorexia nervosa? Behav Res Ther 2008;46:1290-4.
48. Golden NH, Carlson JL. The pathophysiology of amenorrhea in the adolescent. Ann N Y Acad Sci 2008;1135:163-78.
49. Golden NH, Jacobson MS, Schebendach J, Solanto MV, Hertz SM, Shenker IR. Resumption of menses in anorexia nervosa. Arch Pediatr Adolesc Med 1997;151:16-21.
50. Bulik CM, Hoffman ER, Von Holle A, Torgersen L, Stoltenberg C, Reichborn-Kjennerud T. Unplanned pregnancy in women with anorexia nervosa. Obstet Gynecol 2010;116:1136-40.
51. Shibli-Rahhal A, McCormick L. Teriparatide treatment of osteoporosis in a patient with anorexia nervosa. Eat Weight Disord 2013;18:229-31.
52. Zipfel S, Sammet I, Rapps N, Herzog W, Herpertz S, Martens U. Gastrointestinal disturbances in eating disorders: clinical and neurobiological aspects. Auton Neurosci 2006;129:99-106.
53. Kamal N, Chami T, Andersen A, Rosell FA, Schuster MM, Whitehead WE. Delayed gastrointestinal transit times in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Gastroenterology 1991;101:1320-4.
54. Birmingham CL, Tan AO. Respiratory muscle weakness and anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2003;33:230-3.
55. Gardini Gardenghi G, Boni E, Todisco P, Manara F, Borghesi A, Tantucci C. Respiratory function in patients with stable anorexia nervosa. Chest 2009;136:1356-63.
56. Hütter G, Ganepola S, Hofmann WK. The hematology of anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2009;42:293-300.
57. Ehrlich S, Burghardt R, Weiss D, Salbach-Andrae H, Craciun EM, Goldhahn K, et al. Glial and neuronal damage markers in patients with anorexia nervosa. J Neural Transm (Vienna) 2008;115:921-7.
58. Roberto CA, Mayer LE, Brickman AM, Barnes A, Muraskin J, Yeung LK, et al. Brain tissue volume changes following weight gain in adults with anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2011;44:406-11.
59. Glorio R, Allevato M, De Pablo A, Abbruzzese M, Carmona L, Savarin M, et al. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. Int J Dermatol 2000;9:348-53.
60. Jáuregui-Lobera I, Bolaños-Ríos P. Review of nutritional and dietary management of anorexia nervosa. Rev Med Chil 2012;140(1):98-107.
61. Marzola E, Nasser JA, Hashim SA, Shih PA, Kaye WH. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. BMC Psychiatry 2013;13:290.
62. Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. Aust N Z J Psychiatry 2014;48(11):977-1008.
63. Ozier AD, Henry BW, American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders. J Am Diet Assoc 2011;111(8):1236-41.
64. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01. Disponible en http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alim_compl_%284_jun%29.pdf
65. American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3rd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association (APA) 2006;163(7 Suppl):4-54.
66. Reiter CS, Graves L. Nutrition therapy for eating disorders. Nutr Clin Pract 2010;25(2):122-36.
67. Royal College of Psychiatrists: Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa; 2005. Available at: www.rcpsych.ac.uk/files/pdfversion/cr130.pdf.
68. Dietitians Association of Australia: Practice recommendations for the nutritional management of anorexia nervosa in adults; 2009. Available at: http://dmsweb. daa.asn.au/files/DINER/Anorexia%20Nervosa_Final.pdf.
69. Martínez Núñez ME, Hernández Muniesa B. Prevención del síndrome de realimentación. Nutr Hosp 2010;25(6):1045-8.
70. Serra Majem L, Aranceta Batrina J. Objetivos nutricionales para la población española: consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. Rev Esp Nutr Comunitaria 2011;17(4):178-99.
71. Ortega Anta MR, Aparicio Vizuete A, Lopez Sobaler AM. Educación Nutricional. En: Gil Hernández Á, editor. Tratado de Nutrición. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2005. pp. 514-54.
72. Dwyer JT. Role of the nutritionist in eating disorders. New Dir Ment Health Serv 1986;(31):21-8.
73. Jáuregui Lobera I, Bolaños Ríos P. Choice of diet in patients with anorexia nervosa. Nutr Hosp 2009;24(6):682-7.

74. Ruiz-Prieto I, Bolaños-Ríos P, Jáuregui-Lobera I. Diet choice in weight-restored patients with eating disorders; progressive autonomy process by nutritional education. Nutr Hosp 2013;28(5):1725-31.
75. Schebendach J, Mayer LE, Devlin MJ, Attia E, Walsh BT. Dietary energy density and diet variety as risk factors for relapse in anorexia nervosa: a replication. Int J Eat Disord 2012;45(1):79-84.
76. Steinglass J, Albano AM, Simpson HB, Carpenter K, Schebendach J, Attia E. Fear of food as a treatment target: exposure and response prevention for anorexia nervosa in an open series. Int J Eat Disord 2012;45(4):615-21.
77. Mayer LE, Schebendach J, Bodell LP, Shingleton RM, Walsh BT. Eating behavior in anorexia nervosa: before and after treatment. Int J Eat Disord 2012;45(2):290-3.
78. Subdirección General de Salud Mental. Servicio Murciano de Salud. Guía Práctica Clínica de los Trastornos de Conducta Alimentaria. 2005. Disponible en: http://www.fisterra.com/recursos_web/castellano/c_guias_clinicas.asp#Endocrinología. (Consultado en junio 2008).
79. López Nomdedeu C. Educación Nutricional de la población general y de riesgo. En: Miján de la Torre A, editor. Nutrición y metabolismo en Trastornos de la Conducta Alimentaria. Barcelona: Editorial Glosa; 2004. pp. 459-76.
80. Born C, de la Fontaine L, Winter B, Müller N, Schaub A, Früstück C, et al. First results of a refeeding program in a psychiatric intensive care unit for patients with extreme anorexia nervosa. BMC Psychiatry 2015;15:57.
81. Gómez Candela C, de Cos Blanco AI, Armero Fuster M, Calvo Viñuela I, Díaz Gómez J, Rico MA, et al. Trastornos de la Alimentación: Programa de Educación Nutricional. Unidad de nutrición Clínica y Dietética. Madrid: Hospital Universitario La Paz; 2004.
82. Loria Kohen V, Gómez Candela C, Lourenço Nogueira T, Pérez Torres A, Castillo Rabaneda R, Villarino Marin M, et al. Evaluation of the utility of a Nutrition Education Program with Eating Disorders. Nutr Hosp 2009;24(5):558-67.
83. Pratt BM, Woolfenden S. Intervenciones para prevenir los trastornos de la alimentación en niños y adolescentes (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
84. Márquez S. Trastornos alimentarios en el deporte: factores de riesgo, consecuencias sobre la salud, tratamiento y prevención. Nutr Hosp 2008;23(3):183-90.
85. March JC, Suess A, Prieto MA, Escudero MJ, Nebot M, Cabeza E, et al. Trastornos de la conducta alimentaria: opiniones y expectativas sobre estrategias de prevención y tratamiento desde la perspectiva de diferentes actores sociales. Nutr Hosp 2006;21(1):4-12.
86. Loria Kohen V, Gómez Candela C. Manual teórico-práctico de Educación Nutricional en TCA. "Reaprendiendo a comer". Madrid: Editores Médicos; 2010.
87. Gómez Candela C, Loria Kohen V, Lourenzo Nogueira T. Guía visual de alimentos y raciones. Madrid: Editores Médicos; 2007.
88. Waisberg JL, Woods MT. A nutrition and behaviour change group for patients with anorexia nervosa. Can J Diet Pract Res 2002;63(4):202-5
89. Steinglass JE, Albano AM, Simpson HB, Wang Y, Zou J, Attia E, et al. Confronting fear using exposure and response prevention for anorexia nervosa: A randomized controlled pilot study. Int J Eat Disord 2014;47(2):174-80.
90. Olveira Fuster G, Aguilar Diosdado M. Indicaciones del soporte nutricional: estado actual de la evidencia. En: Olveira Fuster G, editor. Manual de Nutrición Clínica y Dietética. 2ª ed. España: Díaz de Santos; 2007. pp. 123-40.
91. Francis DK, Smith J, Saljuqi T, Watling RM. Oral protein calorie supplementation for children with chronic disease. Cochrane Database Syst Rev 2015;5:CD001914.
92. Gómez Candela C, Cantón Blanco A, Luengo Pérez LM, Fuster GO. Efficacy, cost-effectiveness, and effects on quality of life of nutritional supplementation. Nutr Hosp 2010;25(5):781-92.
93. Muñoz Octavio de Toledo E, Loria V, Lourenço Nogueira T, Marín Caro M, Castillo Rabaneda R, Cos Blanco AI, et al. Utilidad de los suplementos calórico-proteicos y la educación nutricional en pacientes con Anorexia Nerviosa y malnutrición. Nutr Hosp 2005;20(Suppl 1):177-82.
94. Imbierowicz K, Braks K, Jacoby GE, Geiser F, Conrad R, Schilling G, et al. High-caloric supplements in anorexia treatment. Int J Eat Disord 2002;32(2):135-45.
95. Hart S, Franklin RC, Russell J, Abraham S. A review of feeding methods used in the treatment of anorexia nervosa. J Eat Disord 2013;1:36.
96. Cockfield A, Philpot U. Feeding size 0: the challenges of anorexia nervosa. Managing anorexia from a dietitian's perspective. Proc Nutr Soc 2009;68(3):281-8.
97. Guarda AS, Pinto AM, Coughlin JW, Hussain S, Haug NA, Heinberg LJ. Perceived coercion and change in perceived need for admission in patients hospitalized for eating disorders. Am J Psychiatry 2007;164(1):108-14.
98. The MARSIPAN Working Group. CR189: MARSIPAN: management of really sick patients with anorexia nervosa. 2nd ed. The Royal Colleges of Psychiatrists, Physicians and Pathologists; 2014.
99. NICE. Nutrition support in adults: Oral nutrition support, enteral tube feeding and parenteral nutrition. NICE (National Institute for Clinical Excellence); 2006. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. Am J Med 2016;129:30-7.
100. Garber AK, Michihata N, Hetnal K, Shafer M-A, Moscicki A-B. A prospective examination of weight gain in hospitalized adolescents with anorexia nervosa on a recommended refeeding protocol. J Adolesc Heal Off Publ Soc Adolesc Med 2012;50(1):24-9.
101. Golden NH, Keane-Miller C, Sainani KL, Kapphahn CJ. Higher caloric intake in hospitalized adolescents with anorexia nervosa is associated with reduced length of stay and no increased rate of refeeding syndrome. J Adolesc Health 2013;53(5):573-8.
102. Rigaud D, Brondel L, Poupard AT, Talonneau I, Brun JM. A randomized trial on the efficacy of a 2-month tube feeding regimen in anorexia nervosa: A 1-year follow-up study. Clin Nutr 2007;26(4):421-9.
103. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, Grimble RF, Shenkin A, Allison SP, et al. Nutrition in clinical practice-the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. Eur J Clin Nutr 2008;62(6):687-94.
104. Rio A, Whelan K, Goff L, Reidlinger DP, Smeeton N. Occurrence of refeeding syndrome in adults started on artificial nutrition support: prospective cohort study. BMJ Open 2013;3:e002173.
105. EAD Report 2012. Eating Disorders: Critical points for early recognition and medical risk management in the care of individuals with eating disorders. 2nd ed. Deerfield, IL, USA: Academy for Eating Disorders; 2012.
106. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. Nutrition 2014;30:1448-55.
107. Fernández López MT, López Otero MJ, Álvarez Vázquez P, Arias Delgado J, Varela Correa JJ. Síndrome de realimentación. Farm Hosp 2009;33:183-93.
108. Abbate-Daga G, Gramaglia C, Preda S, Comba E, Brustolin A, Assino S. Day hospital programmes for eating disorders: a review of the similarities, differences and goals. Eat Weight Disord 2009;14(2-3):e31-41.
109. Fittig E, Jacobi C, Backmund H, Gerlinghoff M, Wittchen HU. Effectiveness of day hospital treatment for anorexia nervosa and bulimia nervosa. Eur Eat Disorders Rev 2008;16:341-51.
110. Eddy KT, Keel PK, Dorer DJ, Delinsky SS, Franko DL, Herzog DB. A longitudinal comparison of anorexia nervosa subtypes. Int J Eat Disord 2002;31:191-201.
111. Tierney S, Fox JRE. Chronic anorexia nervosa: A Delphi study to explore practicioners views. Int J Eat Disord 2009;42:62-7.
112. Strober M. Managing the chronic, treatment-resistant patient with anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2004;36:245-55.
113. Strober M. The chronically ill patient with anorexia nervosa: development, phenomenology and therapeutic considerations. In: Grilo CM, Mitchell JE, editors. The treatment of eating disorders: A clinical handbook. New York: Guilford; 2010. pp. 225-38.
114. Nielsen S. Epidemiology and mortality of eating disorders. Psychiatr Clin North Am 2001;24:201-14.
115. Aigner M, Treasure J, Kaye W, Kasper S. WFSBP Task Force on Eating Disorders: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. World J Biol Psychiatry 2011;12:400-43.
116. Vancampfort D, Vanderlinden J, De Hert M, Soundy A, Adamkova M, Skjaerven LH, et al. A systematic review of physical therapy intervention for patients with anorexia and bulimia nervosa. Disability and Rehabilitation 2014;36:628-34.
117. Miller KK. Endocrine effects of Anorexia Nervosa. Endocrinol Metab Clin North Am 2013;42:515-28.
118. Sim LA, McGovern L, Elamin MB, Swglo BA, Erwin PJ, Montori VM. Effect on bone health of estrogen preparations in premenopausal women with anorexia nervosa: a systematic review and meta-analyses. Int J Eat Disord 2010;43:218-25.
119. Grinspoon S, Thomas E, Pitts S, Gross E, Mickley D, Miller K, et al. Prevalence and predictive factors for regional osteopenia in women with anorexia nervosa. Ann Intern Med 2000;133:790-4.
120. Grinspoon S, Thomas L, Miller K, Herzog D, Klibanski A. Effects of recombinant human IGF-I and oral contraceptive administration on bone density in anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:2883-91.

121. Miller KK, Lee EE, Lawson EA. Determinants of skeletal loss and recovery in anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2006;91:2931-7.
122. Misra M, Katzman DK, Miller KK. Physiologic estrogen replacement increases bone density in adolescent girls with anorexia nervosa. J Bone Miner Res 2011;26:2430-8.
123. Soyka LA, Misra M, Frenchman A, Miller KK, Grinspoon S, Schoenfeld DA, et al. Abnormal bone mineral accrual in adolescent girls with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:4177-85.
124. Misra M, Klibanski A. Anorexia Nervosa and Bone. J Endocrinol 2014;221:R163-R176.
125. Miller KK, Meenaghan E, Lawson EA, Misra M, Gleysteen S, Schoenfeld D, 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;96:2081-8.
126. Golden NH, Iglesias EA, Jacobson MS, Carey D, Meyer W, Schenbendach J, et al. Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2005;90:3179-85.
127. Misra M, Klibanski A. Bone health in anorexia nervosa. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2011;18:376-82.
128. Lewiecki EM, Gordon CM, Baim S, Leonard MB, Bishop NJ, Bianchi ML, et al. International Society for Clinical Densitometry 2007 Adult and Pediatric Official Positions. Bone 2008;43:1115-21.
129. Fazeli PK, Wang IS, Miller KK, Herzog DB, Misra M, Lee H, et al. Teriparatide increases bone formation and bone mineral density in adult women with anorexia nervosa. J Clin Endocrinol Metab 2014;99:1322-9.
130. Melanson EL, Donahoo WT, Krantz MH, Poirier P, Mehler PS. Resting and ambulatory heart rate variability in chronic anorexia nervosa. Am J Cardiol 2004;94:1217-20.
131. Krantz MJ, Donahoo WT, Melanson EL, Mehler PS. QT interval dispersion and resting metabolic rate in chronic anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2005;37:166-70.
132. Papadopoulos FC, Ekbom A, Brandt L, Ekselius L. Excess mortality, causes of death and prognostic factors in anorexia nervosa. Br J Psychiatry 2009;194:10-7.
133. Touyz S, Hay P. Severe and enduring anorexia nervosa (SE-AN): in search of a new paradigm. J Eat Disord 2015;3:26-8.
134. Boronet GF. Deterioro cognitivo en trastornos de la conducta alimentaria de larga evolución. En: Grau A, Martinez J, Perote A, Sánchez M, editores. Controversias sobre los trastornos alimentarios. Madrid: IMC; 2011. pp. 157-72.
135. Gillberg IC, Billstedt E, Wentz E, Anckarsäter H, Råstam M, Gillberg C. Attention, executive functions, and mentalizing in anorexia nervosa eighteen years after onset of eating disorder. J Clin Exp Neuropsychol 2010;32:358-65.
136. Tchanturia K, Lloyd S, Lang K. Cognitive remediation therapy for anorexia nervosa: Current evidence and future research directions. Int J Eat Disord 2013;46:492-5.
137. Little JW. Eating disorders: dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 2002;93:138-43.
138. Hay PJ, Touyz S, Sud R. Treatment for severe and enduring anorexia nervosa: a review. Aust N Z J Psychiatry 2012;46:1136-44.
139. Touyz S, le Grange D, Lacey H, Hay P, Smith R, Maguire S, et al. Treating severe and enduring anorexia nervosa: a randomized controlled trial. Psychol Med 2013;43:2501-11.
140. Berkman ND, Bulik CM, Brownley KA, Lohr KN, Sedway JA, Rooks A, et al. Management of Eating Disorders. Evidence Report/Technology Assessment No. 135. (Prepared by the RTI International-University of North Carolina Evidence-Based Practice Center under Contract No. 290-02-0016.) AHRQ Publication No. 06-E010. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. April 2006.
141. Bulik CM, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN. Anorexia nervosa treatment: a systemic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord 2007;40:310-20.
142. de Vos J, Houtzager L, Katsaragaki G, van der Berg E, Cuijpers P, Dekker J. Meta- analysis on the efficacy of pharmacotherapy versus placebo on anorexia nervosa. J Eat Disord 2014;2:27- 41.
143. Zipfel S, Lowe B, Reas DL, Deter HC, Herzog W. Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow- up study. Lancet 2000;355:721-2.
144. Engel S, Adair C, Las Hayas C, Abraham S. Health-Related Quality of Life and Eating Disorders: A Review and Update. Int J Eat Disord 2009;42:179-87.
145. Gicquel L. Management strategies of eating disorders in adults. Rev Prat 2008;58:167-71.
146. Dawson L, Rhodes P, Touyz S. The recovery model and anorexia nervosa. Aust N Z J Psychiatry 2014;48:1009-16.
147. Turón V. Evolución de los TCA. ¿Es posible la curación? En: Grau A, Martinez J, Perote A, Sánchez M. Controversias sobre los trastornos alimentarios. Madrid: IMC; 2011. pp. 119-32.
148. Steinhausen H-C, Boyadjivera S, Griogorouiu-Serbanescu, Neumarker KJ. The outcome of adolescent eating disorders: Findings fron an international collaborative study. Eur Child Adolesc Psychiatry 2003;12:91-8.
149. Gowers SG, Clark A, Roberts C, Griffiths A, Edwards V, Bryan C, et al. Clinical effectiveness of treatments for anorexia nervosa in adolescents: randomized controlled trial. Br J Psychiatry 2007;191:427-35.
150. Hartmann A, Weber S, Herpertz S, Zeeck A. Psychological treatment for anorexia nervosa: a meta-analysis of standardized mean change. Psychother Psychosom 2011;80:216-22.
151. Madden S, Hay P, Touyz S. Systematic review of evidence for different treatment settings in anorexia nervosa. World J Psychiatr 2015;5:147-53.
152. Gowers SG, Clark AF, Roberts C, Byford S, Barret B, Griffiths A, et al. A randomized controlled multicenter trial of treatments for adolescent anorexia nervosa including assessment of cost-effectiveness and patient acceptability-the TOuCAN trial. Health Technol Assess 2010;14:1-98.
153. Gowers SG, Clark A, Roberts C, Griffiths A, Edwards V, Bryan C, et al. Clinical Effectiveness of treatments for anorexia nervosa in adolescents. Randomised controlled trial. British Journal of Psychiatry 2007;191:427-35.
154. Goddard E, Hibbs R, Raenker S, Salerno L, Arcelus J, Boughton N, et al. A multi-centre cohort study of short term outcomes of hospital treatment for anorexia nervosa in the UK. BMC Psychiatry 2013;13:287.
155. Johnstone P, Zolese G. Length of hospitalisation for people with severe mental illness. Cochrane Database of Systematic Reviews 1999;2:CD000384. DOI: 10.1002/14651858.CD000384
156. Marshall M, Crowther R, Almaraz-Serrano A, Creed F, Sledge W, Kluiter H, et al. Systematic reviews of the effectiveness of day care for people with severe mental disorders: (1) Acute day hospital versus admission; (2) Vocational rehabilitation; (3) Day hospital versus outpatient care. Health Technol Assess 2001;5:1-75.
157. Gatt L, Jan S, Mondraty N, Horsfield S, Hart S, Russell J, et al. The household economic burden of eating disorders and adherence to treatment in Australia. BMC Psychiatry 2014;14:338.
158. Torres Días CV, Martin Peña G, Ezquiaga E, Navas García M, García de Sola R. Tratamiento quirúrgico de la anorexia nerviosa resistente al tratamiento médico. Nutr Hosp 2016;33(4):1001-7.

ISSN (electrónico): 1699-5198 - ISSN (papel): 0212-1611 - CODEN NUHOEQ S.V.R. 318

Nutrición Hospitalaria

Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros

Carmen Gómez-Candela[1], Samara Palma Milla[1], Alberto Miján-de-la-Torre[2], Pilar Rodríguez Ortega[3], Pilar Matía Martín[4], Viviana Loria Kohen[5], Rocío Campos del Portillo[6], M.ª Nuria Virgili Casas[7], Miguel Á. Martínez Olmos[8], María Teresa Mories Álvarez[9], María José Castro Alija[10] y Ángela Martín-Palmero[11]

[1]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Paz. IdiPAZ. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. [2]Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. [3]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva. [4]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. [5]Unidad de Nutrición y Ensayos Clínicos. Instituto Madrileño de Estudios Avanzados en Alimentación (IMDEA-Alimentación). Madrid. [6]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. [7]Unidad de Nutrición y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. [8]Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña. [9]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. [10]Centro de Investigación de Endocrinología y Nutrición Clínica. Universidad de Valladolid. Valladolid. [11]Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital San Pedro. Logroño

Resumen

La bulimia nerviosa y el trastorno por atracón constituyen entidades nosológicas propias. Ambas muestran una gran variabilidad en su presentación y gravedad, lo que implica la individualización del tratamiento y la necesidad de equipos multidisciplinares.

Los pacientes con bulimia nerviosa pueden presentar desde desnutrición y estados carenciales a exceso de peso, mientras que en los trastornos por atracón es habitual el sobrepeso u obesidad, que condiciona a su vez otras comorbilidades. Muchos de los síntomas y complicaciones derivan de las conductas compensatorias.

Se dispone de diversas herramientas terapéuticas para el tratamiento de estos pacientes. El abordaje nutricional contempla el consejo dietético individualizado que garantice un adecuado estado nutricional y la correcta educación nutricional. Su objetivo es facilitar la adopción voluntaria de comportamientos alimentarios que fomenten la salud y que permitan la modificación a largo plazo de los hábitos alimentarios y el cese de conductas purgantes y atracones.

El soporte psicológico es el tratamiento de primera línea y debe abordar el trastorno de la conducta alimentaria y las comorbilidades psiquiátricas que frecuentemente presentan. Los psicofármacos, aunque eficaces y ampliamente utilizados, no son imprescindibles.

El manejo se realiza principalmente a nivel ambulatorio, siendo el hospital de día útil en pacientes seleccionados. Se debe reservar la hospitalización para corregir aquellas complicaciones somáticas o psiquiátricas graves o como medida de contención de las situaciones conflictivas no tratables de forma ambulatoria.

La mayoría de las recomendaciones de las guías se basan en consensos de expertos, existiendo poca evidencia que evalúe los resultados clínicos y de coste-eficacia.

Palabras clave:

Bulimia nerviosa.
Trastorno por atracón.
Soporte nutricional.

Abstract

Bulimia nervosa and binge eating disorder are unique nosological entities. Both show a large variability related to its presentation and severity which involves different therapeutic approaches and the need to individualize the treatment, thus it is indispensable a multidisciplinary approach.

Patients with bulimia nervosa may suffer from malnutrition and deficiency states or even excess weight, while in binge eating disorders, it is common overweight or obesity, which determine other comorbidities. Many of the symptoms and complications are associated with compensatory behaviors.

There are many therapeutic tools available for the treatment of these patients. The nutritional approach contemplates the individualized dietary advice which guarantees an adequate nutritional state and nutritional education. Its objective is to facilitate the voluntary adoption of eating behaviors that promote health and allow the long-term modification of eating habits and the cessation of purgatory and bingeing behaviors.

Psychological support is a first-line treatment and it must address the frequent disorder of eating behavior and psychiatric comorbidities. Psychotropic drugs are effective and widely used although these drugs are not essential.

The management is carried out mainly at an outpatient level, being the day hospital useful in selected patients. Hospitalization should be reserved to correct serious somatic or psychiatric complications or as a measure to contain non-treatable conflict situations.

Most of the guidelines' recommendations are based on expert consensus, with little evidence which evaluates clinical results and cost-effectiveness.

Key words:

Bulimia nervosa.
Binge eating disorder.
Nutritional support.

Rodríguez Ortega P, Palma Milla S, Gómez-Candela C, Miján-de-la-Torre A, Mories Álvarez MT, Campos del Portillo R, Loria Kohen V, Matía Martín P, Virgili Casas MN, Martínez Olmos MÁ, Castro Alija MJ, Martín-Palmero Á. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. Nutr Hosp 2018;35(N.º Extra. 1):49-97

DOI:http://dx.dpi.org/10.20960/nh.1562

INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) se caracterizan por una alteración persistente de la conducta alimentaria que impacta negativamente sobre la salud y las capacidades psicosociales. La anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón (TA) constituyen entidades nosológicas propias dentro del conjunto de enfermedades conocidas como trastornos de la conducta alimentaria, tal y como se recoge en la última edición del manual de diagnóstico y estadísticas de los desórdenes mentales (DSM-5) (1). Otros cuadros clínicos recogidos bajo el término de TCA son la pica, la rumiación y el trastorno por evitación/restricción alimentaria. El trastorno por evitación/restricción alimentaria, tal y como recoge el DSM-5, reemplazaría al trastorno alimentario de la infancia o adolescencia. Aquellos TCA que no cumplen los criterios diagnósticos de las entidades previamente descritas se engloban bajo las siglas EDNOS *(eating disorders not otherwise specified,* TCA no especificados), entre los cuales se incluye el "síndrome del comedor nocturno".

DIAGNÓSTICO DSM-5 BULIMIA NERVIOSA Y OTROS PROCESOS MENORES

LA BULIMIA NERVIOSA

La bulimia nerviosa (BN) se caracteriza (1,10) por (Tabla I):

- Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
  - Ingestión, en un periodo determinado (p. ej., dentro de un periodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas.
  - 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).
- 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.
- Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
- La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.
- 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 periodo 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 periodo 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.

Podemos decir que la BN tiene 3 características fundamentales (10):

1. Episodios recurrentes de atracones.
2. Comportamientos compensatorios inapropiados y recurrentes para evitar aumento de peso.
3. Autoevaluación que se ve influida indebidamente por el peso y la constitución corporal.

Suelen estar dentro del rango de peso normal o tener sobrepeso. Puede producirse en personas obesas, aunque en menor frecuencia que el TA (2). Entre atracones suelen elegir alimentos poco calóricos. Las irregularidades menstruales y la amenorrea no son infrecuentes. No está claro si estas alteraciones se relacionan con las fluctuaciones del peso, con las deficiencias nutricionales o con el malestar emocional (3,4). Las alteraciones hidroelectrolíticas se producen por los comportamientos de purga.

Complicaciones graves aunque muy raras: desgarros esofágicos, perforación gástrica y arritmias cardiacas (5).

EL TRASTORNO POR ATRACÓN

El trastorno por atracón (TA) se caracteriza (1,11) por episodios recurrentes de atracones (Tabla II). Cada episodio de atracón se determina por:

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

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

- Comer mucho más rápidamente de lo normal.

Tabla I. Criterios diagnósticos DSM para la bulimia nerviosa

DSM-IV	DSM-5 criterios diagnósticos BN Modificaciones DSM-5
A. Episodios recurrentes de *binge eating* (trastorno por atracón). Un episodio de *binge eating* se caracteriza por dos de las siguientes características: – Comer en un determinado periodo de tiempo (limitado al menos en un periodo de 2 horas) una cantidad de comida muy superior a la que la mayoría de la población general comería en ese mismo periodo de tiempo y en circunstancias similares – Sensación de pérdida del control de la ingesta durante los episodios (sentir que no puede dejar de comer o que no puede controlar la cantidad) **B**. Inapropiados comportamientos compensatorios recurrentes para prevenir la ganancia de peso, como vómitos autoinducidos, abuso de laxantes, diuréticos, enemas u otras mediaciones, ayuno o ejercicio excesivo **C**. Los episodios de *binge eating* y los episodios compensatorios ocurren al menos 2 veces a la semana durante al menos un periodo de 3 meses **D**. La autoevaluación está influenciada por la imagen corporal y el peso **E**. Las alteraciones no ocurren exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa **F**. Especificar tipo: purgativo/no purgativo	**Criterio A**: Episodios recurrentes de *binge eating*. Un episodio de *binge eating* se caracteriza por dos de las siguientes características: – Comer en un determinado periodo de tiempo (limitado al menos en un periodo de 2 horas) una cantidad de comida muy superior a la que la mayoría de la población general comería en ese mismo periodo de tiempo y en circunstancias similares – Sensación de pérdida del control de la ingesta durante los episodios (sentir que no puede dejar de comer o que no puede controlar la cantidad) **Criterio B**, sin cambios **Criterio C**: los episodios de *binge eating* y los episodios compensatorios ocurren al menos 1 vez por semana durante 3 meses **Criterio D,** sin cambios **Criterio E,** sin cambios
Especificar si	
1. 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 periodo continuado **2. 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 periodo continuado	
Especifique severidad en la actualidad	
Basado en la frecuencia de los comportamientos compensatorios: 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	

– Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
– Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
– Comer solo, sin compañía, debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
– Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.
– Malestar intenso respecto a los atracones.
– Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
– 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 o la anorexia nerviosa.

Especificar si:

– *En remisión parcial:* después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno por atracón, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un periodo 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 periodo continuado.

Tabla II. Criterios diagnósticos DSM-5 para trastorno por atracón

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 peruodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo 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) Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes: – Comer mucho más rápidamente de lo normal – Comer hasta sentirse desagradablemente lleno – Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente – Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere – Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado – Malestar intenso respecto a los atracones Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses **B.** 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 o la anorexia nerviosa
Especificar si
1. 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 periodo continuado **2. 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 periodo continuado
Especifique severidad en la actualidad
Basado en la frecuencia de los comportamientos compensatorios: 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

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.

El trastorno por atracón se ha asociado con frecuencia al sobrepeso y a la obesidad en individuos que buscan tratamiento, por lo que hay que realizar una buena historia de hábitos y de alimentación estructurada, así como de frecuencia de ingesta y fluctuaciones en el peso. Sin embargo, este trastorno es distinto de la obesidad; la mayoría de las personas obesas no tienen atracones recurrentes (6,7).

OTRO TRASTORNO ALIMENTARIO O DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS ESPECIFICADO

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos (1). La categoría de otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios para ser un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico. Esto se hace registrando "otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado" seguido del motivo específico (p. ej., "bulimia nerviosa de frecuencia baja"). Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación "otro especificado" son los siguientes:

1. *Anorexia nerviosa atípica:* criterios de AN pero con índice de masa corporal (IMC) > 18,5%.
2. *Bulimia nerviosa de frecuencia baja y/o duración limitada:* se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses.

3. *Trastorno por atracón de frecuencia baja y/o duración limitada:* se cumplen todos los criterios para el trastorno por atracones, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses.
4. *Trastorno por purgas:* comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la constitución (p. ej., vómito autoprovocado, uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones.
5. *Síndrome de ingestión nocturna de alimentos:* episodios recurrentes de ingestión de alimentos por la noche, que se manifiesta por la ingestión de alimentos al despertarse del sueño o por un consumo excesivo después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingestión. La ingestión nocturna de alimentos no se explica mejor por influencias externas, como cambios en el ciclo de sueño-vigilia del individuo o por normas sociales locales. La ingestión nocturna de alimentos causa malestar significativo y/o problemas del funcionamiento. El patrón de ingestión alterado no se explica mejor por el trastorno por atracón u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno médico o a un efecto de la medicación (8,9).

TRASTORNO ALIMENTARIO O DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS NO ESPECIFICADO

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos en la categoría diagnóstica de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos (1). La categoría del trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (12).

Pica

Está determinada por (1,12) (Tabla III):
- Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante un periodo mínimo de un mes.
- La ingestión de sustancias no nutritivas y no alimentarias es inapropiada al grado de desarrollo del individuo.
- El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa.
- Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro del autismo, esquizofrenia) o afección médica (incluido el embarazo), es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional.

Especificar si:
- *En remisión:* después de haberse cumplido todos los criterios para la pica con anterioridad, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado.

Puede iniciarse en cualquier etapa de la vida, aunque lo más común es en la infancia. El diagnóstico de pica en el embarazo solo es apropiado si los antojos de la sustancia no nutritiva llevan a la ingestión de las mismas y suponga riesgos clínicos potenciales. El curso del trastorno puede ser prolongado y puede dar lugar a urgencias médicas.

El trastorno de rumiación

Se caracteriza por (1,12) (Tabla IV):
- Regurgitación repetida de alimentos durante un periodo mínimo de un mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar, a tragar o se escupen.
- La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica).
- El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno de atracones o el trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos.
- Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del desarrollo neurológico), son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional.

Especificar si:
- *En remisión:* después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado.

El DSM-5 reemplaza a los trastornos de conducta alimentaria de la infancia y la adolescencia temprana del DSM-IV (8).

Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos

Este trastorno se caracteriza por (1) (Tabla V):
- Trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos (p. ej., falta de interés aparente por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes (13):

Tabla III. Criterios diagnósticos DSM-5 para pica

A. Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante un periodo mínimo de un mes
B. La ingestión de sustancias no nutritivas y no alimentarias es inapropiada al grado de desarrollo del individuo
C. El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa
D. Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], trastorno del espectro del autismo, esquizofrenia) o afección médica (incluido el embarazo), es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional
Especificar si
1. En remisión: después de haberse cumplido todos los criterios para la pica con anterioridad, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado

Tabla IV. Criterios diagnósticos DSM-5 para trastorno de rumiación

A. Regurgitación repetida de alimentos durante un periodo mínimo de un mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar, a tragar o se escupen
B. La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica)
C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa, el trastorno de atracones o el trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos
D. Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental (p. ej., discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual] u otro trastorno del desarrollo neurológico), son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional
Especificar si
1. En remisión: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado

Tabla V. Criterios diagnósticos DSM-5 para trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos

A. Trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos (p. ej., falta de interés aparente por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes: 1. Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños) 2. Deficiencia nutritiva significativa 3. Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral 4. Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial
B. El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada
C. El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución
D. El trastorno alimentario no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno alimentario se produce en el contexto de otra afección o trastorno, la gravedad del trastorno alimentario excede a la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional
Especificar si
1. En remisión: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado

- Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños).
- Deficiencia nutritiva significativa.
- Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral.
- Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial.
- El trastorno no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada.
- El trastorno alimentario no se produce exclusivamente en el curso de la anorexia nerviosa o la bulimia nerviosa, y no hay pruebas de un trastorno en la forma en que uno mismo experimenta el propio peso o constitución.
- El trastorno alimentario no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno alimentario se produce en el contexto de otra afección o trastorno, la gravedad del trastorno alimentario excede a la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional.

Especificar si:

- *En remisión:* después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para los trastornos de la ingestión de alimentos, los criterios no se han cumplido durante un periodo continuado.

Este diagnóstico sustituye y amplía el diagnóstico del trastorno de alimentación en la infancia y la primera niñez del DSM-IV. La principal característica diagnóstica es la evitación o restricción de la toma de alimentos. En algunos individuos, esta puede estar basada en las características organolépticas de la comida: "alimentación selectiva", o "neofobia alimentaria". También puede representar una respuesta condicionada negativa tipo "disfagia funcional" o "globo histérico" (14,15). Este trastorno se produce con frecuencia en la lactancia o en la primera infancia y puede persistir en la edad adulta. La evitación que se basa en las características organolépticas tiende a presentarse en la primera década de la vida y mantenerse hasta la edad adulta. La evitación relacionada con las consecuencias aversivas puede presentarse a cualquier edad. No hay actualmente suficientes indicios que relacionen este trastorno con el posterior inicio de un TCA (15,16).

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

Los TCA son muy frecuentes en la adolescencia y con frecuencia, especialmente sin el tratamiento adecuado, adquieren un curso clínico de carácter crónico e incapacitante (17). Suponen la tercera enfermedad crónica más frecuente entre los adolescentes tras la obesidad y el asma. Si bien, no es exclusivo de este colectivo etario, afectando a población adulta en mayor o menor medida en función del TCA al que nos estemos refiriendo. No obstante, son escasos los estudios comunitarios que evalúan la incidencia y prevalencia de estos trastornos debido, en parte, a la heterogeneidad de los métodos de detección y diagnóstico utilizados.

El interés por estas enfermedades ha experimentado un repunte importante en los últimos años, quizás liderado por la percepción de que se trata de trastornos emergentes y en expansión (18). De hecho, para algunos autores, la consideración del TA como entidad propia en la última edición del DSM responde a su creciente significación clínica y prevalencia (19,20) y a la intención de minimizar el diagnóstico de TCA no especificado *(EDNOS, Eating Disorders not otherwise specified).*

La relevancia de los TCA ha de ser entendida desde una perspectiva multidimensional, por su gran repercusión a nivel clínico, tanto físico como mental, por el incremento de la morbimortalidad y por las mayores tasas de suicidio a las que se asocian.

Un metaanálisis reciente (21) puso de manifiesto la peor percepción de la calidad de vida que experimentan estos pacientes, así como el incremento de los costes sanitarios que genera la enfermedad, fundamentalmente ocasionados por la hospitalización y visitas recurrentes a urgencias.

A pesar de que comparten algunos síntomas, cada uno de los trastornos de la conducta alimentaria actualmente reconocidos presenta características clínicas y criterios diagnósticos diferenciales que aconsejan su análisis pormenorizado.

EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente, se estima una prevalencia combinada del 13% para todos los TCA. El TA representa el TCA más prevalente en adultos.

En un estudio publicado en 2013 (20) en el que se analizó la prevalencia a lo largo de la vida de la BN y del TA en 14 países (Europa, Latinoamérica, Nueva Zelanda y Estados Unidos) se observó una superioridad del TA en comparación con la BN (20). Según este estudio, la mayor prevalencia de BN se observó en Brasil (2%) y la menor prevalencia en Italia (0,1%), siendo la prevalencia total del 1%. En España, la prevalencia fue del 0,7%. En el caso del TA, Brasil fue nuevamente el país que registró mayor prevalencia, siendo esta de algo más del doble que la de BN (4,7%). Italia y España fueron los países con menor prevalencia de este trastorno de la conducta. La prevalencia total fue del 1,9%. La persistencia de la enfermedad fue mayor para la BN en comparación con el TA, si bien los tiempos de recuperación varían de unos países a otros (20). En lo que respecta a la edad de presentación, los pacientes con BN debutaron con menor edad que los pacientes con TA.

La prevalencia de los TCA parece ser algo mayor entre determinados colectivos como son las modelos, bailarinas o atletas. Este riesgo se cifra en el doble para los TCA en general, el triple para la AN y trastornos no especificados. Las razones que podrían justificar estas cifras guardan relación con ciertas características de personalidad, específicamente la tendencia al perfeccionismo, la baja autoestima y un elevado nivel de autoexigencia. Sin embargo, un estudio español recientemente publicado no encontró mayor incidencia de TCA en un grupo de 77 bailarines del Centro Andaluz de Danza (22).

La BN es más frecuente en mujeres que en hombres, con una ratio de 3:1, que puede llegar a ser hasta de 13:1 según los

estudios (23). La media de edad al diagnóstico es 18 años (20), si bien, algunos autores señalan ya una edad de comienzo más temprana, alrededor de los 12 años.

Al igual que la BN, el TA es más frecuente en mujeres. La prevalencia de TA entre los participantes en estudios relacionados con la pérdida/control de peso asciende al 30% (23). La media de edad al diagnóstico es de 23 años (20). Los pacientes con TA presentan frecuentemente comorbilidad asociada tanto médica (diabetes mellitus, hipertensión arterial, dolor crónico) como psiquiátrica (fobia social, depresión mayor, abuso/dependencia de alcohol y otros tóxicos etc.). La prevalencia de TA se incrementa con la ganancia ponderal, si bien la relación entre la obesidad y el TA no está clara (24). El 50% aproximadamente de los pacientes con TA son obesos o presentan sobrepeso, el resto presentan un peso normal. En el 63% de los casos la ganancia ponderal precedió al desarrollo del TCA tipo TA y solo en el 16% de los casos el TA aparece previamente al desarrollo de sobrepeso y/o obesidad, según un estudio realizado en 284 pacientes (25).

La prevalencia del trastorno por evitación/restricción alimentaria es desconocida. Algunos estudios sitúan la prevalencia alrededor del 3% en la edad pediátrica (23).

La prevalencia de la pica no es bien conocida, pero probablemente sea mayor entre los pacientes con alteraciones del desarrollo cognitivo-intelectual. Aunque se trata de un proceso más comúnmente diagnosticado en niños, no es exclusivo de estos. La prevalencia del trastorno por rumiación tampoco se conoce bien.

El síndrome del comedor nocturno se caracteriza por una hiperfagia nocturna (ingesta tras la cena > 25% del total del día) y la falta de apetito por las mañanas (26). La ingente cantidad de alimentos ingerida antes de dormir se traduce en alteraciones en el funcionamiento diario. Se asume que podría afectar al 1,5% de la población general, sin embargo, es más prevalente en determinados colectivos como los obesos o los sujetos “a dieta”.

ETIOPATOGENIA

La etiología de los TCA es compleja y, como ocurre en otras enfermedades psiquiátricas, probablemente resulte de la intersección de múltiples factores causales.

No existe actualmente consenso universal sobre las causas implicadas en la etiopatogénesis de los TCA. Se cree que la combinación de aspectos genéticos, biológicos, psicológicos, familiares, sociales y ambientales podría contribuir al desarrollo de los mismos (27-29). Algunos antecedentes comunes son la preocupación excesiva por el peso, la obsesión por un cuerpo delgado, el distrés sociofamiliar, el antecedente de realización de una dieta y el de abuso sexual en la infancia (23,29).

En los últimos años se han ido publicando una cantidad creciente de estudios llevados a cabo en gemelos que sugieren la existencia de un componente genético para los TCA. En concreto, se cree que la AN, BN y TA son enfermedades moderada-altamente heredables (27).

A nivel neurobiológico se han publicados numerosos estudios en los que, mediante resonancia magnética, se demuestran alteraciones estructurales y funcionales en los pacientes con BN (23). En este sentido, se cree que un funcionamiento anormal en los circuitos córtico-límbicos implicados en el apetito podría contribuir al desarrollo de BN, pues esta alteración funcional determinaría una percepción alterada de las sensaciones de hambre y saciedad (28). Asimismo, en pacientes con BN se han observado cambios estructurales a nivel de las áreas frontal y temporoparietal. Sin embargo, no está aclarado si dichos cambios preceden a la enfermedad o se producen como consecuencia de la misma.

En algunos estudios se ha confirmado la presencia de alteraciones en la actividad de la serotonina en los pacientes con TCA. Estas alteraciones en el tono o en la transmisión podrían estar implicadas en la presencia de una serie de rasgos de personalidad que se observan frecuentemente en estos pacientes, como son la ansiedad, respuesta inhibitoria y autolesión.

Desde una perspectiva sociocultural, la idealización de la delgadez en las mujeres representa la principal causa o factor de riesgo identificado. Y un buen ejemplo de la relevancia de este aspecto social vendría representado por el hecho de que no se han identificado casos de BN en comunidades que no se hayan expuesto a influencias occidentales (27). Por otro lado, la incidencia de BN y sus síntomas han ido aumentado en aquellos países no occidentales conforme a la exposición de estos a la cultura occidental. La respuesta individual ante dicha presión cultural/mediática, probablemente mediada por factores biológicos, genéticos o sociales, será la que determine que se desarrolle o no la enfermedad.

Los rasgos de personalidad han sido incluidos en los modelos etiológicos de los TCA. Entre ellos, destaca el perfeccionismo, la impulsividad, neurosis o la propensión a experimentar vivencias desagradables.

En lo referente al antecedente de abuso sexual en la infancia, las publicaciones muestran resultados contradictorios, probablemente por la falta de uniformidad a la hora de definir el abuso sexual en la infancia (29).

La mayor prevalencia del TA y del síndrome del comedor nocturno entre los pacientes obesos hace pensar en posibles denominadores comunes en cuanto a la etiopatogenia. Así, también en estos pacientes se han observado niveles más bajos de grelina y de resistencia a la insulina. Algunos estudios sugieren la presencia de alteraciones del ritmo circadiano en los pacientes con síndrome del comedor nocturno (26), lo que nuevamente nos llevaría a pensar en posibles similitudes con las alteraciones cronobiológicas estudiadas para la obesidad.

HERRAMIENTAS DE CRIBADO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se han desarrollado numerosos instrumentos para la identificación de los trastornos de la conducta alimentaria, sin que exista a día de hoy ningún método de cribado de aceptación universal. Probablemente el Eating Attitude Test sea el test más utilizado para el diagnóstico de los TCA. Algunos autores proponen el cuestionario SCOFF *(Sick Control On Fat Food)* (30) a

modo de cribado por su sencillez, sensibilidad (78%) y especificidad (88%) (23).

El diagnóstico del TA por atracón puede ser difícil de realizar debido a que los pacientes que lo presentan suelen avergonzarse de su comportamiento y no consultan por ello. Las variaciones amplias y frecuentes en el peso, las expectativas alrededor de la pérdida de peso y los síntomas depresivos podrían comportarse como claves diagnósticas. Un elevado porcentaje de los pacientes con TA son atendidos en consultas de sobrepeso/obesidad; en estos casos, el diagnóstico diferencial con estos cuadros lo marca fundamentalmente la presencia de atracones y la frecuencia de los mismos. El diagnóstico diferencial con la BN radica en la ausencia de conductas compensatorias y/o purgatorias en los primeros. En los pacientes con TA normopeso, el cuadro clínico puede pasar desapercibido si es que el paciente no consulta por ello.

El síndrome del comedor nocturno también debe hacerse con la obesidad y con el trastorno por atracón. Probablemente, sea la característica franja horaria en la que se produce el cuadro en el caso del comedor nocturno lo que más ayude al diagnóstico. En estos pacientes, las expectativas con respecto a la pérdida de peso tampoco son tan marcadas.

El diagnóstico diferencial de la pica debe hacerse con otros cuadros psiquiátricos autolesivos no suicidas, en los cuales los pacientes ingieren objetos potencialmente dañinos como pilas, agujas o cuchillos. La pica también puede aparecer como manifestación clínica de la anemia ferropénica.

EL EQUIPO DE SOPORTE NUTRICIONAL EN BULIMIA NERVIOSA Y OTROS

Los TCA muestran una gran variabilidad en su presentación y en su gravedad, lo que va a condicionar diferentes abordajes. Esto implica la individualización del tratamiento y la necesidad de un alto nivel de control de cada paciente por parte del equipo terapéutico. Por ello, se hace indispensable un enfoque multidisciplinar y altamente especializado de su manejo. Por otro lado, los resultados obtenidos por estas unidades terapéuticas en todo el mundo hacen indiscutible su utilidad y necesidad (31).

En nuestro país hace años se vienen implantado estas unidades en respuesta a la creciente demanda y a la necesidad de adecuar el tratamiento a los requerimientos de estos pacientes. La estructura de las distintas unidades varía en función de diversos factores (factores profesionales, factores económicos, necesidades de espacio, etc.), pero en un gran número de ellas trabajan de forma conjunta, y al menos participan el equipo de salud mental y de nutrición clínica y dietética (32,33). El tratamiento más habitual de la BN y del TA se realiza en el nivel ambulatorio, y en él debería permanecer el paciente la mayor parte del tiempo en su proceso de seguimiento, en el marco de un seguimiento por un equipo multidisciplinar (34).

La correcta atención de los TCA requiere de la intervención de especialistas de varias disciplinas trabajando de forma coordinada. Pueden participar en el tratamiento: psiquiatras, psicólogos, médicos de familia, médicos nutriólogos (en nuestro país la mayoría son endocrinólogos), dietistas, enfermeros, terapeutas ocupacionales y de imagen y cada uno aportará una parte importante desde su especialidad. En el caso de los niños y de los más jóvenes también se contará con un pediatra.

Este trabajo en equipo permite la transferencia de conocimientos, habilidades, propósitos, instrumentos y tareas, estableciéndose vínculos en el marco de la preservación de las particularidades de cada especialidad, permitiendo abarcar tanto los aspectos fisiológicos como psicológicos de la enfermedad. Todos los miembros del equipo deben tener experiencia en el tratamiento de estos trastornos y sus funciones deben estar claramente delimitadas para evitar interferencias que solo pueden repercutir negativamente en el tratamiento de los pacientes. Esto requiere de encuentros de equipo y de un intercambio permanente, de forma tal que todos sus integrantes se conozcan, acuerden el abordaje y respeten el trabajo individual del resto (35).

Habitualmente la coordinación de las unidades de TCA depende del psiquiatra, que suele ser el responsable de establecer las líneas generales del tratamiento y coordina al resto del equipo, pero no siempre es así. Y en todo caso, el medico nutriólogo, debe estar en constante comunicación con los equipos de atención primaria y con el resto de especialistas implicados en el tratamiento del paciente (36). En este sentido el médico de familia, además de participar en los programas de prevención primaria y de intentar realizar un diagnóstico lo más precoz posible, participará siempre que sea posible y haya sido entrenado en el programa de prevención de recaídas, una vez que el paciente haya sido dado de alta por los médicos especialistas. De esta forma será posible detectar precozmente la existencia, nada infrecuente, de recaídas y reiniciar tratamiento lo antes posible (37).

En los equipos de nutrición participan diferentes profesionales, con diversa formación, responsabilidades y tareas asignadas. En general participan el médico especialista y experto en nutrición clínica (*nutriólogo* para que nos entendamos), el personal de *enfermería*, al que, aunque no se le reconozca en la actualidad su especialización, tiene en general una extensa experiencia adquirida a lo largo de años de vida profesional, y los *dietistas-nutricionistas,* que se han incorporado recientemente en nuestro país, pero que desarrollan las actividades educativas con suma pericia (38).

El paciente ha de estar bajo la supervisión y tratamiento del médico *nutriólogo,* que establecerá un correcto diagnóstico diferencial y es el encargado de valorar su estado nutricional y las posibles complicaciones somáticas asociadas. También establecerá el tratamiento nutricional y farmacológico más adecuado, así como la necesidad o no de consultar con otros especialistas. En aquellas situaciones en la que hay una grave afectación orgánica cobra especial importancia su papel.

En casos de desnutrición, será el principal responsable de restablecer el estado de salud mínimo para que el tratamiento psiquiátrico sea viable. En los casos en los que el paciente consulte por sobrepeso u obesidad, es posible que haga su entrada en el circuito directamente a través de los programas de obesidad. Dependiendo del centro, la actividad específica en obesidad puede ser llevada

a cabo por el mismo equipo terapeuta que trata los TCA, por otro equipo del mismo servicio o, excepcionalmente, por un equipo adscrito a otro servicio diferente. En todo caso, estos pacientes con algún tipo de TCA que cursan con sobrepeso u obesidad deberían ser derivados para que se pueda proceder a realizar un diagnóstico e indicar un tratamiento altamente individualizado en el contexto de la complejidad de esta patología (39).

El *nutriólogo* también es el encargado de realizar la indicación de ingreso hospitalario cuando la situación clínica sea de suficiente gravedad en aquellos casos más complicados (conductas purgantes descontroladas, complicaciones médicas graves, intentos autolíticos, psicosis, etc.), junto con psiquiatría, o en caso de ser necesario redirigir al paciente a un hospital de día.

También participará en el entrenamiento de la familia en pautas nutricionales y en los comportamientos alimentarios, así como en el soporte nutricional y consejo de las actitudes y medidas a tomar ante la dieta de los pacientes. Estará atento al estado mental del paciente y se asegurará de que se haya iniciado actividad terapéutica en este sentido. Además, será el encargado de indicar la incorporación del paciente al Programa de Educación Nutricional, escogiendo el momento oportuno para que esta intervención pueda ser más efectiva (40).

La educación nutricional (EN) en el manejo de los trastornos alimentarios debe ser llevada a cabo por profesionales cualificados y expertos y debe formar parte del tratamiento de esta enfermedad. El *dietista* es el profesional más indicado para llevar a cabo la tarea de EN, siempre en comunicación con el resto del equipo, aunque el personal de enfermería con un alto nivel de entrenamiento y experiencia en esta materia también podría ser capaz de realizar esta función, junto con otras relacionadas con la valoración nutricional (41).

VALORACIÓN CLÍNICA Y NUTRICIONAL

Realizar un diagnóstico de BN no es tarea fácil, ya que el paciente suele practicar a escondidas el cuadro y puede presentar un peso normal, o incluso sobrepeso u obesidad, siendo más difícil de detectar, y el primer contacto con el profesional sanitario es más tardío que en el caso de la AN (42). Con frecuencia otros especialistas médicos son los primeros receptores de estos pacientes a los que acuden por presentar diferentes cuadros somáticos inespecíficos, siendo común un relato de debilidad, torpeza, cansancio, menstruación irregular, dolor y distensión abdominal, junto a estreñimiento (43,44). Ante ello, pueden ser etiquetados de dolencias inespecíficas, fundamentalmente digestivas, sin concretar el diagnóstico de TCA.

HISTORIA CLÍNICA

En primer lugar, se debe comprobar que realmente el paciente presenta un TCA tipo BN o TA y diferenciarlo de otros TCA. Tras ganar la confianza del paciente, y si este colabora, se puede realizar el diagnóstico siguiendo los criterios DSM-5 (45), resultando compleja su diferenciación en ocasiones en cuadros *borderline* o en AN que evolucionan hacia un polo compulsivo-purgativo. La historia debe comprender un apartado evolutivo respecto a su TCA, otro nutricional y, finalmente, uno de organicidad de síntomas.

Historia dirigida al cuadro de TCA

Al analizar la historia psiquiátrica de TCA es importante conocer si el cuadro se encuentra activo y en remisión parcial o total, junto a la periodicidad de atracones, purgas y modalidad de las mismas. También se debe investigar el grado de gravedad del mismo en función de su frecuencia (leve, moderado, grave, extremo). A diferencia de la AN, donde las complicaciones médicas son debidas a la pérdida de peso que acompaña a la desnutrición, en la BN son secundarias al tipo y frecuencia de las purgas (46). Asimismo, debe indagarse la presencia de comorbilidad psiquiátrica pues los pacientes con BN que asocian un trastorno límite de personalidad tienen peor evolución que los que no lo presentan cuando se comparan ambos grupos tratados con psico- y farmacoterapia (47,48).

El cuadro purgativo más frecuente son los vómitos posatracón, generalmente introduciéndose los dedos de la mano en un principio, si bien con posterioridad suelen provocarlo sin necesidad de esta medida. Pueden presentar emisión de sangre acompañante, pues los desgarros esofágicos distales tipo síndrome de Mallory-Weiss pueden ocurrir (49). Otro modo purgativo es el uso de laxantes que los pacientes con BN pueden tomar por su ilusorio efecto negativo sobre la ganancia de peso, hecho irreal ya que al actuar fundamentalmente en el colon, la mayoría de la energía contenida en los alimentos ha sido absorbida previamente en el intestino delgado. De los diferentes laxantes en el mercado: osmóticos, emolientes, formadores de volumen en masa y estimulantes, quizás sean estos últimos (tipo sen, cáscara sagrada, aceite de ricino o bisacodil) los más empleados, los cuales pueden resultar nocivos, aparte de por producir alteraciones hidroelectrolíticas, por los efectos que sobre el colon pueden ocasionar (50,51). El empleo de enemas de limpieza es infrecuente, pudiendo tener complicaciones graves del tipo de hiperfosfatemia al contener en su formulación sales de fosfato (52). Asimismo, es inhabitual la deglución involuntaria de cuerpos extraños utilizados para la provocación del vómito (53).

La toma de diuréticos en productos de herboristería con acción diurética o, más frecuente, como fórmulas farmacéuticas más potentes, también puede presentarse como cuadro purgativo. En este caso, la pérdida de peso es sustituida por depleción de volumen y posibles alteraciones iónicas graves. También, aunque poco frecuente, se debe indagar en la historia clínica sobre el empleo de inhibidores del apetito o la toma de hormonas tiroideas con la intención de incrementar el metabolismo. La prevalencia de BN en pacientes con diabetes mellitus 1 y 2 es mayor que en no diabéticos (54,55), por lo que en este colectivo se ha de estar atento al mal uso de la insulina como mecanismo para perder peso.

Historia dirigida al estado nutricional

Tras comprobar que presentan criterios DSM-5 respecto al cuadro de atracón y purga, la historia nutricional debe indagar, conociendo que la presencia de sobrepeso durante la adolescencia es más frecuente en sujetos con BN respecto a AN (56), en las fluctuaciones del peso previo y posterior a la presencia de BN. Se debe conocer qué tipo de alimentos toman o buscan con preferencia en los episodios de atracones, si estos son frescos, cocinados o crudos, la temperatura de los mismos, el horario, la duración, analizar la presencia o no de despertares nocturnos, y si el atracón es seguido de una comida horaria regular o de evitación de la misma. También qué tipo de bebida acompaña al atracón, la coexistencia o no de ingesta excesiva de alcohol u otro abuso de sustancias, así como otros datos que permitan cuantificar tanto la energía ingerida en 24 horas (con frecuencia varios miles de Kcal) como la calidad en nutrientes de los alimentos. Como el acto purgativo no elimina en su totalidad las calorías ingeridas durante el atracón, la posibilidad de que el paciente con BN desarrolle un aumento de la grasa corporal y obesidad, sobre todo en el caso del TA, no es desdeñable (57). Una vez en tratamiento, es recomendable que el paciente lleve un recordatorio escrito de la alimentación seguida durante la semana, junto al contenido y frecuencia de los atracones. Típicamente el paciente con BN desarrolla sus síntomas en soledad o a escondidas, por lo que la familia lo desconoce o lo conoce solo a través de signos indirectos (falta de alimentos, resto de vómitos en el inodoro, etc.).

Historia clínica de organicidad de síntomas

La historia clínica en busca de síntomas que indiquen afectación somática debe abarcar todos los órganos y sistemas, pero fundamentalmente al aparato digestivo. En presencia de vómitos puede aparecer un aumento de la sequedad de la boca, sensibilidad en encías, ronquera o quemazón restroesternal. También pueden darse síntomas compatibles con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), como disfagia y odinofagia (58,59), y constipación intestinal o diarrea en función del uso y habituación a los laxantes ingeridos. Si existe depleción de volumen por los hábitos purgativos, el paciente puede referir debilidad, mareos y cansancio; las alteraciones electrolíticas se pueden reflejar en palpitaciones, taquicardia u hormigueo en extremidades. También pueden referir la aparición de edemas periféricos tras el cese del cuadro purgativo, relacionados con la persistencia temporal de hiperaldosteronismo -pseudo-síndrome de Bartter (60). A nivel de aparato reproductor, junto a las alteraciones menstruales referidas, la BN se ha asociado en estudios de cohortes de pequeño tamaño con un riesgo aumentado de padecer abortos espontáneos (61).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser una exploración sistemática y rigurosa, en general similar a la de un paciente con otra patología diferente que acuda por primera vez a la consulta externa o se visite en la sala de hospital. Lo anterior es recomendable, pues el paciente puede presentar en la exploración signos que nos alerten de la comorbilidad con otra enfermedad orgánica diferente al TCA y sus complicaciones. Asimismo, en función de los datos obtenidos en la historia, se buscarán signos clínicos asociados a su TCA, sin olvidar que los pacientes de BN con sintomatología médica con frecuencia ocultan su situación al médico (43).

Similar a los casos purgativos de AN, los pacientes con BN pueden mostrar hipertrofia parotídea, bilateral e indolora, de consistencia blanda-firme. También hiperplasia gingival y erosión con pérdida de esmalte dental en cara lingual de incisivos y caninos del maxilar superior (Fig. 1). En ocasiones, se pueden apreciar hemorragias subconjuntivales o epistaxis secundarias al esfuerzo provocado por el vómito (62). Poco frecuente es la presencia de ulceraciones, erosiones o callosidades en dedos y articulaciones de las manos (signo de Russell) por efecto del contenido ácido del estómago en la zona (Fig. 2). En las extremidades puede aparecer edema en casos de retención hidrosalina. Inversamente se puede encontrar, si presenta depleción de volumen, sequedad de piel y mucosas que se puede acompañar de hipotensión simple o hipotensión ortostática (63). La exploración cardiológica suele ser normal.

La exploración general se debe acompañar de la medición de la temperatura y de la tensión arterial, del peso y de la talla, con el cálculo del IMC que puede definir criterios de sobrepeso u obesidad. La evaluación de la composición y compartimentos corporales requiere exploraciones complementarias.

En resumen, la exploración física del paciente con BN y TA con frecuencia es normal, salvo que se presenten signos de complicaciones asociadas a la enfermedad y la frecuente presencia de sobrepeso-obesidad, fundamentalmente en los pacientes con TA.

PARÁMETROS DE LABORATORIO

La analítica a solicitar no debe ser diferente a la de un protocolo habitual en un paciente ingresado o de consulta externa con algunas pruebas específicas en función de la clínica y de los datos exploratorios. Para la *American Psychiatric Association* (64), las pruebas de rutina deben incluir hemograma, iones en suero, urea, creatinina, pruebas de función hepática, orina y, en pacientes graves, niveles de electrolitos tipo calcio, fósforo y magnesio; en la práctica clínica estas determinaciones se amplían hasta un protocolo bioquímico completo. Si realizan una ingesta excesiva de líquidos, se puede presentar una hiponatremia por hemodilución. Si hay una presencia activa de vómitos, puede detectarse retención nitrogenada, hipopotasemia y alcalosis metabólica hipoclorémica. En casos de sospecha de vómitos no confesados puede resultar útil la determinación de cloro en orina y comprobar sus valores reducidos.

En los pacientes con BN purgativa, con presencia de vómitos, es frecuente encontrar niveles elevados de amilasa salivar que se ha relacionado con la frecuencia de los vómitos, así como con el aumento del tamaño parotídeo (65). No obstante, ante una amilasemia elevada conviene descartar patología pancreática, por

Figura 1.

Hiperplasia gingival y erosión con pérdida de esmalte dental en cara lingual de incisivos y caninos del maxilar superior.

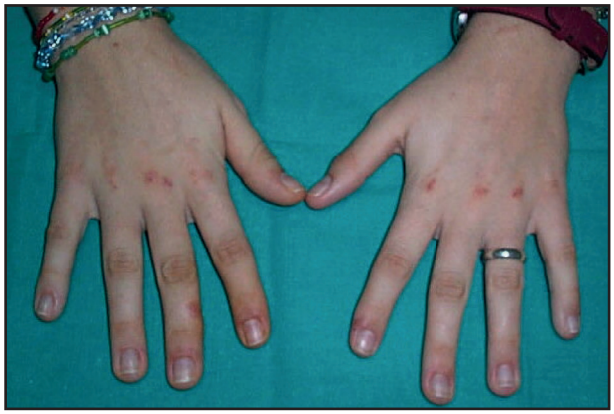


Figura 2.

Signo de Russell: erosiones y callosidades en dedos y nudillos del dorso de las manos.

lo que se recomienda solicitar isoenzimas de amilasa y demostrar su origen salivar o, más comúnmente, la lipasa sérica para comprobar su valor normal.

En los pacientes con TA no está indicado realizar pruebas específicas de laboratorio, a menos que presenten obesidad y se sospeche comorbilidad asociada a la misma (63). Aunque las publicaciones son escasas y no concluyentes, una revisión reciente refiere que, tras controlar por IMC, los sujetos con TA pueden tener un riesgo mayor de desarrollar componentes del síndrome metabólico como dislipidemia o alteración del metabolismo de la glucosa (66).

Por último, al igual que en otros TCA, es aconsejable practicar siempre un test de gestación en presencia de amenorrea u otras alteraciones menstruales que precisen descartar un embarazo.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma

Es conveniente su realización en todos los pacientes con BN y TA. Pese a que las complicaciones cardiológicas son poco frecuentes (67), algunas pueden incluir alteraciones del ritmo cardiaco, incluyendo aumento del espacio QT corregido para la frecuencia cardiaca, que obligará a revisar la presencia de alteración electrolítica o de la medicación administrada, incluida la psiquiátrica.

Aparato digestivo

Pese a la elevada prevalencia de clínica digestiva en este tipo de TCA, la fibroendoscopia digestiva alta suele ser normal o según algunos autores solo muestra esofagitis leve (68). Se realizará para intentar extraer cuerpos extraños (63), o podría estar indicada en pacientes con clínica purgativa prolongada de vómitos durante años o, en cualquier caso, con aparición reciente de síntomas de disfagia (69).

Respecto a estudios dinámicos y de la motilidad esofágica, no se ha demostrado que estos pacientes presenten diferencias significativas respecto a controles (58). La exploración endoscópica del aparato digestivo bajo se realiza con poca frecuencia, pudiendo plantearse la misma en presencia de alteraciones crónicas del ritmo intestinal, signos clínicos no justificables por el uso de laxantes-enemas o hematoquecia. La ecografía abdominal y otras pruebas de imagen pueden plantearse en situaciones de sospecha de patología pancreática o hepatobiliar.

Estudio de la composición corporal

A diferencia de los TCA restrictivos acompañados de desnutrición, en los pacientes con BN o TA la práctica de absorciometría dual de rayos X (DXA) o impedancia bioeléctrica (BIA)/análisis vectorial de BIA (BIVA) para medir y valorar los compartimentos corporales se suele realizar menos frecuentemente. También pueden estar indicados en estudios clínicos, en casos con desnutrición asociada y en los que interese descartar la presencia de obesidad sarcopénica. Además, y dado que la osteopenia y la osteoporosis pueden ser más frecuentes en la BN, fundamentalmente en pacientes con episodios previos de AN (64), puede indicarse la DXA ósea para evaluar los parámetros de mineralización ósea en sujetos con dichos antecedentes, así como en mujeres con BN y amenorrea prolongada o en edad climatérica.

COMPLICACIONES ASOCIADAS

Los pacientes con BN pueden presentar desde desnutrición y estados carenciales de mayor o menor intensidad y conse-

cuencias clínicas, a sobrepeso y obesidad. Los pacientes con TA frecuentemente presentan sobrepeso u obesidad, y en las otras formas de TCA puede haber o no complicaciones médicas en relación con la intensidad del trastorno y el predominio del patrón alimentario restrictivo, compulsivo y/o purgativo.

Las complicaciones en relación con desnutrición y estados carenciales son similares a las ya comentadas para la AN (70).

Mientras en pacientes con BN el sobrepeso o la obesidad no es una comorbilidad frecuente, en los pacientes con TA sí lo es (71-74), alcanzando hasta un 20-30% según las series (75). Fue A. J. Stunkard, en 1959, a través de observaciones en pacientes obesos, quien empleó el término atracón, "*binge*", para definir el tipo de sobreingesta que caracterizaría a un grupo concreto de población obesa, estableciendo la primera vinculación entre la obesidad y lo que sería el futuro TA (76). En series recientes de pacientes con sobrepeso y obesidad, un 8,5% presenta TA, un 16,6% adicción a la comida y un 10,1% ambos trastornos (77), y la prevalencia de TA puede aumentar hasta un 50% cuando se trata de obesos que solicitan tratamiento para disminuir de peso (73). En obesos mórbidos que cumplen criterios para ser candidatos a cirugía bariátrica, la prevalencia de TA varía entre el 25 y el 40% (78,79).

En la relación entre TA y obesidad existen controversias acerca de si el TA es siempre un factor predisponente para el desarrollo de obesidad, una consecuencia de la misma o son patologías comórbidas, existiendo probablemente una relación de bidireccionalidad entre las mismas (80,81).

Los pacientes con TA no solo tienen un mayor riesgo de obesidad sino que además tienen una peor respuesta al tratamiento de reducción ponderal que los obesos sin TA. Según un metaanálisis publicado en 2007, la pérdida media de peso en obesos con TA era de 1,3 kg frente a 10,5 kg en obesos sin TA (82).

Estudios transversales manifiestan una estrecha relación entre el TA y una serie de comorbilidades somáticas que en buena medida serían consecuencia de la obesidad, incluyendo diabetes mellitus, hipertensión, dislipemia, patología respiratoria/apnea del sueño (SAOS) y diferentes entidades musculoesqueléticas y del tejido conectivo que cursan con dolor (83). La relación es particularmente estrecha con la diabetes mellitus –de hasta un 30% en algunas series (84)–, y con el síndrome metabólico, que puede estar presente en el 40-60% de pacientes con TA y obesidad (85-88). Según los datos que se desprenden de algunos estudios prospectivos, esta relación iría más allá de estar mediada exclusivamente por la obesidad y podría ser independiente de la misma (83,86,89). Habría una probable relación entre los hábitos y conductas alimentarias anómalas de estos pacientes y las alteraciones metabólicas e inflamatorias características del síndrome metabólico que explicaría un perfil cardiometabólico más desfavorable en obesos con TA que en obesos sin TA (88).

Aunque de forma más discreta que en el TA, también se ha descrito un incremento del riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes con BN (84,90,91).

El TA se asocia en mujeres con alteraciones menstruales, complicaciones durante el embarazo, hipertensión intracraneal y síndrome de ovario poliquístico (SOP) (83). También las mujeres con BN pueden presentar alteraciones menstruales y de la fertilidad, por alteración del patrón pulsátil de secreción de gonadotrofinas que se ha relacionado con los opiáceos endógenos, con la leptina, con alteraciones en el metabolismo estrogénico, y más recientemente con la kisspeptina y las adipocitoquinas. Tendrían además mayor riesgo de aborto y de desarrollar SOP (92-94).

Los atracones que presentan los pacientes con BN, TA y otros TCA con conductas compulsivas de la ingesta condicionan síntomas abdominales secundarios como plenitud, dolor epigástrico y distensión abdominal, y pueden originar una dilatación gástrica aguda e incluso una isquemia/necrosis de la mucosa o una perforación gástrica (95). Se han descrito casos de parada cardiaca como consecuencia de una dilatación gástrica aguda con aumento brusco de la presión intraabdominal (96).

A diferencia de lo que ocurre en la AN, la repercusión sobre la densidad mineral ósea no parece relevante en estos pacientes (97), aunque algunos trabajos recientes parecen evidenciar mayor riesgo de osteopenia a nivel de columna en pacientes con BN (98).

COMPLICACIONES MÉDICAS ASOCIADAS A CONDUCTAS PURGATIVAS

Muchos de los síntomas clínicos y de las complicaciones médicas de la BN y de otros trastornos alimentarios con conductas purgativas derivan precisamente de estas conductas, y se relacionan con el tipo y frecuencia de las mismas. Los vómitos o el abuso de laxantes (fundamentalmente de los que estimulan la motilidad intestinal) suponen el 90% de las conductas purgativas. Las complicaciones derivadas de las mismas pueden ser locales, a nivel de la cavidad oral, la faringe, el tubo digestivo y la piel; o sistémicas, en relación con trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base (99-101).

Patología oral y maxilofacial

Las complicaciones más frecuentes son:

- Erosiones de la mucosa oral, gingivitis, enfermedad periodontal, xerostomía, erosiones y descalcificación del esmalte, sobre todo en la superficie lingual de los dientes superiores, y mayor incidencia de caries, en relación con una mayor acidez del medio producida por los ácidos gástricos, una menor producción de saliva y una mayor ingesta de alimentos azucarados y bebidas carbonatadas (102,103). Se han descrito signos de daño genotóxico, como células micronucleadas y anomalías nucleares en células de la mucosa oral de pacientes bulímicas vomitadoras (104).
- Hipertrofia de glándulas salivares, sobre todo de las parótidas, aunque también pueden verse envueltas las submandibulares. La sialadenosis puede estar presente, con una frecuencia de entre el 10 y el 50% según las series (105), en pacientes vomitadores, aunque el mecanismo por el que se origina no está claro. No se ha evidenciado que haya un componente inflamatorio ni cambios en la composición de

la saliva, y se ha puesto en relación con el medio ácido, los atracones a base de carbohidratos, la acción de enzimas pancreáticas que llegan a la boca durante el vómito y estimulan los receptores linguales o una posible neuropatía autonómica periférica que compromete la secreción salivar (106,107). En pacientes vomitadores habituales que dejan de hacerlo de forma brusca, puede aparecer un agrandamiento glandular importante al tercer o cuarto día que da a la facies un aspecto característico conocido como "cara de ardilla". La sialadenosis no siempre es reversible cuando cesan los vómitos.

– Patología de la articulación temporomandibular. Los pacientes con TCA que vomitan o que tienen atracones presentan con mayor frecuencia síntomas y signos en relación con patología temporomandibular, como dolor orofacial, fatiga mandibular, sequedad de garganta, cefalea tensional, trastornos del sueño, ronquidos, sensación de mareo, náusea o dificultad para concentrarse (108).

Patología faringolaríngea

El reflujo ácido, como consecuencia de los vómitos y de la afectación de los esfínteres esofágicos, puede afectar a la faringe y a la laringe, y se conoce como reflujo laringofaríngeo. El contacto del ácido con las cuerdas vocales puede producir edema de las mismas y disfonía, disfagia, sensación de quemazón y odinofagia, tos irritativa, telangiectasias y cambios polipoideos (109,110).

Patología digestiva

Los vómitos repetidos condicionan que el epitelio del esófago sufra microtraumas repetidos y una exposición anormal al contenido ácido gástrico. Además de los síntomas por el reflujo gastroesofágico y las regurgitaciones, estos pacientes pueden crear esofagitis, erosiones y úlceras esofágicas, hematemesis por síndrome de Mallory-Weiss e incluso rotura esofágica o síndrome de Boerhaave (105,111,112). La exposición crónica al medio ácido puede originar un esófago de Barrett, que es un factor de riesgo conocido para carcinoma esofágico, habiéndose descrito casos en pacientes con historia de BN (113,114). El abuso de laxantes, además de la diarrea, puede condicionar a nivel local prolapso rectal, hemorroides y rectorragias (115), y podría también constituir un factor de riesgo para cáncer colorrectal (116). El uso continuado de laxantes cuyo mecanismo de acción se basa en una estimulación del peristaltismo, que suelen ser los más habituales en estos pacientes, puede comprometer la funcionalidad del colon por degeneración del plexo de Auerbach, perdiéndose el peristaltismo normal con el resultado de un colon atónico, sin haustras, dilatado, incapaz de propulsar el bolo fecal, que se conoce como síndrome del colon catártico y condiciona una constipación severa, potencialmente refractaria e irreversible, que puede terminar por requerir una ostomía (100,117).

Complicaciones pulmonares

Los vómitos son un factor de riesgo para broncoaspiración con neumonía y distrés respiratorios secundarios. El esfuerzo del vómito puede provocar un aumento de la presión intraalveolar con disección de la pared y neumomediastino. Siempre hay que hacer el diagnóstico diferencial con una rotura esofágica o síndrome de Boerhaave (111).

Manifestaciones dermatológicas

Los pacientes pueden utilizar diferentes objetos, como por ejemplo un cepillo dental, para provocarse el vómito, pero lo más común es que lo hagan introduciendo los dedos y el resto de la mano, lo que condiciona un traumatismo y una abrasión repetida de la piel con la aparición de callosidades, sobre todo en los nudillos, que se conocen como signo de Russell. Como consecuencia de la toma de laxantes, diuréticos u otros fármacos, pueden aparecer reacciones adversas a nivel cutáneo (118). También pueden aparecer lesiones secundarias a conductas de autoagresión (cortes, abrasiones, hematomas) y diferentes signos de dermatitis artefacto (119).

Trastornos hidroelectrolíticos

Tanto los vómitos de repetición como el abuso de laxantes o diuréticos condicionan una serie de trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido base con importantes consecuencias a nivel sistémico. Los vómitos y la toma de diuréticos originan hipokaliemia, hipocloremia y alcalosis metabólica. Las pérdidas de potasio y de ácidos y la depleción de volumen estimulan el eje renina-angiotensina-aldosterona. Como consecuencia del hiperaldosteronismo secundario, se incrementa la reabsorción tubular de sodio, bicarbonato y la retención de agua con el fin de compensar la depresión de volumen, la tendencia a la deshidratación y a la hipotensión, condicionando una alcalosis metabólica y una mayor hipokaliemia. Esta situación recibe el nombre de síndrome de pseudo-Bartter (120). La situación de hiperaldosteronismo persiste durante semanas después de que cesen las maniobras de purga, y la excesiva retención de sodio, bicarbonato y agua a nivel renal puede condicionar una importante tendencia al edema periférico (121). El abuso de laxantes, habitualmente de tipo estimulante, condiciona también una hipokaliemia y una depleción de volumen por la diarrea acuosa, pero al contrario que con los vómitos y los diuréticos, inicialmente se produce una acidosis metabólica hiperclorémica que con el paso del tiempo se transforma en alcalosis metabólica por la depleción de volumen y el hiperaldosteronismo secundario (100,111).

Con menor frecuencia los pacientes utilizan como laxantes enemas que contienen fosfato sódico. En estos casos, a las anomalías hidroelectrolíticas ya comentadas se añade una hiperfosfatemia que, dependiendo de la severidad, puede llegar a ser mortal (122).

Estos trastornos hidroelectrolíticos originan una serie de complicaciones a nivel de diferentes órganos y sistemas, entre los que mencionaremos:

- *Alteraciones cardiovasculares:* la depleción de volumen puede condicionar taquicardia sinusal, tanto en reposo como con ejercicio, hipotensión y ortostatismo. La hipokaliemia prolonga el intervalo QT, incrementando el riesgo de arritmias que se manifestarán como palpitaciones o síncope. La arritmia más severa sería una taquicardia ventricular del tipo "torsades de pointes" que puede resultar mortal (34,123,124).
  También se ha demostrado que tanto en pacientes con BN como con AN existe una alteración funcional del sistema nervioso autónomo, con un fallo simpático relativo y un predominio vagal que afecta a la regulación del ritmo cardiaco y su respuesta al estrés, y que no estaría directamente relacionado con el peso ni con el IMC (125-127).
- *Alteraciones renales:* como consecuencia de los vómitos y del abuso crónico de diuréticos, hay una disminución del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular que puede deteriorar la función renal. En casos de deshidratación severa aparecerá una azotemia prerrenal que puede desencadenar un fracaso renal agudo (128). Además del binomio deshidratación-hipokaliemia, también la posibilidad de que desarrollen nefrocalcinosis y rabdomiolisis puede condicionar un deterioro de la función renal (129).
- *Manifestaciones neurológicas:* puede aparecer letargia, cuadros convulsivos e incluso coma, en relación con trastornos hidroelectrolíticos como hiponatremias severas, habiéndose descrito algún caso de mielinolisis pontina (130-132). Aunque es una complicación poco frecuente, el déficit de tiamina puede originar un síndrome de Wernicke-Korsakoff (130).
- *Calambres y espasmos musculares, en relación con hipopotasemia, hiomagnesemia e hipocalcemia.*

Otros

Por el esfuerzo del vómito pueden presentar epistaxis de repetición y hemorragias subconjuntivales (99).

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Estos pacientes presentan frecuentemente otras comorbilidades psiquiátricas que pueden preceder al trastorno de alimentación, manifestarse de manera simultánea o aparecer a lo largo de la evolución.

El perfil psicológico clásico de la BN suele ser el de una mujer extrovertida, perfeccionista, con baja autoestima, impulsiva y que controla mal sus emociones (133). A menudo tienen dificultades en sus relaciones interpersonales y para socializar e integrarse en el entorno (134).

Los pacientes con BN presentan una mayor prevalencia de trastornos afectivos (75%), cuadros de depresión mayor (63%), ansiedad (36%) (135) y trastornos obsesivo-compulsivos. En muchos casos, la ansiedad y los síntomas depresivos son previos al inicio del cuadro bulímico (135) y la intensidad de los mismos suele ir pareja a la severidad del propio trastorno alimentario (73). La presencia de depresión mayor se ha demostrado como un factor pronóstico negativo en la evolución de estos pacientes (136). Del mismo modo ocurre cuando coexiste un trastorno de personalidad, condicionando una peor respuesta terapéutica y una evolución más tórpida del trastorno alimentario (137,138), así como una mayor tendencia de los pacientes a autolesionarse (139).

Los pacientes con BN presentan con frecuencia dificultad para el control de los impulsos y se ha descrito la presencia de multiimpulsividad en un 16-18% de pacientes bulímicos, con una combinación de al menos tres tipos de conductas como adicción a las compras, cleptomanía (140), consumo excesivo de alcohol y otras drogas (141,142), autoagresión (142,143), promiscuidad sexual (144), ludopatía o adicción a internet (145). Existiría una relación entre la pérdida de los padres en la infancia o el trastorno límite de la personalidad y la multiimpulsividad en estos pacientes (144).

La BN puede asociarse también al trastorno bipolar (146) y al síndrome de hiperactividad y déficit de atención (147).

Aunque los pacientes con BN parecen tener más síntomas de comorbilidad psiquiátrica que los pacientes con TA (148), también en estos la prevalencia de la misma es importante, y así en el National Comorbidity Survey Replication Study (73) se objetiva que el 79% de los pacientes con TA padecen al menos otra patología psiquiátrica a lo largo de su vida; en un 65% de los casos, trastornos de ansiedad; en un 46%, del humor; y en un 23%, abuso de sustancias. En series posteriores, los resultados son similares, con un 67-74% de prevalencia de al menos otra comorbilidad psiquiátrica, en un 37-41% en relación con ansiedad, en un 49-54% con trastornos del humor y en 22-25% con abuso de sustancias (149-151).

Los pacientes con TA presentan tasas elevadas de ansiedad social y afectación de la autoestima (152). Una historia de abuso de sustancias se asocia a mayor impulsividad y frecuencia de atracones, y la presencia de trastornos del humor a más síntomas psicopatológicos, mayor grado de distrés, menor autoestima, más antecedentes de traumas o abusos y más severidad de los síntomas de TA (153).

Se ha encontrado una asociación significativa de TA con trastornos de la personalidad, sobre todo del tipo evitativo y obsesivo-compulsivo (154), y en menor medida paranoide y límite (151,155). Esta asociación es especialmente significativa en pacientes con TA que presentan trastornos del humor, combinados o no con consumo de sustancias, y la concurrencia de estos trastornos psicopatológicos se asocia a formas más severas de TA (151).

También se ha descrito una mayor frecuencia de trastorno bipolar, síndrome de estrés postraumático (156) y síndrome de hiperactividad y déficit de atención (157).

Tanto los pacientes con BN como los pacientes con TA, que manifiestan una mayor sobrestimación del peso y de su figura tienen un mayor grado de psicopatología del trastorno alimen-

tario y mayores niveles de depresión que aquellos con menor sobrestimación o con sobrepeso sin trastorno alimentario (158).

HERRAMIENTAS TERAPÉUTICAS GENERALES

Antes de desarrollar de forma más extensa las herramientas propiamente dichas para el abordaje terapéutico de estos TCA, se deben conocer los objetivos que se persiguen con el tratamiento, que deben ser individualizados y realistas. Los objetivos específicos variarán según el contexto y situación clínica del paciente, existiendo una serie de objetivos generales (34,64,159), que se recogen en la tabla VI.

A continuación, se desarrollarán las herramientas para el abordaje de la BN y el TA (Figs. 3 y 4).

TRATAMIENTO PSICOLÓGICO

Existe una elevada prevalencia de comorbilidad psiquiátrica en los pacientes con BN y TA (como son el trastorno adaptativo, trastornos de personalidad, abuso de sustancias, trastornos afectivos, etc.), que puede actuar como precipitante del TCA o contribuir a su mantenimiento. El soporte psicológico debe abordar tanto el tratamiento de dichas comorbilidades psiquiátricas como el del propio trastorno de la conducta alimentaria.

El soporte psicológico en la BN y el TA busca conseguir cambios a largo plazo en los pensamientos y emociones que influyen negativamente (159). El tipo de terapia empleada depende en gran medida de la experiencia del terapeuta, sin embargo, la terapia que habitualmente se recomienda, por ser la que mayor evidencia ha demostrado, es la terapia cognitivo-conductual (TCC) (34,160), ya sea en terapia individual o grupal (161).

La TCC es "aquella terapia psicológica diseñada para que las personas puedan establecer vínculos entre sus pensamientos, sentimientos o acciones y sus conductas actuales o pasadas, y revalorar sus percepciones, creencias o razonamientos sobre ellas" (159). A través de la TCC, se pretende controlar conductas disfuncionales y pensamientos negativos distorsionados utilizando alternativas para hacer frente a dichos comportamientos (159). En el abordaje psicoterapéutico de los pacientes con TCA es importante no dejar que las alteraciones alimentarias dominen la conversación desde el punto de vista psiquiátrico. Se debe por tanto ir "más allá" del aspecto del peso, ya que el control/descontrol de la conducta alimentaria esconde otras dificultades vitales importantes en el manejo psiquiátrico.

La TCC mejora no solo la frecuencia de los atracones sino también aspectos psicológicos. Sin embargo, tienen poco efecto sobre el peso corporal, tanto en la BN como en el TA (34,159,162,163). Esta modalidad de terapia requiere para su aplicación suficiente motivación por parte del paciente, así como estabilidad emocional, siendo algunas de las condiciones que dificultan o contraindican su empleo: la inestabilidad médica, la ideación o intento suicida, la depresión mayor o la psicosis (164). Sin llegar a ser una contraindicación como tal, debe ser tenido en cuenta que un bajo peso interfiere notablemente sobre el pensamiento y hace muy difícil un tratamiento psicoterapéutico.

La TCC es el tratamiento de primera línea de la BN, disponiendo de una TCC específica (TCC-BN), que implica entre 16 y 20 sesiones individuales durante cuatro o cinco meses (34,160). La TCC-BN aborda especialmente los pensamientos en relación a la imagen corporal y el peso.

La tasa de remisión de BN con la TCC es superior a la objetivada en otras terapias psicológicas y se encuentra entre el 36-44% (165-167), mantenidas hasta 2 años, según algunos estudios (167). Además, también es superior al tratamiento farmacológico aislado (166) y tiene una mejor aceptación por parte del paciente.

La tasa de remisión del tratamiento combinado (TCC + psicofármaco) se sitúa alrededor del 49%, superior a la TCC aislada (166), sin embargo se debe tener en cuenta que estos datos proceden de estudios de corta duración y con una alta tasa de abandono en la rama del tratamiento combinado (abandono del 30% en tratamiento combinado *vs.* 15% en TCC) (166). Por este motivo, no es prudente generalizar la prescripción de psicofármacos de forma sistemática a todos los pacientes con BN en tratamiento con terapia cognitivo-conductual, sino de forma individualizada, en casos seleccionados, como por ejemplo cuando no se objetiva una respuesta temprana a la TCC (tras 6 sesiones), si existe depresión asociada (164) o en casos graves de BN.

En cuanto a la evolución del peso en pacientes con BN sometidos a TCC, lo habitual es que se presenten oscilaciones de 1 a 3 kg durante el tratamiento (163). A largo plazo, se estima que el 50% de los pacientes con BN tratados con TCC se mantiene con un peso estable, un 31% presentará disminución de peso y un

Tabla VI. Objetivos generales del tratamiento nutricional del paciente con bulimia nerviosa o trastorno por atracón

– Reducir o eliminar los atracones y los comportamientos purgativos que existan, así como minimizar la restricción alimentaria
– Restaurar o normalizar el peso y el estado nutricional
– Proporcionar educación sobre patrones alimentarios saludables
– Promover la realización de un ejercicio físico saludable
– Tratar las complicaciones médicas intercurrentes
– Tratamiento de las alteraciones conductuales y de la comorbilidad psiquiátrica
– Prevenir las recaídas

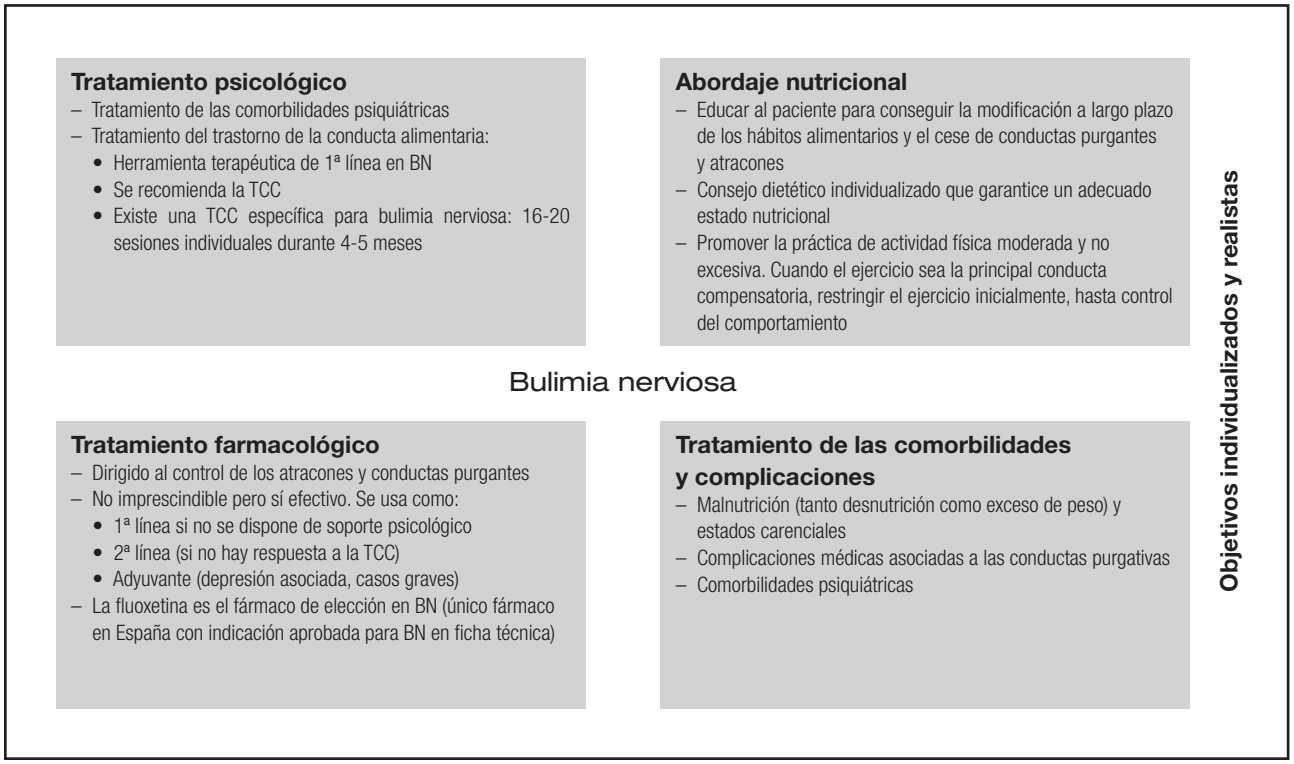


Figura 3.

Herramientas para el abordaje terapéutico de la BN.

Figura 4.

Herramientas para el abordaje terapéutico del TA.

18% lo incrementará de forma significativa, detectando hasta un 24% de pacientes con sobrepeso (168).

Es importante saber que muchos pacientes con BN y TA que tienen sobrepeso u obesidad están más preocupados por el exceso de peso y sus comorbilidades metabólicas que por el propio TCA, lo que origina que sus expectativas de resultado sobre el tratamiento (ya sea la TCC o tratamiento psicofarmacológico), se centren en la pérdida de peso y no en el trastorno alimentario (163). Se debe aclarar con el paciente que el objetivo de la TCC no es la pérdida de peso sino el trastorno de la conducta alimentaria como tal. Además, hay que tener en cuenta que el incremento de peso durante el tratamiento puede afectar negativamente a la adherencia al mismo, por lo que es importante explicar que puede haber pequeñas fluctuaciones en el peso durante el tratamiento (163), debiéndose manejar a través de la modificación del estilo de vida (MEV) (163).

De la TCC-BN se ha derivado la TCC para personas afectadas con trastorno por atracón (TCC-TA), siendo también en este trastorno el tratamiento inicial de elección. De hecho, hay evidencia de que la TCC en el TA tiene un mayor beneficio (en cuanto a disminución del número de atracones) que el tratamiento farmacológico cuando se emplean como terapia única (34,162). Las tasas de remisión de atracones en pacientes con TA en tratamiento con TCC se encuentran entre el 35 y el 51% mantenidos al año de seguimiento (169,170).

Otro tipo de terapia empleada en BN y TA es la conocida como terapia interpersonal (TIP), cuyo objetivo es abordar las relaciones interpersonales actuales y se centra en el contexto social inmediato del paciente (duelo, disputas interpersonales, transición de rol y déficit interpersonales) (159). La TIP se ha adaptado para el tratamiento de la BN (TIP-BN) y TA (TIP-TA). En la TIP-BN no se aborda de forma directa el cambio dietético, sino que se espera que cambie de forma indirecta al mejorar el comportamiento interpersonal. La TIP se emplea habitualmente de segunda línea, tras fracaso de la TCC, requiriendo 8-12 meses de tratamiento (34).

TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES Y COMPLICACIONES

El tratamiento de las comorbilidades y complicaciones médicas derivadas de las conductas purgantes en la BN y del exceso de peso en el TA y la BN deben ser tenidas en cuenta y adecuadamente tratadas.

Una de las complicaciones potencialmente graves que pueden tener los pacientes con BN son las alteraciones hidroelectrolíticas. Estas pueden ser originadas por vómitos, abuso de laxantes o diuréticos. Salvo casos graves que puedan precisar tratamiento urgente hospitalario, normalmente es suficiente con suprimir el factor etiológico y aportar suplementos orales de aquellos electrolitos cuyo nivel plasmático esté disminuido. Además, hay que informar a los pacientes de los riesgos potenciales de las conductas purgantes e insistir en que el uso de laxantes no reduce la absorción de nutrientes (34,159).

En pacientes con TA y BN con sobrepeso u obesidad es frecuente encontrar comorbilidades relacionadas con el exceso de peso (como la diabetes, hipertensión o hipercolesterolemia). De hecho, es posible que el TA confiera en sí mismo un mayor riesgo de síndrome metabólico no atribuible exclusivamente a la presencia de obesidad (171). En el tratamiento de las enfermedades metabólicas es importante, siempre que sea posible, intentar evitar fármacos que contribuyan al incremento de peso (por ejemplo, evitar las sulfonilureas en la diabetes) (172).

ABORDAJE NUTRICIONAL

El abordaje nutricional debe contemplar no solo el consejo dietético individualizado que garantice un adecuado estado nutricional, sino que debe buscar educar al paciente, proporcionando la información necesaria que permita la modificación a largo plazo de los hábitos alimentarios y el cese de conductas purgantes y atracones. Para poder ofrecer un plan adecuado de alimentación saludable, es importante disponer de personal cualificado con experiencia en este tipo de pacientes.

En líneas generales, la rehabilitación nutricional debe basarse en el restablecimiento de una alimentación saludable, variada, sin exclusiones (o con el menor número posible de ellas), fraccionada en cinco ingestas al día (desayuno, media mañana, comida, merienda y cena), con raciones adecuadas de cada alimento y adaptadas a los requerimientos y situación clínica del paciente. Además de los aspectos cualitativos y cuantitativos de la alimentación, es importante realizar las comidas en posición de sentado, hacerlo con tranquilidad y sin distracciones.

Existen herramientas adicionales y particularidades en el abordaje nutricional de los pacientes con BN y TA, según la situación clínica en que nos encontremos, y que clasificaremos en aquellas cuyo objetivo es la recuperación del peso perdido (por ejemplo en un paciente con BN y bajo peso) y aquellas que buscan la pérdida de masa grasa (como ocurre en pacientes con TA y obesidad).

Particularidades del soporte nutricional en pacientes con bajo peso

La mayor parte de pacientes con BN tienen un IMC normal o alto, sin embargo, existe un pequeño porcentaje que puede presentar un bajo peso (163). La presencia de un IMC más bajo se puede asociar con una historia previa de anorexia nerviosa, el abuso de sustancias o una elevada frecuencia de vómitos (173).

En este colectivo de pacientes con BN y bajo peso, se debe promover la recuperación de un peso y situación nutricional adecuados (160). Al igual que ocurre en la anorexia nerviosa, no existe un objetivo de IMC válido para todos los pacientes, si no que este debe ser siempre individualizado. De forma orientativa puede establecerse un objetivo de peso mínimo (IMC > 18 kg/m^2; > 85-90% del peso ideal) u optar por aquel que garantice crecimiento y el desarrollo en niños y adolescentes.

Para alcanzar este objetivo, además de las pautas de alimen-

tación saludable, puede ser necesario, en determinadas circunstancias y situaciones clínicas, la prescripción de suplementos nutricionales orales bajo una estrecha vigilancia médica o la nutrición enteral a través de sonda nasogástrica. Excepcionalmente, si la vía enteral no está disponible o si está contraindicada por una enfermedad intercurrente, puede ser necesaria la nutrición parenteral.

Particularidades del soporte nutricional en pacientes con exceso de peso

Más de un 30% de los pacientes con exceso de peso que consultan a un especialista para adelgazar pueden presentar un TA (174). Además, alrededor del 40% de los pacientes con TA y el 32% de los pacientes con BN tienen obesidad (175). Por ello, dado que no es infrecuente encontrar pacientes con TCA en una consulta para perder peso, es importante tener presentes los objetivos del tratamiento en estos pacientes, así como las limitaciones y contraindicaciones de algunas de las herramientas que se emplean frecuentemente en el manejo de la obesidad. En primer lugar, se deben plantear pérdidas de peso realistas, frecuentemente alejadas del normopeso. Hay que recordar que una pérdida de un 5-10% del peso corporal supone ya una mejoría del riesgo cardiovascular (sobre todo en cuanto al desarrollo de diabetes e hipertensión se refiere), por lo que este porcentaje de pérdida de peso puede ser un objetivo razonable (176).

Modificación del estilo de vida

La modificación del estilo de vida, basada en recomendaciones nutricionales y promoción de ejercicio físico, es la aproximación nutricional que se recomienda en pacientes con TA y exceso de peso. La MEV puede conseguir pérdidas del 7% sobre el peso inicial, aunque difícilmente se mantienen a largo plazo. Además, puede contribuir a la mejoría de los atracones en algunos pacientes con TA.

Desde el punto de vista dietético, se recomienda una dieta moderadamente hipocalórica y equilibrada. Dicha restricción estará entre 500 y 1.000 kcal diarias sobre la ingesta previa, y se conseguirá a través de la disminución del tamaño de las raciones consumidas y/o de la densidad energética de la dieta (176).

Hay evidencia de que las restricciones moderadas de energía no inducen la aparición de TCA (177,178) y tampoco mantienen la BN (160), considerándose seguras. En relación al aspecto cualitativo de la dieta, la distribución de los macronutrientes debe ser similar a la recomendada en población general.

En cuanto al ejercicio, a los pacientes con TA se les debe recomendar la realización de ejercicio físico de forma regular, adaptado a su situación clínica y posibilidades.

En el caso de la BN, se debe promover la práctica de actividad física moderada y no excesiva (como por ejemplo caminar 30 minutos 3 días a la semana) (179). Cuando el ejercicio constituya la principal conducta compensatoria de la BN, se valorará restringirlo en la fase inicial hasta conseguir un control en este comportamiento.

Sustitutos de comidas

Los sustitutos de comidas (SC) son una estrategia ampliamente utilizada para la pérdida de peso en pacientes con obesidad. Consiste en sustituir total o parcialmente una o varias comidas con preparados comerciales de composición conocida con el fin de realizar una dieta hipocalórica. Según las recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos: "la utilización de sustitutos de una o más comidas por preparados comerciales puede facilitar el seguimiento de una dieta hipocalórica de manera correcta, favoreciendo, en este caso, tanto la pérdida de peso como el mantenimiento del peso perdido" (176). El potencial riesgo de los SC en la inducción de un TCA tipo TA ha sido estudiado por Wadden y cols. en un estudio sobre 123 pacientes con obesidad que comparaba distintas estrategias para perder peso (entre ellas los SC). En dicho estudio, a pesar de que el grupo de pacientes que realizó dieta a través de SC desarrolló episodios de ingesta compulsiva (leves y autolimitados) en comparación con los otros grupos, los autores concluyen que no está justificado el temor a que el tratamiento dietético con sustitutos de comidas pueda inducir un TA (178). Por otro lado, en pacientes con BN con exceso de peso, el empleo de SC con el fin de hacer una dieta hipocalórica no se recomienda, ya que puede interferir negativamente en la educación nutricional a la hora de restablecer una ingesta variada, equilibrada y sin exclusiones ni restricciones alimentarias.

Cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica (CB) es el tratamiento más efectivo para la pérdida de peso de forma más permanente en las personas con obesidad mórbida (IMC > 40 kg/m^2), lo cual es esencial para evitar, mejorar o corregir las comorbilidades asociadas a esta.

Existe unanimidad en la comunidad científica de que la BN constituye una contraindicación absoluta para la realización de cirugía bariátrica (180,181). Respecto al TA y la CB, aunque no existen criterios consensuados, lo habitual es considerar que el TA no constituye *per se* un impedimento para la realización de CB (180). De hecho, la CB ha sido ampliamente utilizada en los pacientes con obesidad y TA para la pérdida de peso (182,183).

Los criterios de inclusión y las técnicas quirúrgicas utilizadas en el TA serán las mismas que para la población obesa candidata a CB sin alteración de la conducta alimentaria. Según los estudios más recientes se utilizan principalmente técnicas de *bypass* gástrico y de gastrectomía tubular (*sleeve gastrectomy*). El momento de la indicación de la CB, se debe pactar con el paciente en base a los logros conseguidos.

La prevalencia de TA entre los pacientes obesos candidatos a tratamiento con CB oscila entre el 4,2 y el 22,5% y alteraciones de la conducta alimentaria en general hasta el 32,5% (183-185).

Mitchell y cols. (184), en un estudio multicéntrico con una cohorte de pacientes obesos tratados con CB, describen una prevalencia de TA del 15,7% y de BN del 2%. Según este estudio, y concordante con otros (186,187), los pacientes con TA tienen más probabilidad de estar en tratamiento por problemas psiquiátricos o emocionales, de tener más sintomatología depresiva, y menor autoestima. A diferencia de otros, según Mitchell, también serían factores de riesgo de este trastorno el consumo de alcohol y un mayor nivel de estudios.

Aunque clásicamente la presencia de alteraciones psiquiátricas, incluyendo los trastornos de la conducta alimentaria, ha sido considerada un predictor negativo o una contraindicación para la cirugía bariátrica (188), existe evidencia controvertida que sugiera que el TA en la situación basal afecte a la pérdida de peso posoperatoria (184,189-191).

En esta línea Wadden y cols. (189), en un estudio observacional prospectivo con seguimiento a 1 año, compararon tres grupos de pacientes obesos, dos tratados con CB, uno sin TA y otros con él, y el tercer grupo con TA recibió recomendaciones de MEV. A los 12 meses, los grupos tratados con CB no presentaron diferencias en el porcentaje de pérdida de peso a diferencia del grupo que había seguido recomendaciones de MEV que había perdido menos peso. Estos mismos grupos de pacientes fueron controlados hasta 24 meses y la pérdida de peso fue superior de forma significativa en el grupo sin TA comparado con los que sí estaban afectados (190).

Livhits y cols. (191), en una revisión sistemática de los factores predictores de pérdida de peso postoperatoria, incluían 20 estudios que analizaban la relación entre TA y pérdida de peso posoperatoria. De un total de 2.661 pacientes, en 417 se identificó un TA. Tres estudios reportaron una mayor pérdida de peso en los afectados que en aquellos sin trastorno. Trece estudios no encontraron asociación y en cuatro la asociación fue negativa. El tiempo de seguimiento fue muy variable desde 6 meses hasta 60 meses. Dentro de estos, se seleccionaron 4 estudios con evaluación de la pérdida de peso a 12 meses, observando una media de pérdida de exceso de peso 5,9% superior en el grupo con TA respecto al grupo sin él.

Se podría concluir que a corto-medio plazo la pérdida de peso en los pacientes sometidos a CB con TA preoperatorio no se diferencia entre sí.

Otra cuestión a destacar es la importancia de la conducta alimentaria poscirugía en cuanto a los resultados en la pérdida de peso. Muchos pacientes que desarrollan problemas de atracones o pérdida de control de la ingesta poscirugía tienen una historia de TA previa a esta.

Es posible que los pacientes posteriormente a la CB no puedan desarrollar conductas características del TA por la limitación del volumen gástrico, pero sí puedan desarrollar diferentes conductas de ingesta compulsiva o conductas anómalas como picoteo, rumiación o pérdida de control de la ingesta. Diversos autores han analizado cómo la conducta alimentaria posoperatoria es determinante para la pérdida de peso (192-195). Todos ellos observaron que la pérdida de control sobre la ingesta posoperatoria, la conducta de picoteo o la compulsión a la ingesta de dulces conducían a una menor pérdida de peso, especialmente a medida que aumenta el tiempo tras la cirugía. Contrariamente a estos resultados, De Man Lapidoth y cols. no establecen relación entre el TA antes o después de la CB como predictor del IMC a largo plazo, pero sí detectan que los pacientes con TA pos-CB tienen una peor calidad de vida y más ansiedad, por lo que podrían ser susceptibles de un mayor riesgo de recuperación ponderal a largo plazo (186).

Meany y cols. realizaron una revisión de la literatura acerca de la presencia de TA y pérdida de control de la ingesta después de la CB, y el impacto de estos trastornos en la pérdida de peso a largo plazo. En ella se incluyeron 15 estudios, 14 de los cuales sugieren que el desarrollo de TA o en general, pérdida de control de la ingesta poscirugía estaba asociado con una menor pérdida de peso y/o una mayor recuperación ponderal (195).

Por tanto, llevar a cabo un adecuado programa de educación nutricional y de MEV, así como un soporte psicológico en los pacientes obesos mórbidos con TA, tanto antes como después de la cirugía, puede ayudar a reducir los episodios de conductas alimentarias anómalas y mejorar los resultados para alcanzar un peso y unos patrones alimentarios saludables a largo plazo. Una adecuada valoración de la conducta alimentaria con el consejo nutricional adecuado son elementos importantes para alcanzar unos buenos resultados tras la cirugía (183-186,190,194).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Tratamiento farmacológico de la bulimia nerviosa

El tratamiento farmacológico de la bulimia nerviosa se encuentra dirigido al control de los atracones y conductas purgantes. Para ello, se utilizan psicofármacos (fundamentalmente la fluoxetina) que, sin ser esenciales en el manejo de toda BN, sí resultan de utilidad en este trastorno y se usan con mucha frecuencia en la práctica clínica (en parte debido a que no siempre existe la posibilidad de disponer del abordaje psicológico).

Así, las circunstancias que más frecuentemente motivan la prescripción de psicofármacos en la BN son (164,196):

- Como tratamiento de primera línea, cuando el paciente rechaza o no está disponible la terapia cognitivo-conductual.
- Cuando no se objetiva una respuesta temprana a la TCC (disminución de las conductas purgantes y atracones un 70% tras 6 sesiones de TCC) (197).
- Como tratamiento adyuvante a la TCC cuando existe depresión u otras psicopatologías asociadas.
- Añadido a la TCC en casos graves de BN.

La eficacia en general del tratamiento farmacológico en la BN es menor que la que ofrece la psicoterapia (comparándose ambos tratamientos de forma aislada). Se estima que entre el 65-70% de los pacientes en tratamiento con psicofármacos presenta mejoría de las conductas purgativas (vómitos) en el tratamiento

agudo (198,199), pero solo consigue la remisión en el 20% de los pacientes (166). Además, el tratamiento farmacológico añadido a la TCC presenta una mayor eficacia que el tratamiento aislado, aunque con un mayor porcentaje de abandono que el empleo de TCC aislada (166).

La fluoxetina, un antidepresivo del grupo de los *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina* (ISRS) es, sin duda, el fármaco de primera línea para el tratamiento farmacológico de la bulimia nerviosa (34,160). De hecho, en nuestro país es el único fármaco que cuenta con la indicación terapéutica aprobada en ficha técnica para BN. Se le considera el mejor en términos de aceptabilidad, tolerancia y reducción de síntomas (34,159).

Las dosis de fluoxetina para pacientes con BN son de 60 mg/día (mayores que para el tratamiento de la depresión) y su efecto en el control de los síntomas antidepresivos o en la reducción de atracones y purgas no son inmediatos (34).

Su efectividad en el tratamiento de la BN ha sido demostrada en numerosos estudios, especialmente en el manejo a corto plazo y en monoterapia, donde consigue mejoría en el 65% (198). En aquellos pacientes "respondedores" a la fluoxetina, su continuidad a largo plazo (12 meses) disminuye la tasa de recaídas (198). Añadido a la TCC, mejora el porcentaje de remisión de esta, aunque con una elevada tasa de abandono del tratamiento (166).

Los inconvenientes más importantes del uso de fluoxetina en la BN son los efectos secundarios y la elevada tasa de abandono del tratamiento (comparado con TCC), que puede llegar a ser del 40% (166). Se puede intentar minimizar la tasa de abandono explicándole al paciente que los efectos adversos pueden ser transitorios y la mejoría en los síntomas de BN no es inmediata.

Los efectos secundarios más frecuentemente reportados por los pacientes en tratamiento con fluoxetina son la cefalea, las náuseas, el insomnio, la fatiga y la diarrea. El potencial riesgo de suicidio que advierte la Food and Drug Administration (FDA) puede existir durante las primeras semanas de tratamiento con antidepresivos en adolescentes y adultos menores de 24 años con depresión (200), no parece estar presente en pacientes con BN cuando el antidepresivo empleado es la fluoxetina (201).

Cuando no se obtiene una respuesta adecuada a la fluoxetina (reducción del 50-70% de la frecuencia de purgas y atracones en las primeras 4 a 8 semanas de tratamiento), debe plantearse su suspensión y cambio a otro diferente (196). Otros fármacos distintos a la fluoxetina empleados en BN son, por orden de recomendación en su elección según Crow (196):

- Fármacos de segunda línea: otros ISRS distintos a la fluoxetina (por ejemplo: citalopram o sertralina).
- Fármacos de tercera línea, en orden de preferencia:
  - Antidepresivos tricíclicos (por ejemplo: amitriptilina).
  - Topiramato.
  - Inhibidores de la monoaminoxidasa.

Cabe destacar que en general estos medicamentos tienen un perfil riesgo/beneficio peor respecto a la fluoxetina y que algunos asocian tasas de abandono más elevadas. No se recomienda de forma general el empleo combinado de psicofármacos para el tratamiento de la BN (196).

Merece especial mención el hecho de que el tratamiento con bupropion se asocia un mayor riesgo de convulsiones tónico-clónicas generalizadas en pacientes con BN (202), por lo que está contraindicado su uso en estos pacientes.

Tratamiento farmacológico del trastorno por atracón

A pesar de que el TA es el trastorno de la conducta alimentaria más frecuente en la población general, no está aprobado ningún fármaco de forma específica para esta enfermedad en nuestro país. Sí que existe en Estados Unidos, ya que en enero de 2015 la FDA aprobó la lisdexamfetamina (LDX) como fármaco específico para el TA moderado-grave. La lisdexamfetamina consigue el cese de los atracones en un 38% de los pacientes con TA junto con una pérdida de peso significativa, aunque con más de un 10% de efectos adversos (boca seca, anorexia, cefalea e insomnio) (203). Este medicamento, a pesar de sus prometedores resultados, debe utilizarse bajo estrecha vigilancia, ya que se considera que tiene un elevado riesgo de producir abuso y dependencia (203). Además, no está indicado para perder peso, siendo los efectos a largo plazo sobre el peso y el riesgo cardiovascular desconocidos (203,204).

Entre los fármacos disponibles en nuestro medio que, *fuera de guía*, pueden emplearse en pacientes con TA se pueden distinguir dos grupos de medicamentos atendiendo al objetivo que persiga su empleo: tratamiento de los atracones *versus* control del peso.

Tratamiento farmacológico para el control de los atracones en pacientes con TA

En general, se considera que los tratamientos farmacológicos son eficaces en el manejo de TA, aunque no son imprescindibles. Por un lado, el efecto beneficioso se desconoce si se debe a una eficacia directa sobre el trastorno de la conducta alimentaria, a la mejora de una posible psicopatología concomitante o a ambos. Por otro lado, la evidencia científica que apoya su uso se basa en estudios con muestras pequeñas de pacientes que evalúan solo los efectos a corto plazo, no disponiendo en general de información sobre su eficacia a largo plazo, especialmente cuando se emplean como terapia única.

Numerosos fármacos han sido estudiados en ensayos clínicos, fundamentalmente antidepresivos (204) (fluoxetina, sertralina, escitalopram, bupropion) y anticonvulsivantes (topiramato y zonisamida) (205). Los que mayor eficacia han demostrado y que más se emplean en la práctica clínica son el topiramato y la fluoxetina.

El topiramato es un psicofármaco anticonvulsivante que bloquea los canales de sodio voltaje-dependientes en las neuronas y potencia la actividad del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Las indicaciones terapéuticas aprobadas en España son la epilepsia y profilaxis de la migraña. Es uno de los fármacos más empleados en la práctica clínica para los pacientes con TA, al haber demostrado tasas de remisión de los atracones del 60% junto con pérdida de peso significativa (162,204), incluso a largo

plazo (206). Añadido a la TCC, mejora la tasa de remisión de los atracones y consigue una mayor pérdida de peso (207).

Es muy frecuente que los pacientes que toman topiramato presenten parestesias, somnolencia, náuseas, trastornos de atención y depresión. En aquellos con predisposición a la nefrolitiasis existe un mayor riesgo de formación de cálculos renales y, al igual que con otros anticomiciales, existe un pequeño aumento del riesgo de ideación suicida. La elevada frecuencia de estos efectos adversos y la alta tasa de abandono secundaria a estos limitan su utilidad y empleo (204), si bien en un estudio se documentó una mejor tolerancia al fármaco al combinarlo con la TCC (207).

La fluoxetina es el antidepresivo más estudiado en el TA, probablemente debido a su buena tolerancia y eficacia demostrada en la BN. Sin embargo, en el TA encontramos resultados dispares.

Por un lado, estudios a corto plazo (6 semanas) como el de Arnold y col. muestran que la fluoxetina disminuye de forma significativa el peso y el número de atracones (el 76% de los pacientes con fluoxetina presentó reducción de al menos el 50% en la frecuencia de atracones semanales), con una buena tolerancia al fármaco (208). No obstante, cabe destacar en dicho trabajo la escasa muestra de pacientes, el corto periodo de seguimiento y la elevada tasa de mejoría de los atracones también en el grupo placebo (57% de los pacientes en tratamiento con placebo objetivó reducción de al menos el 50% en la frecuencia de atracones semanales).

Por otro lado, muchos otros estudios muestran una menor eficacia en el control del TA (209), especialmente a largo plazo, donde incluso encontramos tasas de remisión al año menores del 4% (169). Además, la fluoxetina es menos eficaz que la terapia cognitivo conductual en el TA y no ha podido demostrar beneficio adicional cuando se combina con esta (204). Por todo ello, la fluoxetina no resulta ser tan útil para el TA como lo es para la BN (204).

Tratamiento farmacológico para el control del peso en pacientes con TA

En el paciente con TA, el empleo de fármacos "antiobesidad" es controvertido debido a los escasos estudios existentes en este colectivo en relación a su seguridad y eficacia, especialmente a largo plazo. Algunos autores desaconsejan la prescripción de medicamentos para la pérdida de peso en el TA debido a la falta de eficacia y potenciales efectos adversos (210). En cualquier caso, la decisión de prescribir estos fármacos debe tener en cuenta los riesgos y beneficios siempre de forma individualizada.

En aquellos pacientes con TA que tomen fármacos "antiobesidad", se debe buscar un objetivo de pérdida de peso más exigente, considerándose una adecuada respuesta al tratamiento una bajada del 10-15% (211) (en lugar del 5-10% de objetivo propuesto para pacientes con modificaciones del estilo de vida exclusivamente). De hecho, la mayoría de los tratamientos farmacológicos encaminados a la pérdida de peso deben suspenderse si no se alcanza una pérdida de peso de al menos un 5% en los primeros 3 meses (212,213). Además, hay que advertir al paciente que una vez alcanzado el máximo efecto terapéutico, la pérdida de peso dependiente del fármaco disminuye y si se suspende, es previsible que se pueda producir un nuevo incremento de peso (211).

Las indicaciones concretas para el uso de medicamentos para perder peso en pacientes con TA y obesidad no están establecidas debido a que su empleo es controvertido en este colectivo de pacientes. Parece razonable tener en cuenta cuáles son los criterios empleados en pacientes sin TA y exceso de peso (211):

- Pacientes con IMC mayor a 30 kg/m^2 en los que ha fracasado la dieta y el ejercicio.
- Pacientes con IMC entre 27 y 29,9 kg/m^2 con comorbilidades susceptibles de mejorar con la pérdida de peso, en los que ha fracasado la dieta y el ejercicio.
- Pacientes obesos a la espera de cirugía bariátrica.

En líneas generales, para el control farmacológico de peso se prefiere comenzar, tras fracaso de las medidas dietéticas, con aquellos medicamentos que presentan menores efectos adversos (orlistat) y dejar otros fármacos como alternativa (liraglutide) (211).

El orlistat actúa inhibiendo las lipasas gástrica y pancreática, impidiendo la absorción de la grasa de la dieta un 30%. Su eficacia en pacientes sin trastorno de la conducta alimentaria se encuentra entre el 8,8% y el 10,2%, es decir, añade un 3% "extra" de pérdida de peso a la MEV (214). Además de la pérdida de peso, el orlistat tiene otros beneficios, tal y como demuestra el estudio XENDOS, en el que se concluye que, comparado con la MEV, añadir orlistat reduce la incidencia de diabetes mellitus tipo 2 en aquellos pacientes con alteración previa en el metabolismo de los hidratos de carbono (215). En pacientes con BN el orlistat ha sido empleado como mecanismo compensatorio de purga (216), por lo que está contraindicado su uso en este colectivo. Por otro lado, en pacientes con TA hay estudios en los que añadido al consejo dietético contribuye a una mayor pérdida de peso comparado con placebo (7,4% *vs.* 2,3%; $p < 0,0001$), aunque dicha pérdida es menor que la observada en los estudios previos de orlistat, en los que se excluyen los pacientes con TA (217). Además, permite una reducción no estadísticamente significativa del número y duración de los atracones discretamente más importante que la objetivada con el consejo dietético aislado. En caso de decidir utilizarlo en pacientes con TA, la dosis recomendada son 120 mg antes, durante o hasta una hora después de cada comida principal (dosis máxima 360 mg/día) y se debe tener en cuenta la posible interacción con psicofármacos (por modificación en su biodisponibilidad). En general es un fármaco bien tolerado, siendo su principal inconveniente los efectos secundarios digestivos: meteorismo, dolor abdominal, flatulencia, diarrea y esteatorrea, especialmente marcados si hay baja adherencia a la dieta. De forma infrecuente, el orlistat puede dar lugar a efectos adversos graves, tales como pancreatitis aguda (218), hepatopatía severa (incluso con fallo hepático fulminante) (219), anemia macrocítica y trombocitopenia (220) o necrosis tubular aguda secundaria a nefropatía por oxalato (221).

El liraglutide forma parte de los llamados análogos del GLP-1, inicialmente empleados para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y que recientemente fue aprobada su indicación (junto con una dieta hipocalórica y actividad física), para el manejo del peso en

pacientes adultos con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m² o mayor a 27 kg/m² con al menos un factor de riesgo asociado con el peso (prediabetes o diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, dislipemia o apnea obstructiva del sueño). La base sobre la que se sustenta el potencial beneficio de este fármaco en el TA es que el GLP-1 secretado en el íleon terminal juega un importante papel en el apetito a través de su doble acción: la inducción de saciedad a nivel central y el retraso del vaciamiento gástrico (222). La dosis terapéutica del liraglutide para pacientes obesos es de 3 mg/día, que es mayor a la utilizada en diabetes (1,2-1,8 mg/día). Con dicha dosis se consigue, en estudios realizados en pacientes sin TCA, una pérdida de 8,6% de peso y mejoría de otros parámetros cardiovasculares como la presión arterial, el perfil lipídico y marcadores de inflamación (223). En cuanto a su efecto en los pacientes con TA, un estudio de 12 semanas no controlado con placebo en un grupo de 44 pacientes obesos con TA subclínico demostró una disminución del 5% del peso junto con una mejoría significativa de otros factores de riesgo cardiovascular y de los atracones. Cabe señalar que estos efectos solo se objetivaron en el 50% de los pacientes del estudio (224). Dos pacientes presentaron náuseas que cedieron a lo largo del estudio y que no obligaron a suspender el tratamiento. Las principales desventajas del liraglutide son el modo de administración, ya que precisa ser inyectado vía subcutánea diariamente, y la aparición de náuseas y diarrea, presentes frecuentemente al inicio del tratamiento. Puede producir también cefalea y nasofaringitis. Además, existe un mayor riesgo de pancreatitis aguda. Al igual que otros fármacos para perder peso, debe contraindicarse en pacientes con BN por el potencial mal uso o abuso.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL

En cualquier sitio donde se implemente, la EN debe estar orientada a la acción y centrada en prácticas, por lo que se ha definido como una serie de actividades de aprendizaje cuyo objetivo es facilitar la adopción voluntaria de comportamientos alimentarios y de otro tipo relacionados con la nutrición, que fomenten la salud y el bienestar (225).

En la mayoría de los casos, la EN puede plantearse de acuerdo no solo al diagnóstico del trastorno, sino también basarse en la evaluación del comportamiento alimentario y en los conocimientos nutricionales del paciente como puntos de partida y sin abandonar, en ningún caso, la individualidad del receptor. Esto es debido a que muchos pacientes no encuadran dentro de los patrones característicos o tienen formas mixtas de enfermedad y los comportamientos alimentarios pueden superponerse, como es frecuente en el caso de pacientes con trastornos no especificados.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL EN BULIMIA NERVIOSA

En los pacientes con BN, el comportamiento alimentario está categorizado por episodios de atracón y purga. Su comportamiento suele ser impredecible y caótico, sin embargo, suelen seleccionar alimentos altamente energéticos y palatables en comparación a lo que suele observarse en la AN (226). Esta selección suele realizarse fundamentalmente durante los episodios de atracón, donde la elección se centra en alimentos ricos en grasa y en carbohidratos (227). Este comportamiento se alterna con otros como el de saltarse comidas, la evitación de ciertos alimentos y la restricción calórica (228). También suelen realizar un número menor de comidas al día, comer más deprisa y realizar una mayor restricción alimentaria cuando se los compara con pacientes con TA o con el grupo control (229-231).

La alteración en la percepción del hambre-saciedad es común en estos pacientes. Así, se han descrito menores escalas de saciedad a los 5 o 45 minutos posingesta en relación a los controles. Por ello, la cantidad de alimento consumida no guardaría relación con la sensación de saciedad percibida por estos pacientes (228).

Finalmente, respecto al estado nutricional de los pacientes con BN, se ha reportado que no difiere de los sujetos controles (227,229), aunque, en otros casos, se ha observado un ligero sobrepeso (232).

Teniendo en cuenta las características tanto del comportamiento alimentario como del estado nutricional de estos pacientes, los principales objetivos de la EN en los pacientes con BN se resumen en la tabla VII.

El primer paso será conseguir una razonable organización de las comidas de forma individualizada. Al principio será suficiente

Tabla VII. Principales objetivos que persigue la educación nutricional dirigida a pacientes con bulimia nerviosa

Objetivos
– Que el paciente conozca los beneficios de una alimentación organizada
– Lograr restablecer un orden en la alimentación del paciente a través del cumplimiento de pautas sencillas y claras
– Identificar y evitar las situaciones de restricción que pueden derivar en el atracón
– Conocer los riesgos y las consecuencias de las conductas compensatorias: vómitos, laxantes, diuréticos, actividad física en exceso, ayunos, etc.
– Comprender la importancia de la realización de actividad física como práctica saludable
– Conocer las limitaciones, la ineficacia y los riesgos de las dietas milagro
– Comprender las consecuencias que producen las dietas y la restricción alimentaria sobre el comportamiento alimentario
– Alcanzar y mantener un adecuado estado nutricional

con marcar tiempos y horarios, evitando en todo caso periodos largos de ayuno. Llevar un autorregistro alimentario puede resultar de gran utilidad como forma de autocontrol, registrando la sensación de hambre-apetito en cada ingesta. Por un lado, puede inducir al orden y a la reflexión y, por otro, permitirá evaluar la progresión del paciente en sus comportamientos alimentarios durante su seguimiento.

Esto le permite al paciente identificar las diferencias entre ambas sensaciones que, a menudo, le resultan indistinguibles, y reconocer mejor los factores que desencadenan una ingesta normal o el atracón (233).

En una etapa posterior se trabajará sobre la calidad de los alimentos, siempre con cambios pequeños y graduales, priorizando la incorporación de los alimentos más saludables.

La etapa final será la cuantitativa, que tras haber conseguido un orden y una selección correcta de los alimentos, permitirá que cubran correctamente las necesidades nutricionales para alcanzar el equilibrio nutricional buscado (234). También se recomendará la práctica de ejercicio físico moderado y se contraindicará el uso de dietas hipocalóricas que pueden potenciar la aparición de atracones y favorecer la pérdida de regulación del apetito (233,234).

Durante las épocas de gran desorden alimentario es conveniente recomendar suspender la compra y el consumo de aquellos alimentos que propician el descontrol por parte del paciente, para luego reincorporarlos en una etapa de mayor estabilidad, en cantidades controladas (un helado, un bollo, dos onzas de chocolate) y en presencia de compañía. Se les puede recomendar, por ejemplo, una merienda especial en familia o una comida fuera de casa. Es necesario orientar a las familias para que contribuyan a evitar la compra de esos alimentos, recalcando que la situación será transitoria y ayudará al paciente a controlar mejor en un momento de "caos alimentario". Cuando los alimentos no están en casa y el paciente los compra "de camino", se pueden sugerir opciones como no llevar dinero, cambiar rutas, etc. Si bien estas estrategias pueden resultar ineficaces o pueden fracasar, aumentan la posibilidad de evitar el atracón y brindan una ayuda a la contención (234).

La tabla VIII resume los principales temas y contenidos de la EN, de interés para estos pacientes con BN.

Los estudios que evalúan la utilidad de la EN en el tratamiento de la BN son escasos. Hsu y cols. (2001) demostraron que la terapia cognitiva producía mejoras en las actitudes disfuncionales características de este trastorno, y el tratamiento nutricional favorecía el autocontrol, mientras que la combinación de ambas lograba la abstinencia de la conducta bulímica (235).

Nuestro grupo desarrolló un programa de EN, con visitas semanales/quincenales durante 4-6 meses, en el que cada paciente recibió de 15 a 20 sesiones llevadas a cabo por una dietista empleando material didáctico de diseño propio, que incluyó medidas caseras, fotografías y formas de alimentos (236). Se desarrolló un estudio longitudinal para evaluar su utilidad en el que se incluyeron 89 pacientes con TCA (26,5% con diagnóstico de BN). Para los pacientes con BN, los cambios mostraron una evolución hacia la normalización del IMC, se observó un incremento en el porcentaje de hidratos de carbono consumido (47% *vs.* 51%) y una disminución significativa en el número de vómitos/semana; también se observó una tendencia favorable en la disminución del número de atracones por semana. El programa incluía además el soporte terapéutico habitual protocolizado por parte del resto del equipo de nutrición y el tratamiento de psiquiatras y psicólogos (232).

Tabla VIII. Principales contenidos de los programas de educación nutricional dirigida a pacientes con bulimia nerviosa

Tema a abordar	Contenidos
La organización de las comidas	– Distribución de la alimentación a lo largo del día: utilidad – Las comidas del día: desayuno, comida, merienda, cena, tentempiés
Los alimentos y los nutrientes	– Funciones y fuentes – Ejemplos de elaboración de un menú completo y equilibrado
Las conductas compensatorias	– Los vómitos: • Consecuencias sobre la salud • Pautas y sugerencias para el control – Los laxantes y los diuréticos: consecuencias de su empleo sobre la salud – Actividad física en exceso: riesgos. La actividad física como práctica saludable
Las dietas milagro, de moda y otros mitos	– Dietas hipocalóricas desequilibradas – Dietas disociadas – Dietas excluyentes – Otros mitos en relación a la alimentación
Dietas de adelgazamiento: un círculo vicioso	– Las dietas de adelgazamiento en la génesis de la enfermedad – El círculo vicioso que generan las dietas – Consecuencias de la dieta y la restricción dietética

Ruiz Prieto y cols. (2013) evaluaron la evolución del patrón alimentario de 31 pacientes, 29% de los cuales tenían diagnóstico de BN tras un año de seguimiento en consulta externa en un programa de EN. Los resultados evidenciaron una recuperación ponderal y mejoría del patrón alimentario en conjunto, sin embargo, el reducido tamaño muestral no permitió valorar los resultados según diagnóstico (226).

EDUCACIÓN NUTRICIONAL EN TRASTORNO POR ATRACÓN

En el caso del TA, y dentro de los comportamientos alimentarios más frecuentes, se encuentra el "picoteo" y un elevado consumo de *snacks* a lo largo del día, registrados en el 50-70% de los pacientes (229,237). Es destacable que en los pacientes con TA se ha observado una correlación entre la frecuencia de los episodios de atracón con el patrón alimentario, de este modo, una ingesta frecuente y regular de comidas se asocia a menor número de estos episodios; relación no observada, en cambio, en los pacientes con BN (229).

Por otro lado, el comportamiento alimentario de estos pacientes se ha asociado a su IMC. Un hábito como el desayunar se ha relacionado con menor peso corporal (229,238). Debido a que la introducción del desayuno por sí sola no ha demostrado efectividad en varios estudios (239,240), esta asociación probablemente se deba a unos mejores hábitos nutricionales entre aquellos que desayunan con regularidad. Los pacientes con TA, a diferencia de aquellos con BN, presentan una menor tendencia a la restricción alimentaria, siendo su patrón alimentario desorganizado el aspecto más característico. Las alteraciones en la percepción de hambre y saciedad también son frecuentes en estos pacientes (228).

Suelen presentar obesidad y haber pasado por muchos intentos infructuosos de pérdida ponderal. Además, suelen perder menos peso para recuperarlo más rápidamente en relación a los obesos sin TA (230,241).

La EN se trabajará sobre la organización diaria de las comidas, enfatizando la adecuada selección de alimentos, priorizando aquellos con menor densidad energética y que promueven una mayor saciedad, y sobre el control y el tamaño de las raciones, utilizando para ello diferentes herramientas educativas: fotografías, sistema del plato, etc. (236). Resultará de gran utilidad proveer al paciente de estrategias que favorezcan la motivación, que orienten a cómo realizar la compra de alimentos, su preparación y su servicio. Si el paciente tiene la posibilidad de delegar las tareas previas relacionadas con la comida (como el cocinado, servicio, etc.) en una primera etapa puede resultarle de gran utilidad. Es fundamental también promover la práctica de actividad física, sobre todo de aquellas actividades que se muestren más motivantes o atractivas y que no representen un riesgo para posibles complicaciones asociadas a la obesidad (problemas osteoarticulares, cardiovasculares, etc.).

Las publicaciones respecto a la utilidad de la EN en los TA son numerosas, aunque arrojan resultados contradictorios. Fossati y cols. (2004) compararon el efecto de un tratamiento de 12 semanas en pacientes con TA repartidos en 3 grupos de tratamiento: terapia cognitiva-conductual (TCC), TCC + EN o TCC + EN + programa de actividad física. Solo perdieron peso de forma significativa el segundo y el tercer grupo, siendo mayor en este último. Con respecto a los niveles de depresión, se redujeron en los tres grupos, y en el caso de la ansiedad solo mejoró en el tercero. La EN se centró en aprender a identificar los alimentos con elevado contenido de grasa (242).

Nuestro grupo desarrolló una experiencia piloto en un programa específico –diferente de las consultas habituales de obesidad- para pacientes obesos con TA, con el fin de evaluar los cambios en el estado nutricional y en el patrón alimentario. Los pacientes asistieron a 8 sesiones grupales (una por semana) de autorregulación emocional (comprensión de la relación alimentación/emoción, adquisición de autocuidados, autoaceptación, etc.) en la unidad de psicología, y a controles mensuales por el dietista y el médico en la unidad de nutrición, donde recibían pautas sobre la mejora del estilo de vida (alimentación saludable y aumento de actividad física). Tras la intervención, se observaron una remisión de los atracones, una reducción de conductas como el picoteo en un 30%, la incorporación del desayuno como práctica habitual y una reducción en las kilocalorías ingeridas de acuerdo a registro alimentario. Sin embargo, estos cambios no se acompañaron de una mejoría en el estado nutricional (237).

Balestrieri y cols. (2013) desarrollaron un programa psicoeducativo durante 10 semanas en 98 pacientes (54 con TA) en sesiones grupales de 10 participantes conducidos por un psicólogo y un dietista. Los pacientes registraban sus comidas y los episodios de pérdida de control junto a sus emociones. Los pacientes que finalizaron el programa redujeron de forma significativa la frecuencia media de atracones por semana, su IMC y las puntuaciones obtenidas en los cuestionarios de ansiedad, depresión y TCA (243).

Respecto a si las intervenciones nutricionales con restricción calórica severa VLED (*low* o *very low energy diets*) son útiles en estos pacientes, una revisión sistemática reciente de 10 publicaciones demostró que las mismas reducían de forma significativa los atracones, al menos durante el desarrollo del programa de pérdida de peso (244). Si bien el uso de las mismas puede ser de gran utilidad para alcanzar los objetivos de pérdida de peso y reducción del riesgo cardiovascular (245) y, en algunos casos, del control de los atracones, su uso debería siempre acompañarse de una EN que permita luego la adecuada reintroducción de la alimentación convencional. Debería estudiarse su efectividad a largo plazo, sobre todo en TA (246).

EDUCACIÓN NUTRICIONAL EN EL SÍNDROME DE LA INGESTIÓN NOCTURNA DE ALIMENTOS (SIN)

Este cuadro se presenta en el 15-44% de los pacientes con TA, por lo que sus particularidades deben ser contempladas cuando ambos trastornos están presentes a la vez (247). El proceso se asocia con obesidad (248,249) y, dada la presencia de trastornos del sueño y los síntomas depresivos que les suelen acompañar, es predecible que estos pacientes tengan grandes dificultades para lograr la pérdida de peso deseada (247,250).

Se ha demostrado que estos pacientes, si bien hacen una ingesta calórica nocturna muy superior comparando con los sujetos control (251), la ingesta calórica total global del día no suele ser superior (252), lo cual podría estar relacionado con alteraciones en el ritmo circadiano observadas en sujetos con SIN (253). Es por ello que en estos pacientes la EN se centra en la organización de las comidas. Una alimentación desestructurada, si bien no es la causa que desencadena la ingesta nocturna, puede favorecer su aparición (254), por ejemplo, con conductas como no desayunar o saltarse la comida, en muchos casos motivadas o por la falta de sensación de hambre a esas horas o con el fin de evitar la ganancia de peso. Conocer la densidad energética de diferentes alimentos, así como su capacidad de saciedad y saciación, puede ayudar a estos pacientes a una mejora global de su alimentación y a un mejor manejo de las ingestas nocturnas.

Dalle Grave y cols. (2011) realizaron un estudio en 100 pacientes obesos (38 con diagnóstico de SIN) para evaluar el efecto de un tratamiento basado en la restricción calórica, prescripción de ejercicio, grupos psicoeducativos basados en la modificación del estilo de vida y actividades prácticas de EN orientadas a ayudar a los pacientes a reducir el tamaño de las raciones, dejar parte del alimento en el plato, seleccionar los alimentos en un restaurante y manejar el hambre. Además, recibieron seguimiento por personal especializado en cambios de estilo de vida que realizó su monitorización. A los 6 meses del inicio se observó una reducción significativa del IMC, sin diferencias entre los que tenían diagnóstico de SIN y los que no. Además, se observó una mejora significativa en los diferentes test empleados y los pacientes con SIN redujeron la cantidad de episodios de ingesta nocturna (255).

Van der Wal y cols. (2015) desarrollaron un estudio piloto para evaluar una intervención que incluyó educación (alimentación saludable y descanso) y estrategias de relajación y ejercicio físico orientadas a la reducción de síntomas. Los pacientes fueron aleatorizados en 3 grupos (educación sola, educación + relajación y educación + relajación + ejercicio). Los tres grupos mostraron una reducción en la presencia de síntomas. El grupo con mayor reducción de ingestas por la noche fue el de educación + relajación, seguido por el que incluyó las tres intervenciones. No obstante, en este estudio no se introdujo la monitorización del estado nutricional de los participantes (256).

Dado que más del 50% de los pacientes con este trastorno han sido descritos como obesos severos refractarios a los tratamientos (248), resulta fundamental desarrollar más estudios clínicos que permitan evaluar la efectividad de las diferentes estrategias implementadas en estos pacientes, incluyendo la de la EN como parte integral del tratamiento.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL EN PRESENCIA DE OBESIDAD ASOCIADA A CUALQUIER TIPO DE TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

En el Consenso FESNAD-SEEDO de 2012, los autores destacan que, en el abordaje del tratamiento de la obesidad, si bien la dieta es muy importante en la búsqueda de la pérdida ponderal, el tratamiento dietético de la obesidad tiene que conllevar una función de educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados (257).

El fin último de la EN en estos pacientes es la modificación de sus hábitos de consumo y estilo de vida, de tal modo que se articulen, por un lado, la idoneidad nutricional y, por otro, su adaptación al contexto familiar y sociocultural (258). La EN del paciente, el consejo dietético y las técnicas de modificación de conducta son muy importantes para que la eficacia del tratamiento sea duradera en el tiempo.

La falta de información y la comunicación errónea que llega a la población contribuyen a la aparición de hábitos alimentarios inadecuados y al incremento de prevalencia de sobrepeso y obesidad. De hecho, se ha comprobado que las personas obesas presentan un gran desconocimiento en materia de nutrición (259), junto con hábitos alimentarios más inadecuados que las de peso normal (260).

Conocer el patrón de las conductas alimentarias de estos pacientes es prioritario para identificar errores y corregir mitos, que muchas veces les acompañan y dificultan la pérdida de peso o su pronta recuperación. El paciente debe saber que todos los cambios que introduzca en su alimentación deben ser permanentes y que, aunque con determinadas excepciones, deben formar parte de su conducta alimentaria habitual. Las estrategias implementadas tienen que poder sostenerse en el tiempo para favorecer la generación de nuevos hábitos.

El principal objetivo de la EN en el paciente obeso será promover cambios de conducta a largo plazo, tendentes a favorecer el mantenimiento de un peso razonable a partir de la incorporación de elecciones más saludables de alimentos, en relación con la adquisición de nuevos hábitos alimentarios y un patrón más saludable de actividad física. Al mismo tiempo, se favorecerá la adherencia al tratamiento mediante un acuerdo consensuado con el paciente en relación con su ritmo de vida, preferencias, gustos o problemas de salud.

Para poder lograr estos objetivos se deben promover estrategias que permitan:

- Conocer los diferentes grupos de alimentos que deben estar presentes en una dieta equilibrada, e identificar los alimentos que forman parte de estos grupos de acuerdo a su aporte calórico y su calidad nutricional.
- Comprender el concepto de ración y adaptarlo a los requerimientos calóricos para la pérdida de peso.
- Favorecer el control del hambre y de la saciedad a través de un adecuado fraccionamiento de la dieta (número de ingestas al día) y de una correcta selección de alimentos.
- Hacer consciente el acto de alimentarse para poder optar al registro de la ingesta.
- Erradicar mitos y creencias erróneas en torno a la alimentación.
- Clarificar el concepto de dieta y reemplazarlo por el de modificación de hábitos alimentarios.
- Enseñar técnicas culinarias adecuadas, estrategias para la compra de alimentos y el manejo de la alimentación en situaciones especiales (celebraciones, vacaciones, alteraciones del estado de ánimo, etc.).

Las acciones de EN pueden plantearse de forma individual, grupal o ambas de forma simultánea (261). Algunos de los contenidos propuestos se resumen en la tabla IX.

Además del importante papel que juega la EN en el tratamiento de los TCA, en todas sus formas, hay que destacar su relevancia en prevención primaria (262). Las campañas de EN son una estrategia efectiva para la prevención de estos trastornos crecientes hoy en día, mejorando la capacidad crítica de los adolescentes acerca de la alimentación y sus consecuencias en el estado de salud (263).

En muchos casos, la EN debe hacerse extensiva a las familias, ya que esto mejora la eficacia de las intervenciones educativas al facilitar la aplicación práctica y la adhesión de todos los miembros a los nuevos modelos conductuales propuestos (264). Además, es fundamental que se tengan en cuenta las características culturales de aquellos a los que las acciones de EN van dirigidas (265).

ABORDAJE Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE EN CONSULTA EXTERNA

En este apartado se describirán los aspectos de seguimiento desde el punto de vista médico, en el nivel ambulatorio, según las guías clínicas y las revisiones disponibles. No se especificarán grados de evidencia ni fuerza de las recomendaciones, porque la descripción no es uniforme en todos los documentos revisados, y, además, los datos son escasos. La mayor parte

Tabla IX. Principales contenidos de los programas de la educación nutricional dirigida a pacientes con exceso de peso y cualquier trastorno de la conducta alimentaria

Tema a abordar	Contenidos
Generalidades sobre obesidad	– Definición de la obesidad – Formas de medir y evaluar la obesidad – La distribución de la grasa corporal y sus implicaciones – Las complicaciones asociadas a la obesidad – Pautas sobre la pérdida de peso corporal: ¿por qué debo perder peso?, ¿cómo y cuánto peso debo perder? – Frecuencia para el control del peso corporal – Los pilares del tratamiento: plan de alimentación y ejercicio – Tratamiento a largo plazo
Aprendiendo a comer y sobre los alimentos	– Los principios nutritivos (funciones y fuentes, energía que aportan) – Hidratos de carbono – Proteínas – Grasas – Vitaminas y minerales – El concepto de densidad energética – Distribución recomendada de los principios nutritivos – Grupos de alimentos – La Pirámide de alimentos
Situaciones especiales **Formas de cocción** **Mitos y creencias**	– Motivación para seguir el tratamiento – Pautas para realizar la comida – Normas para preparar y servir la comida – Manejo de los momentos de ansiedad – Recomendaciones al comer fuera de casa: fiestas y reuniones – Pautas para cocinar sin grasas y mejorar el sabor de las comidas – Calorías y alcohol – Dietas milagro: tipos y sus consecuencias – Los productos bajos en calorías
La actividad física	– La importancia del ejercicio y el concepto del balance energético – Las excusas que solemos usar para no realizar ejercicio – Calorías y actividad física – Estilo de vida activo: pautas para reforzar la actividad día a día

de las guías se han centrado en los resultados de las diversas estrategias de psicoterapia ambulatoria, pero no en la valoración, el tratamiento nutricional o en el seguimiento clínico. Se repasarán los aspectos específicos de los TCA contenidos en esta revisión (BN y TA fundamentalmente, que en alguna guía se discuten de forma conjunta) (266). Otros TCA especificados y no especificados, como AN atípica, formas subclínicas de BN y de TA, y el trastorno con ingesta alimentaria restrictiva o evitativa carecen de guías específicas y en ellos debería seguirse el protocolo de actuación del TCA más próximo a las características clínicas del paciente.

El tratamiento más habitual de la BN y del TA se realiza en el nivel ambulatorio (64,266), y en él debería permanecer el paciente la mayor parte del tiempo en su proceso de seguimiento (34), en el marco de un equipo multidisciplinar. Además, debe prestarse atención a la salud bucodental en la BN. El seguimiento debe realizarse a largo plazo (en el nivel asistencial más adecuado en cada momento) porque, aunque se ha estimado un 33% de remisiones anuales, otro 33% puede recaer en el mismo periodo (267).

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO AMBULATORIO

Estos deben centrarse en (268):

- Reducir, y si es posible eliminar, los episodios de atracón-purga.
- Tratar las complicaciones físicas y restaurar la salud nutricional.
- Aumentar la motivación del paciente para cooperar en la restauración de un patrón dietético saludable y participar en el tratamiento.
- Proveer educación con respecto a una nutrición saludable y a patrones razonables de ingesta.
- Ayudar al paciente a restablecer y cambiar los pensamientos disfuncionales, las actitudes, los motivos, los conflictos y los sentimientos relacionados con la BN.
- Tratar las condiciones psiquiátricas asociadas y las dificultades psicológicas, incluyendo los déficits del ánimo y la regulación de impulsos, y los factores que contribuyen a la baja autoestima.
- Involucrar a la familia y proporcionarle soporte, consejo y tratamiento siempre que sea necesario.
- Prevenir la recaída.

En las tablas X y XI se recogen las variables específicas a considerar en la valoración de los pacientes con BN y con TA en la consulta externa, con una frecuencia distinta, dependiendo de la gravedad del trastorno. Si se detecta desnutrición y/o bajo peso, deberían tenerse en cuenta las variables que se describen en el capítulo específico de AN. Las variables a considerar en el TA se han obtenido de guías de práctica clínica relativas al manejo de la obesidad (269,270). En la tabla XII se especifican otras alteraciones asociadas a la presencia de obesidad que deberán considerarse cuando se valora un paciente con TA (269).

VALORACIÓN NUTRICIONAL

Realizar una valoración nutricional en todos los pacientes, incluso en aquellos con un peso normal, es importante, pues un peso adecuado no garantiza una ingesta dietética correcta o una composición corporal normal, sobre todo cuando se trata de BN (271). En los individuos con TA existe menor tendencia a la restricción dietética, mayor prevalencia de sobrepeso u obesidad y patrones dietéticos más caóticos (272).

VALORACIÓN CLÍNICA

De forma particular, las personas que vomiten frecuentemente deberán realizar revisiones dentales regulares y recibir consejos sobre su higiene (273). Ha de tenerse en cuenta la toxicidad derivada del consumo de preparaciones de herbolario y de diuréticos, así como el daño intestinal generado por el abuso de laxantes en sujetos con BN. Las alteraciones electrolíticas pueden ser fatales y deben vigilarse asiduamente (34). Las enfermedades metabólicas, endocrinas y circulatorias, asociadas sobre todo al TA, han de ser consideradas en el seguimiento ambulatorio de estos pacientes.

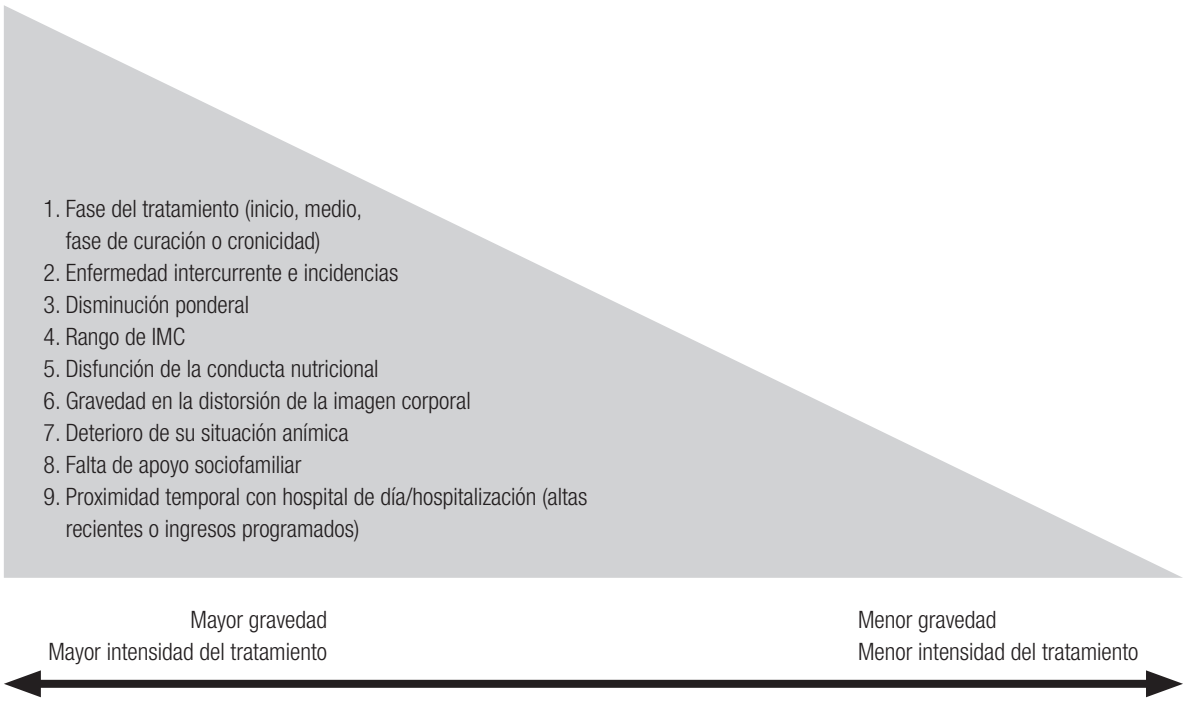
TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento médico por parte del especialista en nutrición se suma al tratamiento psicoterápico (TCC, TIP –teniendo en cuenta además el programa de EN para la inducción de cambio de hábitos–) para revertir las situaciones de riesgo físico y para abordar la comorbilidad orgánica asociada o derivada del TCA. En la BN, si se detecta una alteración electrolítica, suele ser suficiente con interrumpir la causa que la originó. Será precisa la reposición oral cuando exista malabsorción intestinal o cuando persista la conducta purgativa (273). Solo de forma muy excepcional se requerirá la reposición intravenosa (34). En el TA, el tratamiento médico dependerá en gran medida de las comorbilidades asociadas (síndrome metabólico, diabetes mellitus [DM], hipertensión arterial [HTA], dislipemia o enfermedad cardiovascular…).

CONSEJO Y REHABILITACIÓN NUTRICIONAL

En la BN, ofrecer al paciente un plan estructurado de menús supone un medio concreto de ayudar a reducir los episodios de restricción dietética y, de forma secundaria, a controlar la urgencia de atracón y purga. Una ingesta nutricional adecuada puede prevenir la compulsión al promover saciedad (271). El consejo nutricional no solo ayuda a reducir la restricción dietética, sino también a aumentar la variedad de los alimentos consumidos y a promover patrones de ejercicio saludables, pero no compulsivos (271). Si se añade un componente cognitivo al consejo nutricional mejora su efectividad (274).

Tabla X. Variables a considerar en el seguimiento evolutivo de pacientes con bulimia nerviosa y frecuencia recomendada de valoración en función de la gravedad



Bulimia nerviosa							
Frecuencia de visitas en función de la evolución y su gravedad		**Semanal**	**Quincenal**	**Mensual**	**Trimestral**	**Semestral**	**Anual**
Anamnesis	Frecuencia de atracones	x	x	x	x	x	x
	Frecuencia de vómitos	x	x	x	x	x	x
	Empleo de diuréticos	x	x	x	x	x	x
	Abuso de laxantes	x	x	x	x	x	x
	Ingesta de fármacos antiobesidad	x	x	x	x	x	x
	Abuso de tóxicos				x	x	x
	Existencia de restricción dietética	x	x	x	x	x	x
	Ejercicio compulsivo	x	x	x	x	x	x
	Existencia previa de otro TCA, sobre todo AN						x (primera visita)
Exploración clínica general	Cavidad oral/salud dental					x	x
	Hipertrofia parotídea				x	x	x
	Estado de hidratación	x	x	x	x	x	x
	Signo de Rusell (callosidades en el dorso de las manos)				x	x	x
	PA y frecuencia cardiaca	x	x	x	x	x	x
	Auscultación cardiaca y pulmonar		x	x	x	x	x
	Palpación abdominal		x	x	x	x	x
	Presencia de edemas	x	x	x	x	x	x
	Desarrollo puberal					x	x
	Lesiones cutáneas (autolesión)	x	x	x	x	x	x

(Continúa en la página siguiente)

Tabla X (Cont.). Variables a considerar en el seguimiento evolutivo de pacientes con bulimia nerviosa y frecuencia recomendada de valoración en función de la gravedad

Antropometría	Peso, talla, IMC	x	x	x	x	x	x
	Velocidad de crecimiento en niños y adolescentes					x	x
Bioquímica	Hemograma				x	x	x
	Coagulación				x	x	x
	PCR				x	x	x
	Ferritina, saturación de transferrina				x*	x	x
	Vitamina B12				x*	x	x
	Ácido fólico				x*	x	x
	Glucosa				x	x	x
	Creatinina (filtrado glomerular estimado)				x	x	x
	Perfil hepático				x	x	x
	Amilasa				x	x	x
	Perfil lipídico				x	x	x
	Electrolitos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio) y bicarbonato	x	x	x	x	x	x
	Proteínas viscerales: albúmina, prealbúmina, proteína ligada a retinol				x*	x	x
	Vitaminas D, A y E				x*	x	x
	Micronutrientes: Zn, Se, Cu				x*	x*	x*
	TSH, T4 libre (T3 libre en función de disponibilidad y sospecha)				x*	x*	x
Determinaciones hormonales si amenorrea o sospecha de hipogonadismo en el varón	β HCG (orina o sangre, dependiendo de sospecha de gestación)**						
	PRL, FSH, LH, estradiol, testosterona total, 17 OH Progesterona, DHEA-S, androstendiona***						
	PRL, FSH, LH, estradiol, testosterona total y SHBG****						
Composición corporal	Bioimpedancia (MLG, MG, MME, ACT, ángulo de fase)*****				x	x	x
	DXA (MG, LBM) Con valoración de DMO (cada 2 años si solo se considera esta)						x

(Continúa en la página siguiente)

Tabla X (Cont.). Variables a considerar en el seguimiento evolutivo de pacientes con bulimia nerviosa y frecuencia recomendada de valoración en función de la gravedad

Pruebas complementarias cardiológicas	ECG	x#	x#	x#	x#	x#	x
	Ecocardiograma******						x

Sombreadas las valoraciones indispensables, más específicas, en la BN. Las valoraciones no sombreadas no son específicas de este trastorno, pero son necesarias en algún momento del seguimiento, más frecuentes cuantos más datos de desnutrición coexistan.
Todos los parámetros que no están condicionados a situaciones concretas (ver asteriscos) deberían evaluarse en la primera consulta.
ACT: agua corporal total; AN: anorexia nerviosa; β HCG: gonadotropina coriónica humana; DXA: densitometría de energía dual; DHEA-S: dehidroepiandrosterona sulfato; DMO: densidad mineral ósea; FSH: hormona folículo estimulante; IMC: índice de masa corporal; LBM: *lean body mass;* LH: hormona luteotropa; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MME: masa muscular esquelética; PCR: proteína C reactiva; PRL: prolactina; PA: presión arterial; TCA: trastorno del comportamiento alimentario.
*Solo si deficiencias previas o datos de desnutrición/escasa ingesta en la valoración nutricional.
**Solo si amenorrea, sospecha de gestación o retraso menstrual.
***Solo si amenorrea.
****Solo si síntomas de hipogonadismo (ginecomastia, disfunción eréctil…).
*****Considerar criterios para asegurar validez de resultados cuando se emplean fórmulas predictivas para los compartimentos corporales. Preparación adecuada.
#Si se observan arritmias, existe desnutrición severa o se detectan anomalías electrolíticas.
******Si se detectan anomalías en la auscultación o existe desnutrición muy severa.

Tabla XI. Variables a considerar en el seguimiento evolutivo de pacientes con trastorno por atracón y frecuencia recomendada de valoración

Trastorno por atracón						
Frecuencia de visitas en función de la evolución y su gravedad		**Inicio**	**Quincenal**	**Mensual**	**Trimestral**	**Semestral**
Anamnesis	Evolución de la obesidad a lo largo de la vida	x				
	Intentos previos de pérdida ponderal y tratamientos ensayados	x				
	Fármacos actuales asociados al desarrollo de obesidad	x				
	Comorbilidades mayores o menores (enfermedad cardiovascular, HTA, DM…)	x				
	Hábitos alimentarios y de ejercicio físico	x		x	x	x
	Determinación del riesgo cardiovascular: familiares de primer grado, tabaquismo, HTA, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo, glucemia basal alterada o DM, edad (hombres > 45 años; mujeres > 55 años)	x				
Exploración clínica general y antropometría	Peso, talla, IMC	x	x	x	x	x
	Perímetro de cintura	x				x
	PA y frecuencia cardiaca	x	x	x	x	x
	Auscultación cardiaca y pulmonar	x		x	x	x
	Palpación abdominal	x				x
	Presencia de edemas	x		x	x	x

(Continúa en la página siguiente)

Tabla XI (Cont.). Variables a considerar en el seguimiento evolutivo de pacientes con trastorno por atracón y frecuencia recomendada de valoración

Bioquímica	Hemograma	x				x
	Coagulación	x				x
	PCR	x				x
	Ferritina, saturación de transferrina	x				x*
	Vitamina B12	x				x*
	Ácido fólico	x				x*
	Glucosa	x				x
	Creatinina (filtrado glomerular estimado)	x				x
	Perfil hepático	x				
	HbA1c*******	x				
	Perfil lipídico*******	x				
	Electrolitos (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio)	x				x
	Vitamina D	x				x
	TSH, T4 libre	x				x*
Determinaciones hormonales si amenorrea o sospecha de hipogonadismo en el varón	β HCG (orina o sangre, dependiendo de sospecha de gestación)**					
	PRL, FSH, LH, estradiol, testosterona total, 17 OH Progesterona, DHEA-S, androstendiona***					
	PRL, FSH, LH, estradiol, testosterona total y SHBG****					
Composición corporal	Bioimpedancia (MLG, MG, MME, ACT, ángulo de fase)*****	x				x
	DXA (MG, LBM) Con valoración de DMO (cada 2 años si solo se considera esta)	x				

(Continúa en la página siguiente)

Tabla XI (Cont.). Variables a considerar en el seguimiento evolutivo de pacientes con trastorno por atracón y frecuencia recomendada de valoración

Pruebas complementarias cardiológicas y respiratorias	ECG	x				x[#]
	Ecocardiograma******					
	Pruebas de función respiratoria/ polisomnografía********					

Todos los parámetros que no están condicionados a situaciones concretas (ver asteriscos) deberían evaluarse en la primera consulta.
ACT: agua corporal total; AN: anorexia nerviosa; β HCG: gonadotropina coriónica humana; DM: diabetes mellitus; DXA: densitometría de energía dual; DHEA-S: dehidroepiandrosterona sulfato; DMO: densidad mineral ósea; FSH: hormona folículo estimulante; HTA: hipertensión arterial; IMC: índice de masa corporal; LBM: *lean body mass*; LH: hormona luteotropa; MG: masa grasa; MLG: masa libre de grasa; MME: masa muscular esquelética; PCR: proteína C reactiva; PRL: prolactina; PA: presión arterial; TCA: trastorno del comportamiento alimentario.
*Solo si deficiencias previas o datos de desnutrición/escasa ingesta en la valoración nutricional.
**Solo si amenorrea, sospecha de gestación o retraso menstrual.
***Solo si amenorrea.
****Solo si síntomas de hipogonadismo (ginecomastia, disfunción eréctil).
*****Considerar criterios para asegurar validez de resultados cuando se emplean fórmulas predictivas para los compartimentos corporales. Preparación adecuada.
[#]Si se observan arritimias, existe desnutrición severa o se detectan anomalías electrolíticas.
******Si se detectan anomalías en la auscultación o existe desnutrición muy severa.
*******Puede aumentarse la frecuencia de estas determinaciones si coexiste dislipemia (sobre todo si se inicia o se modifica tratamiento hipolipemiante), diabetes mellitus o glucemia basal alterada.
********Si existen datos de disfunción respiratoria o si se sospecha síndrome apnea del sueño.

Tabla XII. Otros problemas derivados de la obesidad a considerar en el seguimiento del trastorno por atracón

Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica: – Cardiopatía isquémica – Enfermedad cerebrovascular	*Digestivas:* – Colelitiasis – Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis – Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato
Otras alteraciones cardiorrespiratorias: – Insuficiencia cardíaca congestiva – Insuficiencia ventilatoria – Síndrome de apnea obstructiva nocturna	*Musculoesqueléticas:* – Artrosis – Lesiones articulares – Deformidades óseas
Alteraciones metabólicas: – Resistencia a la insulina y diabetes mellitus tipo 2 – Hipertensión arterial – Dislipemia aterogénica – Hiperuricemia	*Otras alteraciones:* – Insuficiencia venosa periférica – Enfermedad tromboembólica – Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto y próstata) – Hipertensión endocraneal benigna – Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intértrigo) – Alteraciones psicológicas – Alteraciones psicosociales – Disminución de la calidad de vida
Alteraciones de la mujer: – Disfunción menstrual – Síndrome de ovario poliquístico – Infertilidad – Aumento del riesgo perinatal – Incontinencia urinaria	

Tomado de: Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B, Grupo Colaborativo de la S. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. Med Clin (Barc) 2007;128(5):184-96.

Deben emplearse estrategias de educación individualizadas en relación al tipo de trastorno en cuestión (271). Cuando se trata de un TA debe prestarse atención al tratamiento de la obesidad (64,267). Mientras que los tratamientos psicoterápicos se han mostrado útiles en disminuir la frecuencia de los atracones y en mejorar otras características psicopatológicas acompañantes, su papel sobre la reducción ponderal a largo plazo es escaso (267). Las estrategias encaminadas a modificar la conducta para perder peso han sido eficaces a corto plazo, pero no de forma mantenida (275). De momento, no puede afirmarse que las indicaciones sobre reducción calórica moderada produzcan exacerbación de la sintomatología en los TA (275), así que no deberían omitirse en un tratamiento integral. Podría plantearse incluso la cirugía bariátrica en estos pacientes (193).

NUEVAS TECNOLOGÍAS EN EL MANEJO AMBULATORIO DE LOS TCA

Aún existe escasa evidencia, pero la telemedicina parece aportar algunos resultados prometedores en el tratamiento de la BN en el nivel ambulatorio. Hasta el momento, se han empleado sobre todo acciones basadas en el abordaje psicoterápico cognitivo-conductual con mejoría discreta en atracones, vómitos y/o abuso de laxantes, y tasas más altas de cese de estos comportamientos (276). En un estudio de seguimiento, el apoyo por internet se asoció a mejoría de los atracones, vómitos, abuso de laxantes, psicopatología general asociada al TCA, preocupación por el peso, la forma corporal y la restricción dietética (277), pero la calidad de la evidencia es baja (278).

OTRAS CONSIDERACIONES EN SITUACIONES ESPECIALES

Diabetes mellitus tipo 1

El riesgo de BN y de TCA atípico está aumentado en personas con DM tipo 1; y de hecho, la omisión de las dosis de insulina puede considerarse una forma de purga. La detección de un TCA en estos pacientes debe seguirse de un tratamiento adecuado, puesto que su riesgo físico es mucho mayor. Por ello debe realizarse una monitorización intensiva y frecuente, porque la posibilidad de desarrollar complicaciones crónicas, como la retinopatía, es más alta (34,267).

Gestación y lactancia

En mujeres con BN el seguimiento de la gestación debe ser más exhaustivo, puesto que se ha descrito mayor probabilidad de abortos y un porcentaje más alto de niños nacidos con bajo peso (34). También la obesidad, por sí misma asociada al TA, puede acarrear problemas durante el embarazo, así que el trastorno debe ser monitorizado de forma minuciosa (267). El mismo cuidado debe tenerse tras el parto.

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO

El tratamiento de la BN y del TA se realiza predominantemente en el entorno ambulatorio (34,279,280). Así y todo existen determinadas situaciones, tanto por causas orgánicas o psicológicas/psiquiátricas, en las que es necesaria una atención médica urgente (sobre todo en el caso de la BN) y un posterior ingreso hospitalario (34,279-283) o bien planificar un ingreso hospitalario (Tabla XIII).

OBJETIVOS DE LA HOSPITALIZACIÓN EN LA BULIMIA NERVIOSA

Los objetivos de la hospitalización son:
- Corregir las complicaciones médicas agudas que pueden suponer un riesgo vital.
- Tratamiento de las alteraciones psiquiátricas agudas.
- Contención de las situaciones conflictivas o de riesgo que han motivado el ingreso.

TRATAMIENTO DE LA BULIMIA NERVIOSA EN EL ENTORNO HOSPITALARIO

El tratamiento durante la hospitalización de BN debe tener un abordaje multidisciplinar, al igual que en el entorno ambulatorio, haciendo énfasis en una integración de los aspectos biosociales y psicológicos.

Se deben combinar procedimientos cognitivos y conductuales tipo psicoterapia individual y/o de grupo, tratamiento psiquiátrico, establecer un contrato conductual individualizado para que se den cambios en la conducta alimentaria y en las actitudes hacia la imagen corporal, el peso y otras distorsiones cognitivas (34,279,280), junto a un asesoramiento a padres o pareja.

El soporte nutricional en la hospitalización va dirigido en primer lugar a corregir la situación clínica aguda que ha motivado el ingreso (trastornos electrolíticos como alcalosis hipokaliémica por vómitos y/o abuso de diuréticos, acidosis metabólica por pérdidas por diarreas) (284). Se corregirá la hipovolemia con suero salino; esto debe hacerse más lentamente que en un paciente deshidratado simplemente, pues pueden presentar rápidamente edemas y aumento de peso, siendo estas circunstancias estresantes en una población preocupada por su imagen corporal. Se recomienda administrar el suero salino a un ritmo de 50-75 cc/h durante 24-36 horas; para calcular el déficit de potasio se estima que por cada mEq de potasio sérico inferior a 4,5 mEq/L el paciente ha perdido unos 100 mEq de potasio. Por tanto, un valor crítico de potasio de 2,5 mEq/L puede suponer que existe un déficit de 200 mEq. Habitualmente se indicaban dietas bajas en sodio en los pacientes con BN que suspendían de forma brusca los laxantes y/o diuréticos para evitar el desarrollo de edemas, pero se ha demostrado su falta de eficacia por la situación de hiperaldosteronismo que presentan, la cual favorece la aparición de edemas. Por tanto, se aconsejan dietas menos restrictivas en sal. Incluso en algunos casos se recomienda

la administración de espironolactona 25 mg al día o más durante 2-3 semanas para evitar esta situación. Es conveniente hacer una educación proactiva informando de la posibilidad de aparición de edemas para evitar el estrés que supone al paciente y evitar que vuelva a su conducta de purga.

El objetivo de la EN en esta fase está dirigido a poner en marcha el proceso de normalización de la ingesta, haciéndolo de forma razonada y dándole referentes avalados por instituciones o sociedades científicas y por etapas.

Durante el ingreso se establecerá una intervención psicoeducativa y conductual por parte del equipo terapéutico que determinará el seguimiento de unas pautas así como realizar una monitorización durante las comidas, previamente pactadas con el paciente. A modo de ejemplo, se enumeran algunas de estas prácticas:

1. Negociar el tipo de dieta a seguir, haciéndolo de forma progresiva en cuanto a carga calórica, la cual dependerá del estado nutricional de partida y el objetivo a conseguir. Generalmente, se perseguirá un objetivo de mantenimiento del estado nutricional, ya que la normonutrición es lo más frecuente.
2. Ir al cuarto de baño antes de comer.
3. Comer acompañado siempre que se pueda, con el resto de pacientes.
4. Comer sentado, de forma ordenada (primer plato en primer lugar…), despacio y masticando bien los alimentos. Bajo vigilancia.
5. Reposar después de cada comida.
6. No ir al baño después de comer.

Será, pues, esencial establecer un patrón regular de alimentación que conlleve un aumento de control sobre la sintomatología bulímica.

La hospitalización puede ser voluntaria o involuntaria con la autorización del juez y la de los padres en caso de menores de edad y autorización judicial en mayores de edad. La decisión de si el ingreso hospitalario debe hacerse a cargo del servicio de psiquiatría o de otra unidad dependerá de la situación clínica del paciente, pero debe ser tratado por un equipo con experiencia en el tratamiento de estos trastornos; por tanto, en cualquier caso, una vez corregida la situación médica aguda, el paciente se trasladará a la unidad de trastornos de la conducta alimentaria.

Los ingresos prolongados en unidades específicas en el caso de BN cada vez son más infrecuentes. La similitud entre la BN y otras patologías adictivas han hecho que se establezcan últimamente tratamientos hospitalarios similares, con ingresos cortos con el objetivo de "desintoxicación", en línea con la ruptura del "círculo atracón-vómito" para continuar después el tratamiento a nivel ambulatorio. Por tanto, se están realizando tratamientos combinados para BN consistentes en una hospitalización breve de aproximadamente una semana de duración dirigida a la corrección de las alteraciones metabólicas e instauración de medidas de contención en la ingesta, que ayuden a controlar los vómitos y centrar al paciente en una ingesta saludable, bien organizada y fraccionada a lo largo del día y un tratamiento cognitivo-conductual grupal posterior en régimen ambulatorio. En este momento también se podrá continuar con el programa de EN (285).

Tabla XIII. Indicaciones de ingreso hospitalario en los pacientes con bulimia nerviosa

Causas orgánicas	– Alteraciones hidroelectrolíticas graves en relación a la presencia de vómitos incoercibles y/o consumo de laxantes/diuréticos (hipopotasemia/hiponatremia, deshidratación, acidosis/alcalosis metabólica) – Alteraciones graves del nivel de consciencia – Convulsiones – Alteraciones hepáticas o renales graves – Pancreatitis aguda – Arritmia grave o trastorno de la conducción (alargamiento del QT) – Bradicardia < 40 lpm – Síncope o hipotensión grave – Hemorragia digestiva alta o rectorragias – Fisuras esofágicas – Dilatación gástrica aguda
Psicológicas/psiquiátricas	– Mala respuesta al tratamiento en el área ambulatoria o en el hospital de día – Síntomas depresivos graves que supongan riesgo de autolisis – Conductas autolesivas importantes – Comportamiento problemático de la persona afectada en el domicilio, la existencia de conflictos en las relaciones familiares y/o psicopatología familiar imposible de controlar ambulatoriamente o nulo soporte familiar – Aislamiento social – Ausencia de motivación para el cumplimiento de normas y/o del contrato terapéutico – Abuso y/o dependencia grave de tóxicos que requiere ingreso

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA EN EL PACIENTE CON BULIMIA NERVIOSA HOSPITALIZADO

Los criterios para el alta hospitalaria del paciente con BN contemplan:

- Normalización de las alteraciones biológicas agudas que han motivado la hospitalización.
- Mejora del estado psicopatológico.
- Desaparición de las conductas autolesivas.
- Mejoría o remisión de las conductas alimentarias anómalas y las conductas compensatorias.
- Mejora de los conflictos familiares.
- Mejora del funcionamiento general.

TRATAMIENTO DE LA BULIMIA NERVIOSA EN EL HOSPITAL DE DÍA

El hospital de día para los TCA (HDTCA) y en concreto para la BN es una modalidad de tratamiento de los TCA, a medio camino entre el tratamiento ambulatorio tradicional (consultas, terapia individual y grupal) y la hospitalización completa. No se tiene experiencia de su necesidad en otros cuadros clínicos como el TA.

El HDTCA surge como una alternativa que podría ser útil en el manejo de algunos pacientes con TCA que necesitan un tratamiento más intensivo que el ofrecido por los regímenes ambulatorios, pero sin los inconvenientes de la hospitalización. Los pacientes reciben cuidados durante el día, incluyendo tratamiento médico, terapia nutricional (comidas acompañadas/vigiladas), educación nutricional, atención psiquiátrica y psicológica en modalidad individual y/o grupal, terapia ocupacional y apoyo social.

El objetivo principal del HDTCA es realizar un abordaje multidisciplinario e intensivo, tratando de educar y de recuperar pautas y hábitos alimentarios de los pacientes y sus familiares, que permitan:

- Mantener o conseguir un peso saludable.
- Controlar los síntomas y los ciclos de control/descontrol de los mismos.
- Detectar y tratar los factores mantenedores o perpetuantes del trastorno.
- Promover la integración laboral y/o académica y social de nuestros pacientes.

El horario habitualmente abarca desde antes del desayuno hasta la tarde en todos los días laborables. Existen distintos modelos de HDTCA que tienen en cuenta distintas orientaciones. Algunos se orientan a tratamientos de corta duración (algunas semanas), dirigidos fundamentalmente al control de los síntomas del trastorno; y otras veces contamos con HDTCA más dirigidos al tratamiento integral del paciente, trabajando aspectos psicodinámicos, habilidades interpersonales y psicosociales, conocimiento de los síntomas y con un objetivo nutricional más gradual, lo que implica una duración más prolongada (de varios meses) (286).

Los requisitos más habituales para poder ingresar en un HDTCA suelen ser:

- Tener un diagnóstico de BN establecido de acuerdo con los criterios actuales.
- Fracaso continuado en el régimen de tratamiento ambulatorio.
- Como continuación tras un episodio de hospitalización y transición hacia el manejo ambulatorio.
- Ausencia de complicaciones graves que aconsejen hospitalización completa médica o psiquiátrica.
- Motivación para el cambio y compromiso del paciente con el cumplimiento, para lo cual se precisa de una adherencia adecuada, debiendo acudir a todas las sesiones tanto grupales como individuales programadas. Para ello se suele negociar un contrato terapéutico donde todas las condiciones de ingreso, mantenimiento en el programa y alta estén escritas.

En cualquier caso, y sea cual sea su modalidad, la forma de funcionar de los HDTCA debe seguir un protocolo definido y pactado entre las partes, con un programa estructurado que asegure las actividades de valoración y tratamiento por parte de un equipo multidisciplinar (psiquiatras, psicólogos, endocrinólogos, nutricionistas, enfermeras, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales) que desarrollen todas las actividades pertinentes, tanto individuales como grupales, y que conduzcan al tratamiento integral de los pacientes. Estos protocolos deben incluir todas las consultas, actividades, ingestas y terapias que se realizan, junto con los horarios de las mismas y las condiciones para su adecuado cumplimiento (Tabla XIV).

En cuanto a los criterios de alta de los pacientes desde el HDTCA, habitualmente se requiere conseguir y mantener el objetivo ponderal que se haya establecido en cada caso, corregir los comportamientos alimentarios inadecuados, los pensamientos irracionales, y asegurar un soporte sociofamiliar adecuado que permita el pertinente seguimiento ambulatorio. En todo caso, si en algún momento se constata que el programa de HDTCA establecido no se está siguiendo correctamente o que surgen complicaciones, el paciente debería ser transferido a otra modalidad terapéutica más apropiada a su situación.

Respecto al seguimiento posterior de los pacientes tras el alta del HDTCA, existe variabilidad en las visitas ambulatorias, con frecuencias que varían de pocos días o semanas a mensuales. Lo ideal es individualizar el manejo y la frecuencia de visitas de seguimiento en función de las necesidades de cada paciente.

Un estudio observacional examinó la efectividad a corto plazo del tratamiento de un hospital de día estructurado y valoró la estabilidad de los efectos a corto plazo en pacientes con AN y BN (287). Se evaluaron 83 pacientes, 47 con AN y 36 con BN, al inicio del tratamiento y al final, aproximadamente un año después del mismo. Las medidas de resultado fueron el IMC, las actitudes perturbadas y los comportamientos alimentarios evaluados con el Eating Disorder Inventory, la frecuencia de atracones y purgas, y la psicopatología general (evaluada con el Symptom Checklist-90). Al final del tratamiento, en el hospital de día se podían encontrar mejoras significativas en todas las variables de resultado. Los efectos fueron generalmente de gran tamaño ($0,74 > d < 2,44$)

Tabla XIV. Propuesta de posibles actividades terapéuticas en el HDTCA en pacientes con bulimia nerviosa según la disponibilidad de cada centro

Aspectos relacionados con el estado nutricional	– Control de la evolución clínica – Exploración física – Control del peso e IMC. BIA – Parámetros analíticos – Control del cumplimiento del consumo de la medicación – Posible consumo de alcohol, drogas, diuréticos y laxantes
Aspectos relacionados con el control de las ingestas y educación nutricional	– Comidas terapéuticas – Análisis de la ingesta realizada – Control de vómitos – Educación nutricional grupal o individualizada
Psicoterapia	– Individual – Grupal – Imagen corporal – *Mindfulness* (atención y consciencia plena en el presente)
Talleres	– Taller de salud – Taller de educación emocional: imagen corporal, autoestima, habilidades sociales, resolución de conflictos, seguimiento de normas, *mindfulness...* – Taller de relajación – Escuela de padres y/o pareja
Terapia ocupacional	– Ejercicio físico adaptado – Cinefórum – Taller de teatro – Taller de informática – Taller de prensa – Musicoterapia – Maquillaje – Juegos de mesa – Arte-terapia – Juegos de concentración y atención – Manualidades varias – Taller de juegos (edad infantil) – Apoyo escolar
Programación de salidas	– Individuales – Grupales

y se mantuvieron o mejoraron durante todo el seguimiento (18 meses). En el seguimiento, el 40,2% de los pacientes con AN y el 40,4% de los pacientes BN pudieron clasificarse como en remisión. Concluyen que en el tratamiento de los TCA y la BN, el HDTCA es útil en el manejo de estos pacientes, resultando coste-efectivo, tanto como tratamiento inicial en casos seleccionados, como formando parte del manejo integral de los pacientes y, en muchas ocasiones, como espacio terapéutico intermedio entre el manejo ambulatorio y la hospitalización completa.

En cuanto al tratamiento grupal, una revisión sistemática y metaanálisis (288) mostró evidencia de baja calidad sobre la efectividad del tratamiento grupal frente a no tratamiento en la BN, existiendo además una evidencia limitada sobre la comparación entre el tratamiento grupal frente al tratamiento cognitivo-conductual individualizado.

Otro aspecto a valorar es el apoyo a los familiares y cuidadores, existiendo varias modalidades de intervención individual o grupal que pueden dar soporte emocional, educativo y social (289,290).

EVALUACIÓN DE RESULTADOS

Hay poca evidencia clínica para evaluar los resultados tanto clínicos como en costes de la eficacia de los distintos tratamientos

en la bulimia nerviosa. La mayoría de las recomendaciones en las distintas guías están basadas en consenso de expertos. En este apartado haremos referencia a varias guías clínicas, entre otras a la Guía NICE (34) y a la Guía Australiana (270), sin señalar en cada caso el grado de evidencia científica, pues en la mayoría de los puntos las recomendaciones se hacen por consenso de expertos. Señalar además, que la *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria* del Sistema Nacional de Salud se basa en muchas de sus recomendaciones en la Guía NICE.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Con respecto a la evaluación y diagnóstico de los TCA, la Guía NICE recomienda:

- La evaluación de individuos con TCA debe ser completa, incluyendo aspectos físicos, psicológicos y sociales, y también una valoración de riesgos para el paciente.
- El nivel de riesgo para el paciente debe ser continuamente monitorizado a lo largo del progreso del tratamiento, ya que este puede cambiar.
- Si el manejo del paciente es compartido entre los distintos niveles asistenciales, deben existir acuerdos claros entre los profesionales sobre las responsabilidades en la monitorización del paciente. Estos acuerdos deben figurar por escrito y ser compartidos con el paciente y con sus familiares y cuidadores.
- Todos los pacientes con TCA deben ser diagnosticados y evaluados de forma precoz y recibir tratamiento lo antes posible.

MODALIDADES TERAPÉUTICAS

Terapias psicológicas en la BN

Las distintas guías coinciden en que la psicoterapia realizada individualmente o en grupo es la piedra angular del tratamiento de la BN, siendo la TCC la terapia que habitualmente se recomienda, por ser la que mayor evidencia ha demostrado, ya sea en terapia individual o grupal (Tabla XV).

En una revisión Cochrane de 2009 (291) sobre el tratamiento psicológico para la bulimia nerviosa, donde se incluyeron 48 estudios (3.054 participantes), se constata la eficacia de la TCC específicamente adaptada para BN en los pacientes con BN. Otras terapias fueron también eficaces, particularmente la psicoterapia interpersonal, pero a largo plazo. Las terapias de autoayuda que utilizan manuales estructurados de TCC son prometedoras. Pero la psicoterapia sola no reduce o cambia el peso en pacientes con bulimia nerviosa.

Tratamiento farmacológico

Las Guías NICE y Australiana recomiendan la fluoxetina como el fármaco de elección en BN. La evidencia del empleo del tratamiento farmacológico se resume en la tabla XV.

Tratamiento nutricional

En lo que se refiere al tratamiento nutricional, las Guías de Práctica Clínica Clearing House de la Asociación Americana de Psiquiatría hacen las siguientes recomendaciones (292):

- El primer foco para la rehabilitación nutricional es ayudar al paciente a desarrollar un plan de alimentación estructurado como medio para reducir los atracones y las purgas.
- Una ingesta nutricional adecuada puede prevenir ansiedad y propiciar saciedad.
- Es importante evaluar la ingesta de todos los pacientes, incluso en aquellos con normopeso, ya que un índice de masa corporal (IMC) adecuado no asegura una alimentación y/o composición corporal adecuadas.
- Entre los pacientes con IMC normal, el consejo nutricional es una parte útil del tratamiento que ayuda a reducir la restricción alimentaria, incrementar la variedad de alimentos, y promover un patrón de alimentación saludable y no compulsivo.

En la tabla XVI se enumeran los aspectos fundamentales a considerar en el tratamiento nutricional de la BN y TA.

Ámbito de tratamiento

El ámbito de tratamiento más adecuado para el abordaje de la BN no está bien definido. No existen estudios que comparen de forma sistemática los resultados en distintos ámbitos: ambulatorio, hospital de día o intrahospitalario en el caso de la BN. La mayor parte de la evidencia en el tratamiento de la BN está realizada con tratamiento ambulatorio. La idea más extendida es realizar el tratamiento desde el nivel más sencillo al más complejo, ofreciendo en primer lugar las terapias más sencillas y más baratas, y reservando para aquellos que no respondan las terapias más caras y más complejas. Además de la secuencia de lo más sencillo a lo más complejo, el tratamiento que es multidimensional debe estar perfectamente integrado y consensuado. No existe evidencia para definir cuándo un paciente debe ser ingresado o tratado ambulatoriamente, de tal manera que la mayoría de los ingresos se realizan en relación con extrema severidad de los síntomas, comorbilidades o riesgo de suicidio. La mayoría de los pacientes con BN no complicada no requieren hospitalización y deben ser tratados de forma ambulatoria. La indicación de hospitalización de estos pacientes incluye complicaciones médicas graves (alteraciones metabólicas, hematemesis, vómitos incontrolados), riesgo de suicidio, otras comorbilidades psiquiátricas, o abuso de drogas o alcohol.

En la mayoría de las guías (Tabla XV), los tratamientos más intensos se aconsejan cuando falla el tratamiento ambulatorio. En un estudio randomizado y controlado en pacientes con BN severa se comparan dos opciones de tratamiento asignadas de forma aleatoria, el tratamiento intrahospitalario *vs.* tratamiento en hospital de día (293). Los pacientes fueron evaluados al final del tratamiento y a los 3 meses.

Tabla XV. Nivel de evidencia sobre las intervenciones terapéuticas no nutricionales en el tratamiento de la bulimia nerviosa y del trastorno por atracón

BULIMIA NERVIOSA		
Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders (34)	*Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders (270)*	*Guía de práctica clínica sobre trastornos de la conducta alimentaria (322)*
Equipo de soporte y lugar de atención		
– La gran mayoría de los pacientes con BN deberían ser tratados en régimen ambulatorio (C) – En pacientes con BN en riesgo de suicidio o autolesiones severas debe ser recomendado el tratamiento en hospital de día o el ingreso hospitalario para cuidados más intensivos (C) – El tratamiento intrahospitalario debe realizarse por equipos con experiencia en tratar este tipo de enfermedades (C)	– Se debe considerar el tratamiento en hospital de día o el ingreso hospitalario en aquellos pacientes con BN o TA donde exista riesgo de no respuesta al tratamiento ambulatorio (CRB)	– La mayoría de personas con BN pueden tratarse a nivel ambulatorio. La hospitalización completa está indicada ante el riesgo de suicidio, las autolesiones y las complicaciones físicas graves (D)
Tratamiento psicológico		
– Como primer paso a los pacientes con BN se les puede aconsejar seguir una terapia basada en programas de autoayuda (B) – La TCC-BN es una forma de terapia cognitivo conductual adaptada a la BN que debe ser recomendada para adultos con BN. El curso de esta terapia son 16-20 sesiones durante 4-5 meses (A) – A las personas con BN que no respondan a la TCC o no quieran realizarla se les puede ofrecer otro tratamiento psicológico (B) – La TIP debe ser considerada como una alternativa a la TCC. Los pacientes deben ser informados de que requiere de 8 a 12 meses para lograr resultados comparables a la TCC (B)	– El tratamiento de primera línea para la BN y TA en los adultos es una terapia psicológica individual (ERB I) – La TCC se ha encontrado más eficaz que otros enfoques psicológicos (ERB I)	– Se considera que un posible comienzo del tratamiento en la BN es iniciar un programa de autoayuda (guiada o no) (B) – La autoayuda (guiada o no) solo es suficiente en un número limitado de personas con BN (B) – La TCC-BN es una forma específicamente adaptada de TCC y se recomienda que se realicen entre 16-20 sesiones en 4-5 meses (A) – A las personas con BN que no respondan a la TCC o no quieran realizarla se les puede ofrecer otro tratamiento psicológico (B) – La TIP debería considerarse como una alternativa a la TCC aunque convendría informar a las personas afectadas que su realización requiere de 8-12 meses hasta alcanzar resultados similares a la TCC (B)
Tratamiento farmacológico		
– El tratamiento con antidepresivos se puede utilizar en la BN como alternativa o añadido al tratamiento inicial de un programa de autoayuda (B) – Los pacientes deben ser informados de que el tratamiento con antidepresivos reduce la frecuencia de atracones y purgas, pero que sus efectos a largo plazo no se conocen (B) – Los inhibidores de la recaptación de la serotonina, específicamente la fluoxetina, son drogas de primera elección para el tratamiento de la BN, teniendo en cuenta la aceptación, tolerancia y disminución de síntomas (C) – La fluoxetina es el fármaco de primera elección para el tratamiento de la BN (C) – En la BN la dosis efectiva de fluoxetina es de 60 mg/día, más alta que la utilizada en el tratamiento de la depresión (C) – Ninguna otra droga antidepresiva está recomendada para el tratamiento de la bulimia nerviosa (B)	– Cuando el soporte psicológico no está disponible, la evidencia apoya el empleo de tratamiento farmacológico (ERB I) – La fluoxetina a dosis altas tiene fuerte evidencia científica para el tratamiento de la BN. Otros inhibidores de la recaptación de la serotonina son también efectivos en el tratamiento de la BN y trastornos por atracón (EBR I) – Considerar topiramato u orlistat en los casos de obesidad, este último por sus efectos sobre la pérdida de peso (EBR II)	– El tratamiento con antidepresivos puede disminuir la frecuencia de atracones y purgas pero no de forma inmediata (B) – La fluoxetina es el fármaco de primera elección (D) – La dosis de fluoxetina para el tratamiento de la BN es de 60 mg/día (D). No se recomiendan otros tratamientos farmacológicos aparte de los antidepresivos (B)

(Continúa en la página siguiente)

Tabla XV (Cont.). Nivel de evidencia sobre las intervenciones terapéuticas no nutricionales en el tratamiento de la bulimia nerviosa y del trastorno por atracón

TRASTORNO POR ATRACÓN		
Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders (34)	*Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders (270)*	*Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (34)*
Tratamiento psicológico		
– Un posible comienzo en el tratamiento de las personas con TA puede ser animarles a seguir un programa de autoayuda (B) – A las personas con TA se les puede ofrecer la TCC-TA, una forma de TCC específicamente adaptada al TA (A) – La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente (B) – Los pacientes con TA deben ser informados de que los tratamientos psicológicos tienen efecto limitado sobre el peso (A) – Cuando se realizan tratamientos psicológicos en personas con TA debe considerarse que puede ser necesario en algunos casos tratar la obesidad (C)	– El tratamiento de primera línea para la BN y TA en los adultos es una terapia psicológica individual (ERB I)	– Un posible comienzo en el tratamiento de las personas con TA puede animarles a seguir un programa de autoayuda (guiada o no) (B) – A las personas con TA se les puede ofrecer la TCC-TA (A) – La TIP-TA puede ser ofrecida a personas con TA persistente (B) – Los tratamientos psicológicos ejercen efecto limitado sobre el peso corporal (A) – Cuando se realizan tratamientos psicológicos en personas con TA debe considerarse que puede ser necesario en algunos casos tratar la obesidad comórbida (D)
Tratamiento farmacológico		
– Como alternativa o previo a un programa de autoayuda, considerar iniciar tratamiento con farmacológico con un ISRS a pacientes con TA (B) – Los pacientes con TA deben ser informados que los ISRS pueden reducir el atracón, pero los efectos a largo plazo son desconocidos (B) – Los fármacos antidepresivos pueden ser un tratamiento suficiente para un número limitado de pacientes con TA (B)	– Los ISRS son efectivos en el TA (ERB I) – Considerar topiramato u orlistat en los casos de obesidad, este último por sus efectos sobre la pérdida de peso (EBR II)	– A un paciente con TA, siga o no un programa de AA guiada, puede proponérsele un tratamiento con un antidepresivo del grupo ISRS (B). El tratamiento con ISRS puede reducir la frecuencia de atracones aunque se desconoce el efecto a largo plazo (B). El tratamiento con antidepresivos puede ser beneficioso para un número limitado de personas afectadas (B)

Al final del tratamiento, en ambos grupos se observó disminución de la sintomatología, pero a los 3 meses hubo tendencia a más deterioro en los síntomas bulímicos en los pacientes que estuvieron ingresados aunque sin significación estadística.

En definitiva, la evidencia sobre la eficacia en los distintos ámbitos de tratamiento para la BN es escasa, por lo que en cada caso se debe valorar de forma individual el tratamiento teniendo en cuenta los recursos disponibles y la experiencia de los equipos. Escalonando el tratamiento de más sencillo y barato a más complejo y costoso, y manteniendo un nivel integral de coordinación en los distintos aspectos del tratamiento y entre los niveles de atención sanitaria implicados en el mismo, se pueden conseguir aceptables resultados.

EVOLUCIÓN Y MORTALIDAD

A la hora de valorar los datos de la literatura sobre la evolución clínica de los trastornos alimentarios no debemos perder de vista que el cambio de criterios diagnósticos del DSM-5 respecto al DSM-IV, disminuyendo el umbral para AN y BN, reconociendo el TA como trastorno específico y reduciendo el número de pacientes con diagnóstico de otros trastornos especificados y no especificados, dificulta mucho la extrapolación de los datos previos a la situación actual. De cualquier forma, los estudios sobre la evolución y el pronóstico tanto de la AN como de la BN no parece que experimenten diferencias significativas al aplicar los criterios del DSM-5 o del DSM-IV (294).

En una amplia revisión publicada en 2009 por Steinhausen y cols., que incluyó 27 estudios y más de 4.000 pacientes con BN (295), cerca del 45% remitían de forma completa, un 27% mejoraba de manera significativa y el resto se cronificaba. En un 22,5% de los casos, los pacientes pasaban de un tipo de trastorno alimentario a otro en el seguimiento evolutivo. Las mayores tasas de recuperación ocurrían entre el cuarto y el noveno año de seguimiento, y las menores tasas de remisión y mayores de cronificación, incluyendo la evolución a otros trastornos alimentarios, antes de los cuatro y después de los diez años de seguimiento. En un trabajo más reciente, la tasa de recuperación para BN con criterios del DSM-5 en población comunitaria y en un seguimiento a 5 años era del 55% (295). A lo largo de su vida, en torno a un 30% de los pacientes con BN presentan recaídas (296,297), aunque el riesgo disminuye después de 4 años de remisión.

En cuanto a qué factores pueden influir en la evolución y en el pronóstico de la BN, aparte de ciertas características de la personalidad como la impulsividad (297) y el abuso de sustancias (298) que parecen tener un efecto negativo, resulta fundamental el tiempo transcurrido desde el comienzo de los síntomas y la

Tabla XVI. Aspectos a considerar en el tratamiento nutricional de la bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros trastornos de la conducta alimentaria

Todos los pacientes con trastornos de la alimentación deben ser evaluados y recibir tratamiento de forma precoz
Se recomienda la participación de equipos multidisciplinarios para un tratamiento óptimo. No se conoce cuál es la composición del equipo ideal pero posiblemente debería incluir especialistas en nutrición, psiquiatría, psicología, enfermeras y dietistas
Si el manejo del paciente es compartido entre los distintos niveles asistenciales deben existir acuerdos claros entre los profesionales sobre las responsabilidades en la monitorización del paciente. Estos acuerdos deben figurar por escrito y ser compartidos con el paciente y con sus familiares y cuidadores
La evaluación de individuos con trastornos de la conducta alimentaria debe ser completa, incluyendo aspectos físicos, psicológicos y sociales, y también una valoración de riesgos para el paciente. El nivel de riesgo para el paciente debe ser continuamente monitorizado a lo largo del progreso del tratamiento ya que este puede cambiar
El tratamiento ambulatorio debe ser la primera línea de tratamiento, siguiendo la secuencia de lo más sencillo a lo más complejo
El tratamiento en el hospital de día se reserva para pacientes que no mejoran en consulta externa y presentan otros riesgos asociados. La indicación de hospitalización de estos pacientes incluye complicaciones médicas graves (alteraciones metabólicas, hematemesis, vómitos incontrolados), riesgo de suicidio o autolesiones, otras comorbilidades psiquiátricas, o abuso de drogas o alcohol
El tránsito entre los distintos niveles asistenciales y servicios debe de hacerse de forma escalonada y coordinada
La normalización del patrón de alimentación es un objetivo central en el tratamiento de la BN y TA con el objetivo de disminuir los atracones, las purgas y restablecer una alimentación saludable, variada y sin restricciones
Una ingesta nutricional adecuada puede prevenir ansiedad y propiciar saciedad
Es importante evaluar la ingesta de todos los pacientes, incluso en aquellos con normopeso, ya que un índice de masa corporal adecuado no asegura una alimentación y una composición corporal adecuadas
Entre los pacientes con IMC normal, el consejo nutricional es una parte esencial del tratamiento que ayuda a reducir la restricción alimentaria, incrementar la variedad de alimentos y promover un patrón de alimentación saludable y no compulsivo
En pacientes con bajo peso hay que realizar una adecuada valoración nutricional y utilizar medidas destinadas a alcanzar un estado nutricional adecuado a través de modificaciones dietéticas y/o con la utilización de suplementos nutricionales orales o nutrición enteral
En pacientes con sobrepeso u obesidad de deben establecer programas de restricción calórica moderada y ejercicio físico programado con el objetivo de alcanzar una pérdida de peso lenta y moderada (5-10% del peso corporal) y sostenible en el tiempo
La psicoterapia sola no reduce o cambia el peso en pacientes con BN y TA
Existe fuerte evidencia científica de que altas dosis de fluoxetina son efectivas en el tratamiento de la BN. Otros inhibidores de la recaptación de la serotonina son también efectivos en el tratamiento de la BN y trastornos por atracón. Considerar el topiramato y el orlistat en los casos de obesidad, por sus efectos sobre la pérdida de peso
En pacientes con TA y obesidad mórbida candidatos a cirugía bariátrica, los programas de educación nutricional son imprescindibles antes y después de la cirugía bariátrica

primera intervención terapéutica. Las posibilidades de recuperación ascienden hasta un 80% si la intervención es temprana, mientras que no supera el 20% si tiene lugar después de 15 años de iniciada la enfermedad (299). También es un importante factor pronóstico la severidad del cuadro, fundamentalmente la frecuencia del vómito (296).

Con respecto al TA, los estudios de seguimiento son escasos. Los resultados de ensayos clínicos randomizados y controlados dan unas tasas de remisión entre el 19 y el 65% (300-302), pero hay pocos datos sobre el curso evolutivo a largo plazo de los TA en la comunidad (295) y los estudios retrospectivos apuntarían hacia una elevada tendencia a la cronicidad (300). Aunque no se han identificado factores pronósticos significativos en el TA, aquellos pacientes que responden de una manera más rápida a la intervención terapéutica inicial tendrían más posibilidades de lograr la remisión del trastorno y de mejorar de los trastornos psicopatológicos asociados (303).

No existen datos concluyentes sobre la evolución y pronóstico de otros trastornos alimentarios especificados y no especificados, teniendo en cuenta, además, que con el DSM-5 este grupo se reduce y modifica.

Aunque en menor medida que en la AN, los pacientes con BN y TA tienen un aumento del riesgo de mortalidad. En un metaanálisis de 36 estudios publicado en 2011 (303), la BN tenía una tasa estandarizada de mortalidad (SMR) de 1,93. En un estudio muy reciente, publicado este mismo año (304), la SMR es de 1,49 para BN, 1,50 para TA, 2,39 para otros trastornos alimentarios o de la ingestión de alimentos especificados, y 1,70 para trastornos alimentarios o de la ingestión de alimentos no especificados. La cronicidad, una edad de comienzo más tardía, el no tener pareja y un alta hospitalaria irregular en un paciente en tratamiento hospitalario son factores que predicen una muerte más precoz (304).

Una causa importante del aumento de mortalidad en pacientes con trastornos alimentarios es el suicidio. Aunque la mayoría de los datos recogidos en la literatura reflejan que el número de suicidios completados es mayor en AN que en BN, la ideación suicida y los intentos autolíticos serían más frecuentes en la BN (305). El riesgo de suicidio parece mayor en pacientes con conductas purgativas (tanto AN como BN con conductas purgativas y en el trastorno por purgas) (306), aunque está elevado en todos los trastornos alimentarios. En un metaanálisis publicado en 2011 (307) que incluye 1.768 pacientes con BN seguidos durante 7,5 años, cuatro se suicidaron (tasa de suicidio de 0,030 por 100 personas/año), resultando una SMR de 7,5. Entre los 246 pacientes con TA seguidos una media de 5,3 años no se produjo ningún suicidio. En otras series, se objetiva un *hazard ratio* (HR) de suicidio en pacientes con BN de 6,07 (308) y una elevación del riesgo de intentos autolíticos tanto en pacientes con BN (25-35%) (309,310), como con TA (OR 1,8; 95% CI: 1,2, 2,7).

Cuando lo que se valora es la ideación suicida, se objetiva una elevada frecuencia en adultos y sobre todo en adolescentes con BN (53%), siendo menor, pero también significativa en pacientes con TA (34,4%) (311). La presencia de comorbilidades psicopatológicas (312), como una personalidad con rasgos evitativos e impulsividad (313) o un cuadro depresivo, las conductas purgativas, una actitud de mayor dependencia e inseguridad (314), la adicción a sustancias y los antecedentes de maltrato o abusos sexuales (309) son factores de riesgo para conductas suicidas. Faltan datos en la literatura sobre el riesgo de suicidio en otros TCA especificados y no especificados.

COSTE-EFECTIVIDAD

La naturaleza de los trastornos alimentarios, con posibles comorbilidades y complicaciones, hace que estos pacientes necesiten tratamientos multidisciplinares y sean grandes consumidores de cuidados médicos y sociales. Los estudios sobre el impacto de los costes en estos casos en los servicios de salud son muy limitados y, sin embargo, es de gran importancia conocer las opciones de tratamiento más coste-efectivas para cada grupo de pacientes.

En una revisión Cochrane realizada en servicios generales de psiquiatría sobre el tiempo de estancia hospitalaria y su importancia en las políticas de salud mental, se sugiere que una estancia corta bien planificada disminuye los reingresos en pacientes con enfermedad mental grave (315).

En un informe sobre tecnología sanitaria, que hace una revisión sistemática de la efectividad del tratamiento en distintos ámbitos en pacientes con enfermedades psiquiátricas severas (316), se observa que el tratamiento en el hospital de día es más barato que el tratamiento intrahospitalario, con una reducción de costes del 21% al 37%. No hubo evidencia sobre si el tratamiento ambulatorio fue mejor o peor en algún resultado en relación al tratamiento en hospital de día, aunque algunos datos sugieren que el tratamiento en el hospital de día puede ser más caro. En esta revisión se sugiere que son necesarios más estudios bien diseñados sobre coste-efectividad en distintos ámbitos de tratamiento.

En relación a los costes económicos de los trastornos de la conducta alimentaria y sus comorbilidades asociadas, se realizó un estudio con datos recogidos durante 5 años en el "U.S. Medical Expenditures Panel Survey" (317), y se estimó la diferencia de costes anuales de salud, situación en el empleo e ingresos entre pacientes con trastornos de la conducta alimentaria y otros sin esta patología. Se calcularon también los costes de las comorbilidades psiquiátricas asociadas en relación con gastos de salud, empleo e ingresos, y se añadieron a los costes directos anteriores. Los resultados obtenidos muestran mayores costes en el grupo de TCA y los autores concluyen que el tratamiento y prevención de los TCA pueden tener beneficios económicos más amplios en términos de ahorro de atención de salud y aumento de la productividad en el trabajo y los ingresos. Este estudio exploratorio justifica evaluaciones a gran escala del impacto económico en la sociedad de los TCA y sus comorbilidades.

En el estudio de Striegel-Moore y cols. (318) realizado con datos electrónicos de pacientes ambulatorios e ingresados en una cohorte de individuos entre 18 y 55 años de edad con diagnóstico de TCA en el año 2003, se encontró que los pacientes con TCA tenían más costes de salud por la utilización de servicios comparados con controles, incluyendo el año anterior y posterior al diagnóstico. El aumento de costes fue elevado y de forma similar en todos los grupos de TCA, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA.

En otro análisis de datos recogidos entre 1999 y 2005 (319), se examinaron los costes de salud antes y después del diagnóstico de TCA y se comparan con un grupo con depresión y otro grupo sin TCA. Estos costes fueron consistentemente más elevados que el de los pacientes sin TCA, pero similares a los del grupo con depresión.

A pesar del importante impacto en salud pública de los TCA, no existen muchos estudios sobre su impacto sobre la calidad de vida y el impacto económico. Una reciente revisión sistemática (320) ha sido publicada sobre el impacto de la AN, BN y otros trastornos sobre la calidad de vida y costes de salud. Se incluyeron 69 estudios. En todos los tipos de TCA se observó una disminución de la calidad de vida y un incremento de la utilización de los servicios de salud y de los costes. La disminución de la calidad de vida fue similar en pacientes con AN, BN y TA, pero los costes fueron mayores en los pacientes con AN comparado con los otros dos grupos.

La cronicidad y la complejidad de los TCA en muchos casos tienen también un importante coste social y familiar. Un estudio realizado en Australia investigó la carga económica de los TCA

en los hogares y los costes de la no adherencia al tratamiento (321) a través de un estudio multicéntrico prospectivo y observacional, utilizando un cuestionario estructurado. Se reclutaron 90 participantes de dos ámbitos: una clínica en Nueva Gales del Sur y un centro de la comunidad. Cabe destacar que el patrón de gasto varió según el diagnóstico, asociándose la BN con un gasto total más alto (durante tres meses). El 96,7% de los participantes informó de dificultades económicas y el 17,8% presentaba falta de adherencia en relación a los costes. Las personas más propensas a reportar no adhesión relacionada con los costes llevaban más tiempo desde el diagnóstico. Todo ello se asoció a una peor calidad de vida, una percepción más amenazante del impacto de la enfermedad y una mala percepción sobre su estado de salud. Este estudio es el primero en examinar empíricamente y cuantitativamente el incremento de la carga económica que suponen en los hogares los TCA desde la perspectiva del paciente. Esta carga puede contribuir al mantenimiento de la enfermedad para aquellos que experimentan no adhesión relacionada con los altos costes e influyendo negativamente en los resultados de salud.

Las iniciativas actuales para implementar modelos sostenibles e integrados de atención a los TCA deben esforzarse por reducir al mínimo el impacto económico del tratamiento en las familias.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. Lowe, MR. Dietary restraint and overeating. In: Fairburn CG, Browell KD, editors. Eating Disorders and Obesity, 2. New York: The Guilford Press; 2002. pp. 88.
3. Stice E. A prospective test of the dual-pathway model of bulimic pathology: mediating effects of dieting and negative affect. J Abnorm Psychol 2001;110:24.
4. Fox JR, Power MJ. Eating disorders and multi-level models of emotion: an integrated model. Clin Psychol Psychother 2009;16:240.
5. Mehler PS, Anderson AE. Eating Disorders: A guide to medical care and complications. 2nd ed. Baltimore, MD: The Johns Hopkins University Press; 2010.
6. Didie ER, Fitzgibbon M. Binge eating and psychological distress: is the degree of obesity a factor? Eat Behav 2005;6:35.
7. Devlin MJ. Binge-eating disorder and obesity. In: Mitchell JE, de Zwaan M, Peterson CB, et al., editors. Binge-Eating Disorder: Clinical Foundations and Treatment. New York: Guilford Press; 2007. pp. 23.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition. Text Revision. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
9. Brown TA, Holland LA, Keel PK. Comparing operational definitions of DSM-5 anorexia nervosa for research contexts. Int J Eat Disord 2014;47:76.
10. Mazzeo SE, Mitchell KS, Bulik CM, et al. A twin study of specific bulimia nervosa symptoms. Psychol Med 2010;40:1203.
11. Mitchell KS, Neale MC, Bulik CM, et al. Binge eating disorder: a symptom-level investigation of genetic and environmental influences on liability. Psychol Med 2010;40:1899.
12. Behar R, Arancibia M. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014;52(Suppl. 1):22-3.
13. Fisher MM, Rosen DS, Ornstein RM, et al. Characteristics of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents: a "new disorder" in DSM-5. J Adolesc Health 2014;55:49.
14. Norris ML, Robinson A, Obeid N, et al. Exploring avoidant/restrictive food intake disorder in eating disordered patients: a descriptive study. Int J Eat Disord 2014;47:495.
15. Forman SF, McKenzie N, Hehn R, et al. Predictors of outcome at 1 year in adolescents with DSM-5 restrictive eating disorders: report of the national eating disorders quality improvement collaborative. J Adolesc Health 2014;55:750.
16. Eddy KT, Thomas JJ, Hastings E, et al. Prevalence of DSM-5 avoidant/restrictive food intake disorder in a pediatric gastroenterology healthcare network. Int J Eat Disord 2015;48:464.
17. Herpetz B. Adolescent eating disorders. Update on definitions, symptomatology, epidemiology and comorbidity. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 2015;24:177-96.
18. Rojo L, Plumed J, Conesa L, Vaz F, Díaz M, Rojo-Bofill L, et al. Los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones sobre nosología, etiopatogenia y tratamiento en el siglo XXI. Rev Psiquiatr Salus Ment (Barc.) 2012;5(3):197-204.
19. Call C, Walsh T, Attia E. From DSM-IV to DSM-5: Changes to eating disorder diagnosis. Curr Opin Psychiatry 2013;26:532-6.
20. Kessler R, Berglund A, Tay W, Deitz A, Hudson J, Shaly V, et al. The Prevalence and Correlates of Binge Eating Disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. Biol Psychiatry 2013;73:904-14.
21. Ägh T, Kovács G, Supina D, Pawaskar M, Herman B, Vokó A, et al. A systematic review of the health-related quality of life and economic burdens of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and binge eating disorder. Eat Weight Disorders 2016;21:353-64.
22. Jáuregui I, Bolaños P, Valero E, Ortega A. Eating attitudes, body image and risk for eating disorders in a group of Spanish dancers. Nutr Hosp 2016;33(5):1213-21.
23. Forman S, Yager J, Solomon D. Eating disorders: overview of epidemiology, Clinical features and diagnosis. UpTo Date July 2016.
24. Devlin MJ. Binge-eating disorder and obesity. In: Mitchell JE, de Zwaan M, Peterson CB, et al., editors. Binge-Eating Disorder: Clinical Foundations and Treatment. New York: Guilford Press; 2007. pp. 23.
25. Reas DI, Grilo CM. Timing and sequence of the onset of overweight, dieting, and binge eating in overweight patients with binge eating disorder. Int J Eat Disord 2007;40(2):165-70.
26. Michalska A, Szejko N, Jakubczyk A, Wojnar M. Nonspecific eating disorders- a Subjective review. Psychiatr Pol 2016;50(3):497-507.
27. Culbert K, Racine S, Klump K. Research Review: What we have learned about the causes of eating disorders – a synthesis of sociocultural, psychological, and biological research. Journal of Child Psychology and Psychiatry 2015;56(11):1141-64.
28. Oberndorfer TA, Frank GK, Simmons AN, Wagner A, McCurdy D, Fudge JL, et al. Altered insula response to sweet taste processing after recovery from anorexia and bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2013;170(10):1143-51.
29. Rikani A, Choudhry Z, Choudry A, Ikram H, ASghar M, Kajal D, et al. A critique of the literature on etiology of eating disorders. Ann Neurosci 2013;20(4):157-61.
30. Morgan JF Reid F, Lacey JH. The SCOFF questionnaire: assessment of a new screening tool for eating disorders. BMJ 1999;319(7223):1467-8.
31. Pedreira Massa JL. Asistencia en los trastornos del comportamiento alimentario (TCA): ¿Unidades específicas? psiquiatria.com 2001;5(4).
32. Gómez- Candela C, García D, Cos A, et al. Nuestra experiencia en el estudio y tratamiento de pacientes con Anorexia Nerviosa. Nutr Clin 1990;10:27-35.
33. Mejía A, Gil I, Luna R, Herranz L, Weiaz P, Bacacicoa A, et al. Nuestra experiencia en el tratamiento nutricional de la Anorexia Nerviosa. Nutr Hosp 1994;9:399-406.
34. National Guideline Alliance (UK). Eating Disorders: Recognition and Treatment. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2017 May. Disponible en: Eating disorders: recognition and treatment. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/ng69/resources/eating-disorders-recognition-and-treatment-pdf-1837582159813
35. Hoek HW. The incidence and prevalence of anorexia nervosa in primary care. Psychological Medicine 1991;21:455-60.
36. Freeman C, Millar H y cols. Eating Disorders in Scotland – Recommendations for healthcare professionals. 2006. Disponible en: http://www.healthcareimprovementscotland.org/previous_resources/best_practice_statement/eating_disorders_in_scotland.aspx
37. Sayag S, Latzer Y. The role of the family physician in eating disorders. Int J Adolesc Med Health 2002;14(4):261-7.
38. Cabranes JA, Gil I, Gómez Candela C, Gual P, Julian R, Ponce de León C, et al. Protocolo de Atención a pacientes con Trastornos del Comportamiento Alimentario dirigido a Médicos de Atención Primaria. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Rumograf S.A.: Centro de Publicaciones; 2000.
39. Criterios de reconocimiento de una unidad hospitalaria de obesidad. Documentación SEEDO (Sociedad Española para el estudio de la Obesidad). 2007. Disponible en: www.seedo.es/images/site/documentacion

40. Iglesias C, Gómez-Candela C, Cos AI, Castillo R. Papel del médico nutriólogo en la unidad de trastornos de la conducta alimentaria. En: Miján de la Torre A, editor. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Editorial Glosa; 2004. pp.493-506.
41. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: Nutrition intervention in the treatment of anorexia nervosa, bulimia nervosa, and other eating disorders. J Am Diet Assoc 2006;106(12):2073-82.
42. Miján de la Torre A. Soporte Nutricional Especializado en Trastornos de la Conducta Alimentaria. En: Evidencia Científica en Soporte Nutricional Especializado en Paciente Pediátrico, con Trastornos de la Conducta Alimentaria, Obeso y Geriátrico. Manual de Actuación. Organización Médica Colegial. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid: Ed. IM&C S.A; 2006.
43. Mitchell JE, Crow SJ. Medical comorbidities of eating disorders. En: Agras WS, edito. The Oxford Handbook of Eating Disorders. New York: Oxford University Press; 2010. pp. 259.
44. Eating Disorders: Core Interventions in the Treatment of and Management of Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa and Related Eating Disorders. National Institute for Clinical Excellence. Clinical Guideline 9. Ed he British Psychological Society and Gaskell; 2004.
45. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-5. Section II: Diagnostic Criteria and Codes. Feeding and Eating Disorders. 5th edition. Ed American Psychiatric Association. American Psychiatric Publishing; 2013.
46. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. Am J Med 2016;129:30-7.
47. Herzog TA, Hartmann A, Sandholz A, Stammer H. Prognostic factors in outpatient therapy of bulimia. Psychother Psychosom 1991;56:48-55.
48. Button EJ, Chadalavada B, Palmer RL. Mortality and predictors of death in a cohort of patients presenting to an eating disorders service. Int J Eat Disord 2010;43:387-92.
49. Brown CA, Mehler PS. Medical Complications of Self-Induced Vomiting. Eating Disorders 2013;21:287-94.
50. Smith B. Effect of irritant purgatives on the myenteric plexus in man and the mouse. Gut 1968;9:139-43.
51. Joo JS, Ehrenpreis ED, Gonzalez L, et al. Alterations in colonic anatomy induced by chronic stimulant laxatives: the cathartic colon revisited. J Clin Gastroenterol 1998;26:283-6.
52. Ori Y, Rozen-Zoi B, Chagnac A. Fatalities and severe metabolic disorders associated with the use of sodium phosphate enemas. Arch Intern Med 2012;172:263-5.
53. Faust J, Schreiner O. A swallowed toothbrush. Lancet 2001;357:1012-4.
54. Mannucci E, Rotella F, Ricca V, et al. Eating disorders in patients with type 1 diabetes: a meta-analysis. J Endocrinol Invest 2005;28:417.
55. Raevuori A, Suokas J, Haukka J, et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2015;48:555-62.
56. Machado BC, Gonçalves, Martins C, Brandão I, Roma-Torres A, Hoek HW, et al. Anorexia nervosa versus bulimia nervosa: differences based on retrospective correlates in a case-control study. Eat Weight Disord 2016;21(2):185-97.
57. Olguin P, Fuentes M, Gabler G, Guerdjikova AI, Keck PE Jr, McElroy SL. Medical comorbidity of binge eating disorder. Eat Weight Disord 2017. DOI: 10.1007/s40519-016-0313-5
58. Nicki N, Brazer S, Rockwelll K, Smith JW. Patterns of esophageal motility in patients with stable bulimia. Am J Gastroenterol 1996;91:2544-7.
59. Winstead N, Willard S. Gastrointestinal complaints in patients with eating disorders. J Clin Gastroenterol 2006;40:678-82.
60. Mascolo M, Trent S, Colwell C, Mehler PS. What the emergency department needs to know when caring for your patients with eating disorders. Int J Eat Disord 2012;45:977-81.
61. Crow SJ, Thuras P, Keel PK, Mitchell JE. Long-term menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2002;159:1048-50.
62. Brown CA, Mehler PS. Medical complications of self-induced vomiting. Eat Disord 2013;21(4):287-94.
63. Mitchell JE, Zunker C. Bulimia nervosa and binge eating disorder in adults: Medical complications and their management. www.uptodate.com 2016 UpToDate. Topic last updated: Jul 27, 2016.
64. American Psychiatric Association. Treatment of patients with eating disorders, third edition. American Psychiatric Association. Am J Psychiatry 2006;163(7 Suppl):4-54.
65. Kinzl J, Biebl W, Herold M. Significance of vomiting for hyperamylasemia and sialadenosis in patients with eating disorders. Int J Eat Disord 1993;13:117-24.
66. Mitchell JE. Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. Int J Eat Disord 2016;49(3):319-23.
67. Forney KJ, Buchman-Schmitt JM, Keel PK, Frank GK. The medical complications associated with purging. Int J Eat Disord 2016;49(3):249-59.
68. Kiss A, Wiesnagrotzki S, Abatzi T. Upper gastrointestinal endoscopy findings in patients with long standing bulimia nervosa. Gastrointest Endosc 1998;35:516-8.
69. Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa – medical complications. J Eat Disord 2015;3:12-6.
70. Gómez-Candela C, Palma Milla S, Miján-de-la-Torre A, Rodríguez Ortega P, Matía Martín P, Loria Kohen V, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa. Nutr Hosp 2017;34(Suppl.5):11-48.
71. Hudson JI, Lalonde JK, Berry JM, Pindyck LJ, Bulik CM, Crow SJ, et al. Binge eating disorder as a distinct familial phenotype in obese individuals. Arch Gen Psychiatry 2006;63:313-9.
72. Streigel-Moore RH, Franko DL. Epidemiology of binge eating disorder. Int J Eating Disord 2003;34:S19-S29.
73. Hudson JI, Hiripi E, Pope HG Jr, Kessler RC. The prevalence and correlates of eating disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Biol Psychiatry 2007;61:348-58.
74. Abraham TM, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Metabolic characterization of adults with binge eating in the general population: the Framingham Heart study. Obesity 2014;22:2441-9.
75. Saldaña García C. Trastornos por atracón y obesidad. Nutr Hosp 2002;17:55-9.
76. Casado MI. Obesidad y Trastorno por Atracón. Madrid: Grupo 5; 2003.
77. Ivezaj V, White MA, Grilo CM. Examining binge-eating disorder and food caddition in adults with overweight and obesity. Obesity (Silver Spring) 2016;24:2064-9.
78. Hsu LK, Mulliken B, McDonagh B, Krupa Das S, Rand W, Fairburn CG, et al. Binge eating disorder in extreme obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26:1398-403.
79. Costa AJ, Pinto SL. Binge eating disorder and quality of life of candidates to bariatric surgery. Arq Bras Cir Dig 2015;28(Suppl 1):52-5.
80. Lladós MG, Sábado JT. El trastorno por atracón ¿un nuevo trastorno alimentario? Barcelona, España: Editorial Académica Española; 2011.
81. Cuadro E, Baile J. Binge eating disorder: analysis and treatment. Rev Mex Trastor Aliment 2015;6:97-107.
82. Blaine B, Rodman J. Responses to weight loss treatment among obese individuals with and without BED: a matched-study meta-analysis. Eat Weight Disord 2007;12:54-60.
83. Olguin P, Fuentes M, Gabler G, Guerdjikova AI, Keck PE Jr, McElroy SL. Medical comorbidity of binge eating disorder. Eat Weight Disord 2017;22(1):13-26.
84. Raevuori A, Suokas J, Haukka J, Gissler M, Linna M, Grainger M, et al. Highly increased risk of type 2 diabetes in patients with binge eating disorder and bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2015;48:555-62.
85. Thornton LM, Watson HJ, Jangmo A, Welch E, Wiklund C, von Hausswolff-Juhlin Y, et al. Binge-Eating Disorder in the Swedish National. Registers: Somatic Comorbidity. Int J Eat Disord 2017;50(1):58-65.
86. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, Tsuang MT, McElroy SL, Crow SJ, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. Am J Clin Nutr 2010;91:1568-73.
87. Blomquist KK, Milsom VA, Barnes RD, Boeka AG, White MA, Masheb RM, et al. Metabolic Syndrome in Obese Men and Women with Binge Eating Disorder: Developmental Trajectories of Eating and Weight-Related Behaviors. Compr Psychiatry 2012;53:1021-7.
88. Succurro E, Segura-Garcia C, Ruffo M, Caroleo M, Rania M, Aloi M, et al. Obese Patients With a Binge Eating Disorder Have an Unfavorable Metabolic and Inflammatory Profile. Medicine (Baltimore) 2015;94:e2098.
89. Mitchell JE. Medical comorbidity and medical complications associated with binge-eating disorder. Int J Eat Disord 2016;49:319-23.
90. Herpertz S, Albus C, Wagener R, Kocnar M, Wagner R, Henning A, et al. Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior? Diabetes Care 1998;21:1110-6.
91. Munsch S, Herpertz S. Eating disorders associated with obesity and diabetes. Nervenarzt 2011;8:1125-32.
92. Pirke KM, Dogs M, Fichter MM, et al. Gonadotrophins, oestradiol and progesterone during the menstrual cycle in bulimia nervosa. Clin Endocrinol 1988;29:265-70.
93. Crow SJ, Thuras P, Keel PK, Mitchell JE. Long-term menstrual and

reproductive function in patients with bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2002;159:1048-50.
94. Kimmel MC, Ferguson EH, Zerwas S, Bulik CM, Meltzer-Brody S. Obstetric and gynecologic problems associated with eating disorders. Int J Eat Disord 2016;49:260-75.
95. Luncă S, Rikkers A, Stănescu A. Acute massive gastric dilatation: severe ischemia and gastric necrosis without perforation. Rom J Gastroenterol 2005;14:279-83.
96. Kim SC, Cho HJ, Kim MC, Ko YG. Sudden cardiac arrest due to acute gastric dilatation in a patient with an eating disorder. Emerg Med J 2009;26:227-8.
97. Solmi M, Veronese N, Correll CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L, et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders: a systematic review and meta-analysis. Acta Psychiatr Scand 2016;133:341-51.
98. Robinson L, Aldridge V, Clark EM, Misra M, Micali N. A systematic review and meta-analysis of the association between eating disorders and bone density. Osteoporos Int 2016;27:1953-66.
99. Brown CA, Mehler PS. Medical complications of self-induced vomiting. Eat Disord 2013;21:287-94.
100. Westmoreland P, Krantz MJ, Mehler PS. Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. Am J Med 2016;129:30-7.
101. Sachs K, Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. Eat Weight Disord 2016;21:13-8.
102. Little JW. Eating disorders: dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 2002;93:138-43.
103. Dynesen A, Bardow A, Petersson B. Salivary changes and dental erosion in bulimia nervosa. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;106:696-707.
104. Torres-Bugarín O, Pacheco-Gutiérrez AG, Vázquez-Valls E, Ramos-Ibarra ML, Torres-Mendoza BM. Micronuclei and nuclear abnormalities in buccal mucosa cells in patients with anorexia and bulimia nervosa. Mutagenesis 2014;29:427-31.
105. Mehler PS. Medical complications of bulimia nervosa and their treatments. Int J Eat Disord 2011;44:95-104.
106. Coleman H, Altini M, Nayler S, Richards A. Sialadenosis: a presenting sign in bulimia. Head Neck 1998;20:758-62.
107. Kinzl J, Biebl W, Herold M. Significance of vomiting for hyperamylasemia and sialadenosis in patients with eating disorders. Int J Eat Disord 1993;13:117-24.
108. Johansson AK, Johansson A, Unell L, Norring C, Carlsson GE. Eating disorders and signs and symptoms of temporomandibular disorders: a matched case-control study. Swed Dent J 2010;34:139-47.
109. Ferreira CP, Gama AC, Santos MA, Maia MO. Laryngeal and vocal analysis in bulimic patients. Braz J Otorhinolaryngol 2010;76:469-77.
110. Sansone RA, Sansone LA. Hoarseness: a sign of self-induced vomiting? Innov Clin Neurosci 2012;9:37-41.
111. Mehler PS, Rylander M. Bulimia Nervosa – medical complications. J Eat Disord 2015;3:12-6.
112. Sato Y, Fukudo S. Gastrointestinal symptoms and disorders in patients with eating disorders. Clin J Gastroenterol 2015;8:255-63.
113. Denholm M, Jankowski J. Gastroesophageal reflux disease and bulimia nervosa - a review of the literature. Dis Esophagus 2011;24:79-85.
114. Dessureault S, Coppola D, Weitzner M, Powers P, Karl RC. Barrett's esophagus and squamous cell carcinoma in a patient with psychogenic vomiting. Int J Gastrointest Cancer 2002;32:57-61.
115. Malik M, Stratton J, Sweeney WB. Rectal prolapse associated with bulimia nervosa: report of seven cases. Dis Colon Rectum 1997;40:1382-5.
116. Dukas L, Willett WC, Colditz GA, Fuchs CS, Rosner B, Giovannucci EL. Prospective study of bowel movement, laxative use, and risk of colorectal cancer among women. Am J Epidemiol 2000;151:958-64.
117. Joo JS, Ehrenpreis ED, Gonzalez L, Kaye M, Breno S, Wexner SD, et al. Alterations in colonic anatomy induced by chronic stimulant laxatives: the cathartic colon revisited. J Clin Gastroenterol 1998;26:283-6.
118. Strumia R. Eating disorders and the skin. Clin Dermatol 2013;31:80-5.
119. Gattu S, Rashid RM, Khachemoune A. Self-induced skin lesions: a review of dermatitis artefacta. Cutis 2009;84:247-51.
120. Bahia A, Mascolo M, Gaudiani JL, Mehler PS. PseudoBartter syndrome in eating disorders. Int J Eat Disord 2012;45:150-3.
121. Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med 2014;371:1434-45.
122. Ori Y, Rozen-Zoi B, Chagnac A. Fatalities and severe metabolic disorders associated with the use of sodium phosphate enemas. Arch Intern Med 2012;172:263-5.
123. Casiero D, Frishman W. Cardiovascular complications of eating disorders. Cardiology Rev 2006;14:227-31.
124. Guía de práctica clínica sobre trastornos del comportamiento alimentario. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2009. pp. 115-6.
125. Peschel SK, Feeling NR, Vögele C, Kaess M, Thayer JF, Koenig J. A Meta-analysis on Resting State High-frequency Heart Rate Variability in Bulimia Nervosa. Eur Eat Disord Rev 2016;24:355-65.
126. Murialdo G, Casu M, Falchero M, Brugnolo A, Patrone V, Cerro PF, et al. Alterations in the autonomic control of heart rate variability in patients with anorexia or bulimia nervosa: correlations between sympathovagal activity, clinical features, and leptin levels. J Endocrinol Invest 2007;30:356-62.
127. Peschel SK, Feeling NR, Vögele C, Kaess M, Thayer JF, Koenig J. A systematic review on heart rate variability in Bulimia Nervosa. Neurosci Biobehav Rev 2016;63:78-97.
128. Talbot BE, Lawman SH. Eating disorders should be considered in the differential diagnosis of patients presenting with acute kidney injury and electrolyte derangement. BMJ Case Rep 2014;20:2014-6.
129. Cavoli G, Rotolo M. Renal involvement in psychological eating disorders. Nephron Clin Pract 2011;119:c338-41.
130. Boronet GF. Deterioro cognitivo en trastornos de la conducta alimentaria de larga evolución. En: Grau A, Martinez J, Perote A, Sánchez M. Controversias sobre los trastornos alimentarios. Madrid: IMC; 2011. pp. 157-72.
131. Steckler TL. Central pontine myelinolysis in a patient with bulimia. South Med J 1995;88:858-9.
132. Escribano-Gascón AB, Casanova-Peño LI, Bartolomé-Puras M, Porta-Etessam J. Efficacy of intravenous immunoglobulins in central pontine myelinolysis. Neurologia 2008;23:392-4.
133. Westen D, Harnden-Fischer J. Personality profiles in eating disorders: rethinking the distinction between axis I and axis II. Am J Psychiatry 2001;158:547-62.
134. Raykos BC, McEvoy PM, Carter O, Fursland A, Nathan P. Interpersonal problems across restrictive and binge-purge samples: data from a community-based eating disorders clinic. Eat Behav 2014;15:449-52.
135. Brewerton TD, Lydiard RB, Herzog DB, et al. Comorbidity of axis I psychiatric disorders in bulimia nervosa. J Clin Psychiatry 1995;56:77-80.
136. Keski-Rahkonen A, Raevuori A, Bulik CM, Hoek HW, Sihvola E, Kaprio J, et al. Depression and drive for thinness are associated with persistent bulimia nervosa in the community. Eur Eat Disord Rev 2013;21:121-9.
137. Rossiter EM, Agras WS, Telch CF, Schneider JA. Cluster B personality disorder characteristics predict outcome in patients with bulimia nervosa. Int J Eat Disord 1993;13:349-57.
138. Bruce KR, Steiger H. Treatment implications of Axis-II comorbidity in eating disorders. Eat Disord 2005;13:93-108.
139. Dulit RA, Fyer MR, Leon AC, et al. Clinical correlates of self-mutilation in borderline personality disorder. Am J Psychiatry 1994;151:1305-11.
140. Fernández-Aranda F, Pinheiro AP, Thornton LM, Berrettini WH, Crow S, Fichter MM, et al. Impulse control disorders in women with eating disorders. Psychiatry Res 2008;157:147-57.
141. Vastag B. What's the connection? No easy answers for people with eating disorders and drug abuse. JAMA 2001;285:1006-7.
142. Welch SL, Fairburn CG. Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community simple. Br J Psychiatry 1996;169:451-8.
143. Paul T, Schroeter K, Dahme B. Self-injurious behavior in women with eating disorders. Am J Psychiatry 2002;159:408-11.
144. Nagata T, Kawarada Y, Kiriike N, Iketani T. Multi-impulsivity of Japanese patients with eating disorders: primary and secondary impulsivity. Psychiatry Res 2000;94:239-50.
145. Tao Z. The relationship between Internet addiction and bulimia in a sample of Chinese college students: depression as partial mediator between Internet addiction and bulimia. Eat Weight Disord 2013;18:233-43.
146. Lunde AV, Fasmer OB, Akiskal KK, Akiskal HS, Oedegaard KJ. The relationship of bulimia and anorexia nervosa with bipolar disorder and its temperamental foundations. J Affect Disord 2009;115:309-14.
147. Ioannidis K, Serfontein J, Müller U. Bulimia nervosa patient diagnosed with previously unsuspected ADHD in adulthood: clinical case report, literature review, and diagnostic challenges. Int J Eat Disord 2014;47:431-6.
148. Pollert GA, Kauffman AA, Veilleux JC. Symptoms of Psychopathology Within Groups of Eating-Disordered, Restrained Eating, and Unrestrained Eating Individuals. J Clin Psychol 2016;72:621-32.
149. Grilo CM, White MA, Masheb RM. DSM-IV psychiatric disorder comorbidity and its correlates in binge eating disorder. Int J Eat Disord 2009;42:228-34.

150. Grilo CM, White MA, Barnes RD, Masheb RM. Psychiatric disorder co-morbidity and correlates in an ethnically diverse sample of obese patients with binge eating disorder in primary care settings. Compr Psychiatry 2013;54:209-16.
151. Becker DF, Grilo CM. Comorbidity of mood and substance use disorders in patients with binge-eating disorder: Associations with personality disorder and eating disorder pathology. J Psychosom Res 2015;79:159-64.
152. Mitchell JE, Mussell MP. Comorbidity and binge eating disorder Addict Behav 1995;20:725-32.
153. Peterson CB, Miller KB, Crow SJ, Thuras P, Mitchell JE. Subtypes of binge eating disorder based on psychiatric history. Int J Eat Disord 2005;38:273-6.
154. Becker DF, Masheb RM, White MA, Grilo CM. Psychiatric, behavioral, and attitudinal correlates of avoidant and obsessive-compulsive personality pathology in patients with binge-eating disorder. Compr Psychiatry 2010;51:531-7.
155. Wilfley DE, Friedman MA, Dounchis JZ, Stein RI, Welch RR, Ball SA. Comorbid psychopathology in binge eating disorder: relation to eating disorder severity at baseline and following treatment. J Consult Clin Psychol 2000;68:641-9.
156. Welch E, Jangmo A, Thornton LM, Norring C, von Hausswolff-Juhlin Y, Herman BK, et al. Treatment-seeking patients with binge eating disorder in the Swedish national registers: clinical course and psychiatric comorbidity. Psychiatry 2016;16:163-70.
157. Cortese S, Bernardina BD, Mouren MC. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. Nutr Rev 2007;65:404-11.
158. Grilo CM, Masheb RM, White MA. Significance of Overvaluation of Shape/Weight in Binge Eating Disorder: Comparative Study with Overweight and Bulimia Nervosa. Obesity (Silver Spring) 2010;18:499-504.
159. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01. Madrid; 2009.
160. Yager J, Devlin MJ, Halmi KA, Herzog DB, Mitchell III JE, Powers P, et al. Guideline Watch for the Practice Guideline for the Treatment of Patients With Eating Disorders. American Psychiatric Association's (APA's) practice guidelines; 2012.
161. Chen E, Touyz SW, Beumont PJ V, Fairburn CG, Griffiths R, Butow P, et al. Comparison of group and individual cognitive-behavioral therapy for patients with bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2003;33(3):241-54; discussion 255-6.
162. Brownley KA, Berkman ND, Peat CM, Lohr KN, Cullen KE, Bann CM, et al. Binge-Eating Disorder in Adults. Ann Intern Med 2017;166(3):231-2.
163. Bulik CM, Marcus MD, Zerwas S, Levine MD, La Via M. The changing "weightscape" of bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2012;169(10):1031-6.
164. Mitchell J. Bulimia nervosa in adults: Cognitive-behavioral therapy (CBT). Up To Date. 2016.
165. Hay PP, Bacaltchuk J, Stefano S, Kashyap P. Psychological treatments for bulimia nervosa and binging. Cochrane database Syst Rev 2009;(4):CD000562.
166. Bacaltchuk J, Hay P, Trefiglio R. Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. Cochrane database Syst Rev 2001;(4):CD003385.
167. Poulsen S, Lunn S, Daniel SIF, Folke S, Mathiesen BB, Katznelson H, et al. A randomized controlled trial of psychoanalytic psychotherapy or cognitive-behavioral therapy for bulimia nervosa. Am J Psychiatry 2014;171(1):109-16.
168. Carter FA, McIntosh VVW, Joyce PR, Gendall KA, Frampton CMA, Bulik CM. Patterns of weight change after treatment for bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2004;36(1):12-21.
169. Grilo CM, Crosby RD, Wilson GT, Masheb RM. 12-month follow-up of fluoxetine and cognitive behavioral therapy for binge eating disorder. J Consult Clin Psychol 2012;80(6):1108-13.
170. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT, Gueorguieva R, White MA. Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eating disorder: a randomized controlled trial. J Consult Clin Psychol 2011;79(5):675-85.
171. Hudson JI, Lalonde JK, Coit CE, Tsuang MT, McElroy SL, Crow SJ, et al. Longitudinal study of the diagnosis of components of the metabolic syndrome in individuals with binge-eating disorder. Am J Clin Nutr 2010;91(6):1568-73.
172. Leslie WS, Hankey CR, Lean MEJ. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. QJM 2007;100(7):395-404.
173. Gendall KA, Bulik CM, Sullivan PF, Joyce PR, Mcintosh VV, Carter FA. Body weight in bulimia nervosa. Eat Weight Disord 1999;4(4):157-64.
174. Castro Coronado AL, Brenes Ramírez LA. Prevalencia de manifestaciones del Trastorno por Atracón en adultos con sobrepeso y obesidad, Costa Rica. Rev Costarr Salud Pública 2013;22(22):20-6.
175. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, Deitz AC, Hudson JI, Shahly V, et al. The prevalence and correlates of binge eating disorder in the World Health Organization World Mental Health Surveys. Biol Psychiatry 2013;73(9):904-14.
176. Manuel J, Arribas B. Recomendaciones Nutricionales Basadas en la Evidencia para la Prevención y el Tratamiento del Sobrepeso y la Obesidad en Adultos. Consenso FESNAD-SEEDO; 2011.
177. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. Arch Intern Med 2000;160(17):2581-9.
178. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, Anderson DA, Gladis M, Sanderson RS, et al. Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2004;80:560-8.
179. Habibzadeh N, Daneshmandi H. The effects of exercise in obese women with bulimia nervosa. Asian J Sports Med 2010;1(4):209-13.
180. Montt D, Koppmann A, Rodríguez M. Aspectos psiquiátricos y psicológicos del paciente obeso mórbido. Rev Hosp Clínico Univ Chile 2005;16(4):282-8.
181. Rubio MA, Martínez C, Vidal O, Larrad Á, Salas-salvadó J, Pujol J. Documento de consenso sobre cirugía bariátrica; 2004. pp. 223-49.
182. Brownley KA, Berkman ND, Peat CM, Lohr KN, Cullen KE, Bann CM, et al. Binge-Eating Disorder in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Intern Med 2016;165(6):409-20.
183. Ramacciotti CE, Coli E, Marazziti D, Segura-García C, Brambilla F, Piccinni A, et al. Therapeutic options for binge eating disorder. Eat Weight Disord - Stud Anorexia, Bulim Obes 2013;18(1):3-9.
184. Mitchell JE, King WC, Courcoulas A, Dakin G, Elder K, Engel S, et al. Eating behavior and eating disorders in adults before bariatric surgery. Int J Eat Disord 2015;48(2):215-22.
185. Dahl JK, Eriksen L, Vedul-Kjelsås E, Strømmen M, Kulseng B, Mårvik R, et al. Prevalence of all relevant eating disorders in patients waiting for bariatric surgery: a comparison between patients with and without eating disorders. Eat Weight Disord 2010;15(4):e247-55.
186. De Man Lapidoth J, Ghaderi A, Norring C. Binge eating in surgical weight-loss treatments. Long-term associations with weight loss, health related quality of life (HRQL), and psychopathology. Eat Weight Disord 2011;16(4):e263-9.
187. Jones-Corneille LR, Wadden TA, Sarwer DB, Faulconbridge LF, Fabricatore AN, Stack RM, et al. Axis I Psychopathology in Bariatric Surgery Candidates with and without Binge Eating Disorder: Results of Structured Clinical Interviews. Obes Surg 2012;22(3):389-97.
188. Hsu LK, Benotti PN, Dwyer J, Roberts SB, Saltzman E, Shikora S, et al. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. Psychosom Med 1998;60(3):338-46.
189. Wadden TA, Faulconbridge LF, Jones-Corneille LR, Sarwer DB, Fabricatore AN, Thomas JG, et al. Binge eating disorder and the outcome of bariatric surgery at one year: a prospective, observational study. Obesity (Silver Spring) 2011;19(6):1220-8.
190. Chao AM, Wadden TA, Faulconbridge LF, Sarwer DB, Webb VL, Shaw JA, et al. Binge-eating disorder and the outcome of bariatric surgery in a prospective, observational study: Two-year results. Obesity (Silver Spring) 2016;24(11):2327-33.
191. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. Obes Surg 2012;22(1):70-89.
192. Burgmer R, Grigutsch K, Zipfel S, Wolf AM, de Zwaan M, Husemann B, et al. The influence of eating behavior and eating pathology on weight loss after gastric restriction operations. Obes Surg 2005;15(5):684-91.
193. Kofman MD, Lent MR, Swencionis C. Maladaptive eating patterns, quality of life, and weight outcomes following gastric bypass: results of an Internet survey. Obesity (Silver Spring) 2010;18(10):1938-43.
194. White MA, Kalarchian MA, Masheb RM, Marcus MD, Grilo CM. Loss of control over eating predicts outcomes in bariatric surgery patients: a prospective, 24-month follow-up study. J Clin Psychiatry 2010;71(2):175-84.
195. Meany G, Conceição E, Mitchell JE. Binge eating, binge eating disorder and loss of control eating: effects on weight outcomes after bariatric surgery. Eur Eat Disord Rev 2014;22(2):87-91.
196. Crow SJ. Bulimia nervosa in adults: Pharmacotherapy. Up To Date; 2016.
197. Agras WS, Crow SJ, Halmi KA, Mitchell JE, Wilson GT, Kraemer HC. Outcome predictors for the cognitive behavior treatment of bulimia nervosa: data from a multisite study. Am J Psychiatry 2000;157(8):1302-8.

198. Romano SJ, Halmi KA, Sarkar NP, Koke SC, Lee JS. A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. Am J Psychiatry 2002;159(1):96-102.
199. Bacaltchuk J, Hay P. Antidepressants versus placebo for people with bulimia nervosa. Cochrane database Syst Rev 2003;(4):CD003391.
200. Simon G. Effect of antidepressants on suicide risk in adults. Up To Date; 2016.
201. Wheadon DE, Rampey AH, Thompson VL, Potvin JH, Masica DN, Beasley CM. Lack of association between fluoxetine and suicidality in bulimia nervosa. J Clin Psychiatry 1992;53(7):235-41.
202. Horne RL, Ferguson JM, Pope HG, Hudson JI, Lineberry CG, Ascher J, et al. Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. J Clin Psychiatry 1988;49(7):262-6.
203. Guerdjikova AI, Mori N, Casuto LS, McElroy SL. Novel pharmacologic treatment in acute binge eating disorder - role of lisdexamfetamine. Neuropsychiatr Dis Treat 2016;12:833-41.
204. Reas DL, Grilo CM. Pharmacological treatment of binge eating disorder: update review and synthesis. Expert Opin Pharmacother 2015;16(10):1463-78.
205. Guerdjikova AI, Blom TJ, Martens BE, Keck PE, McElroy SL. Zonisamide in the treatment of bulimia nervosa: an open-label, pilot, prospective study. Int J Eat Disord 2013;46(7):747-50.
206. McElroy SL, Shapira NA, Arnold LM, Keck PE, Rosenthal NR, Wu S-C, et al. Topiramate in the long-term treatment of binge-eating disorder associated with obesity. J Clin Psychiatry 2004;65(11):1463-9.
207. Claudino AM, de Oliveira IR, Appolinario JC, Cordás TA, Duchesne M, Sichieri R, et al. Double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topiramate plus cognitive-behavior therapy in binge-eating disorder. J Clin Psychiatry 2007;68(9):1324-32.
208. Arnold LM, McElroy SL, Hudson JI, Welge JA, Bennett AJ, Keck PE. A placebo-controlled, randomized trial of fluoxetine in the treatment of binge-eating disorder. J Clin Psychiatry 2002;63(11):1028-33.
209. Reas DL, Grilo CM. Review and meta-analysis of pharmacotherapy for binge-eating disorder. Obesity (Silver Spring) 2008;16(9):2024-38.
210. Robyn S, Delvin M. Binge eating disorder in adults: overview of treatment. Up To Date; 2016.
211. Bray GA. Obesity in adults: Drug Therapy. Up To Date; 2016.
212. European Medicines Agency. Xenical. Ficha técnica medicamento. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000154/WC500058428.pdf
213. European Medicines Agency. Saxenda. Ficha técnica medicamento. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/003780/WC500185786.pdf
214. Padwal R, Li SK, Lau DCW. Long-term pharmacotherapy for obesity and overweight. Cochrane database Syst Rev 2004;(3):CD004094.
215. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 2004;27(1):155-61.
216. Fernández-Aranda F, Amor A, Jiménez-Murcia S, Giménez-Martínez L, Turón-Gil V, Vallejo-Ruiloba J. Bulimia nervosa and misuse of orlistat: two case reports. Int J Eat Disord 2001;30(4):458-61.
217. Golay A, Laurent-Jaccard A, Habicht F, Gachoud J-P, Chabloz M, Kammer A, et al. Effect of Orlistat in Obese Patients with Binge Eating Disorder. Obes Res 2005;13(10):1701-8.
218. Kose M, Emet S, Akpinar TS, Ilhan M, Gok AFK, Dadashov M, et al. An Unexpected Result of Obesity Treatment: Orlistat-Related Acute Pancreatitis. Case Rep Gastroenterol 2015;9(2):152-5.
219. Sall D, Wang J, Rashkin M, Welch M, Droege C, Schauer D. Orlistat-induced fulminant hepatic failure. Clin Obes 2014;4(6):342-7.
220. Palacios-Martinez D, Garcia-Alvarez JC, Montero-Santamaria N, Villar-Ruiz OP, Ruiz-Garcia A, Diaz-Alonso RA. Macrocytic anemia and thrombocytopenia induced by orlistat. Int J Endocrinol Metab 2013;11(4):e6721.
221. Coutinho AK, Glancey GR. Orlistat, an under-recognised cause of progressive renal impairment. Nephrol Dial Transplant 2013;28(Suppl 4):iv172-4.
222. Holst JJ. The physiology of glucagon-like peptide 1. Physiol Rev 2007;87(4):1409-39.
223. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, Greenway F, Halpern A, Krempf M, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. N Engl J Med 2015;373(1):11-22.
224. Robert SA, Rohana AG, Shah SA, Chinna K, Wan Mohamud WN, Kamaruddin NA. Improvement in binge eating in non-diabetic obese individuals after 3 months of treatment with liraglutide - A pilot study. Obes Res Clin Pract 2015;9(3):301-4.
225. FAO. Grupo de Educación Nutricional y de Sensibilización del Consumidor de la FAO. División de nutrición y protección al consumidor. Departamento de agricultura y protección al consumidor. La importancia de la educación nutricional. Roma; 2011. Disponible en: http://www.fao.org/ag/humannutrition/31779-02a54ce633a9507824a8e1165d4ae1d92.pdf. Consultado Julio 2016.
226. Ruiz-Prieto I, Bolaños-Ríos P, Jáuregui-Lobera I. Diet choice in weight-restored patients with eating disorders; progressive autonomy process by nutritional education. Nutr Hosp 2013;28(5):1725-31.
227. Segura-García C, De Fazio P, Sinopoli F, De Masi R, Brambilla F. Food choice in disorders of eating behavior: correlations with the psychopathological aspects of the diseases. Compr Psychiatry 2014;55(5):1203-11.
228. Latner JD, Wilson GT. Cognitive-behavioral therapy and nutritional counselling in the treatment of bulimia nervosa and binge eating. Eat Behav 2000;1(1):3-21.
229. Masheb RM, Grilo CM, White MA. An examination of eating patterns in community women with bulimia nervosa and binge eating disorder. Int J Eat Disord 2011;44(7):618-24.
230. Sánchez-Planell L, Fernandez-Valdés R. Trastorno por atracón y obesidad. Form Contin Nutr Obes 2002;5(6):314-24.
231. Wilson GT, Grilo CM, Vitousek KM. Psychological treatments of eating disorders. Am Psychol 2007;62:199-216.
232. Loria Kohen V, Gómez Candela C, Lourenço Nogueira T, Pérez Torres A, Castillo Rabaneda R, Villarino Marin M, et añ. Evaluation of the utility of a Nutrition Education Program with Eating Disorders. Nutr Hosp 2009;24(5):558-67.
233. American Dietetic Association. Practice paper of the American Dietetic Association: Nutrition Intervention in the treatment of eating disorders. Eat. right 2011;111(8):1261.
234. Loria Kohen V, Gómez Candela C. Manual teórico-práctico de Educación Nutricional en TCA. "Reaprendiendo a comer". Madrid: Editores Médicos; 2010.
235. Hsu LK, Rand W, Sullivan S, Lui DW, Mulliken B, McDonagh B, et al. Cognitive therapy, nutritional therapy and their combination in the treatment of bulimia nervosa. Psychol Med 2001;31(5):871-9.
236. Gómez Candela C, Loria Kohen V, Lourenzo Nogueira T. Guía visual de alimentos y raciones. Madrid: Editores Médicos; 2007.
237. Loria Kohen V, Ceila Fernández Fernández, Palma Milla S, Hernando Manrique D, Amador Sastre B, Gómez-Candela C. Experiencia piloto de un programa específico para pacientes obesos con trastorno por atracón (TA). Rev Esp Obes 2011;9(2):2.
238. Masheb RM, Grilo CM. Eating patterns and breakfast consumption in obese patients with binge eating disorder. Behav Res Ther 2006;44:1545-53.
239. Song WO, Chun OK, Obayashi S, Cho S, Chung CE. Is consumption of breakfast associated with body mass index in US adults? J Am Diet Assoc 2005;105:1373-82.
240. Kant AK, Andon MB, Angelopoulos TJ, Rippe JM. Association of breakfast energy density with diet quality and body mass index in American adults: National Health and Nutrition Examination Surveys, 1999-2004. Am J Clin Nutr 2008;88:1396-404.
241. Blaine B, Rodman J. Responses to weight loss treatment among obese individuals with and without BED: A matched-study meta-analysis. Eat Weight Disorders 2007;12:54-60.
242. Fossati M, Amati F, Painot D, Reiner M, Haenni C, Golay A. Cognitive-behavioral therapy with simultaneous nutritional and physical activity education in obese patients with binge eating disorder. Eat Weight Disord 2004;9(2):134-8.
243. Balestrieri M, Isola M, Baiano M, Ciano R. Psychoeducation in Binge Eating Disorder and EDNOS: a pilot study on the efficacy of a 10-week and a 1-year continuation treatment. Eat Weight Disord 2013;18(1):45-51.
244. da Luz FQ, Hay P, Gibson AA, Touyz SW, Swinbourne JM, Roekenes JA, et al. Does severe dietary energy restriction increase binge eating in overweight or obese individuals? A systematic review. Obes Rev 2015;16(8):652-65.
245. Mulholland Y, Nicokavoura E, Broom J, Rolland C. Very-low-energy diets and morbidity: a systematic review of longer-term evidence. Br J Nutr 2012;108(5):832-51.
246. Asher RCZ, Burrows TL, Collins CE. Very low-energy diets for weight loss in adults: a review. Nutr Dietetics 2013;70:101-12.
247. Kucukgoncu S, Midura M, Tek C. Optimal management of night eating syndrome: challenges and solutions. Neuropsychiatr Dis Treat 2015;11:751-60.
248. Aronoff NJ, Geliebter A, Zammit G. Gender and body mass index as related to the night-eating syndrome in obese outpatients. J Am Diet Assoc 2001;101(1):102-4.
249. Gluck ME, Venti CA, Salbe AD, Krakoff J. Nighttime eating: com- monly observed and related to weight gain in an inpatient food intake study. Am J Clin Nutr 2008;88(4):900-5.
250. Gluck ME, Geliebter A, Satov T. Night eating syndrome is associated with depression, low self-esteem, reduced daytime hunger, and less weight loss in obese outpatients. Obes Res 2001;9(4):264-7.

251. O'Reardon JP, Ringel BL, Dinges DF, Allison KC, Rogers NL, Martino NS, et al. Circadian eating and sleeping patterns in the night eating syndrome. Obes Res 2004;12:1789-96.
252. Allison KC, Martino NS, O'Reardon JP, Stunkard AJ. CBT treatment for night eating syndrome: A pilot study. Obes Res 2005;13:A83.
253. Goel N, Stunkard AJ, Rogers NL, Van Dongen HP, Allison KC, O'Reardon JP, et al. Circadian rhythm profiles in women with night eating syndrome. J Biol Rhythms 2009;24(1):85-94. DOI: 10.1177/0748730408328914
254. Ellenberg C, Verdi B, Ayala L, Ferri C, Marcano Y, Vivas de Vega J. Síndrome de comedor nocturno: un nuevo trastorno de la conducta alimentaria. An Venez Nutr [Internet]. 2006 [citado 2016 Jul 11];19(1):32-37]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-07522006000100006&lng=es.
255. Dalle Grave R, Calugi S, Ruocco A, Marchesini G. Night eating syndrome and weight loss outcome in obese patients. Int J Eat Disord 2011;44(2):150-6.
256. Vander Wal JS, Maraldo TM, Vercellone AC, Gagne DA. Education, progressive muscle relaxation therapy, and exercise for the treatment of night eating syndrome. A pilot study. Appetite 2015;89:136-44.
257. Gargallo Fernández M, Marset JB, Lesmes IB, Izquierdo JQ, Sala XF, Salas-Salvadó J; Grupo de Consenso FESNAD-SEEDO. FESNAD-SEEDO consensus summary: evidence-based nutritional recommendations for the prevention and treatment of overweight and obesity in adults. Endocrinol Nutr 2012;59(7):429-37.
258. Hellín Gil MD, Navas López J, Pujante Alarcón P. Planteamientos interdisciplinares para la educación nutricional de pacientes con obesidad mórbida. Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria 2012;32(1):41-8.
259. Ortega RM, López-Sobaler AM, Rodríguez Rodríguez E, Bermejo LM, García González L, López Plaza B. Respuesta ante un programa de control de peso basado en la aproximación de la dieta al ideal teórico. Nutr Hosp 2005;20(6):393-402.
260. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. Physiol Behav 2004;83(4):549-55.
261. Paul-Ebhohimhen V, Avenell A. A Systematic Review of the Effectiveness of Group versus Individual Treatments for Adult Obesity. Obesity Facts 2009;2:17-24.
262. Pratt BM, Woolfenden S. Intervenciones para prevenir los trastornos de la alimentación en niños y adolescentes (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
263. Heble Ochoa S, Marquínez Renguifo R, Sánchez Carrera R, Valle Vázquez M. Trastornos de la Conducta Alimentaria 2014;19:2070-89. Disponible en: http://www.tcasevilla.com/archivos/educacion_nutricional_en_la_confeccion_de_la_dieta4.pdf. Consultado Julio 2016.
264. Durá Travé T. Influence of nutritional education on management of infantile-juvenile obesity. Nutr Hosp 2006;21(3):307-12.
265. Reyes-Rodríguez ML, Gulisano M, Silva Y, Pivarunas B, Luna-Reyes KL, Bulik CM. Las penas con pan duelen menos: The role of food and culture in Latinas with disordered eating behaviors. Appetite 2016;100:102-9.
266. Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. Aust N Z J Psychiatry 2014;48(11):977-1008.
267. Alimentaria GdtdlGdPCsTdlC. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Núm. 2006/05-01. Disponible en http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_440_Tt_Conduc_Alim_compl_(4_jun).pdf (pendiente actualización).
268. Shapiro JR, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr KN, Bulik CM. Bulimia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. Int J Eat Disord 2007;40(4):321-36.
269. Salas-Salvado J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B; Grupo Colaborativo de la S. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. Med Clin (Barc) 2007;128(5):184-96.
270. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. Circulation 2014;129(25 Suppl 2):S102-38.
271. Randhawa GHD, Yager J. Bulimia Nervosa Follow-up. Medscape Drugs & Diseases [en línea] 2016 [fecha de acceso 27 de Octubre de 2016]; Disponible en: http://emedicinemedscapecom/article/286485-followup#showall
272. Ozier AD, Henry BW; American Dietetic A. Position of the American Dietetic Association: nutrition intervention in the treatment of eating disorders. J Am Diet Assoc 2011;111(8):1236-41.
273. Wilson GT, Shafran R. Eating disorders guidelines from NICE. Lancet 2005;365(9453):79-81.
274. Hsu LK, Rand W, Sullivan S, Liu DW, Mulliken B, McDonagh B, et al. Cognitive therapy, nutritional therapy and their combination in the treatment of bulimia nervosa. Psychol Med 2001;31(5):871-9.
275. Wilson GT. Treatment of binge eating disorder. Psychiatr Clin North Am 2011;34(4):773-83.
276. Loucas CE, Fairburn CG, Whittington C, Pennant ME, Stockton S, Kendall T. E-therapy in the treatment and prevention of eating disorders: A systematic review and meta-analysis. Behav Res Ther 2014;63:122-31.
277. Sanchez-Ortiz VC, Munro C, Stahl D, House J, Startup H, Treasure J, et al. A randomized controlled trial of internet-based cognitive-behavioural therapy for bulimia nervosa or related disorders in a student population. Psychol Med 2011;41(2):407-17.
278. Schlegl S, Burger C, Schmidt L, Herbst N, Voderholzer U. The potential of technology-based psychological interventions for anorexia and bulimia nervosa: a systematic review and recommendations for future research. J Med Internet Res 2015;17(3):e85.
279. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM NUM.2006705-012009.
280. Work Group in Eating Disorders. Practice Guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3rd edition. American Psychiatric Association Steering Committee on Practice Guidelines; 2006.
281. Harrington BC, Jimerson M, Haxton C, Jimerson DC. Initial evaluation, diagnosis, and treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Am Fam Physicician 2015;91:46-52.
282. Campbell K, Peebles R. Eating disorders in children and adolescents: State of the art review. Pediatrics 2014;134: 82-92.
283. Walsh JME, Wheat ME, Freund K. Detection, evaluation and treatment of eating disorders. J Gen Intern Med 2000;15:577-90.
284. Mehler PS, Krantz MJ, Sachs KV. Treatments of medical complications of anorexia and bulimia nervosa. J Eat Disord 2015;3:15-21.
285. Hilker I, Sanchez I, Steward T, Jimenez-Murcia S, Granero R, et al. Food Addiction in Bulimia Nervosa: Clinical Correlates and Association with Response to a Brief Psychoeducational Intervention. Eur Eat Disord Rev 2016;24(6):482-8. DOI: 10.1002/erv.2473.
286. Abbate-Daga G, Gramaglia C, Preda S, Comba E, Brustolin A, Assino S. Day hospital programmes for eating disorders: a review of the similarities, differences and goals. Eat Weight Disord 2009;14(2-3):e31-41.
287. Fittig E, Jacobi C, Backmund H, Gerlinghoff M, Wittchen HU. Effectiveness of Day Hospital treatment for Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa. Eur Eat Disorders Rev 2008;16:341-51.
288. Polnay A, James VA, Murray GD, Munro C, Lwrie SM. Group therapy for people with bulimia nervosa: systematic review and meta-analysis. Psychol Med 2014;44:2241-54.
289. Hibbs R, Rhind C, Leppannen J, Treasure J. Interventions for caregivers of someone with an eating disorder: a meta-analysis. Int J Eat Disord 2015;48:349-61.
290. Treasure J, Nazar BP. Interventions for the carers of patients with eating disorders. Curr Psychiatry Rep 2016;18:16.
291. Hay PPJ, Bacaltchuk J, Stefano S, Kashyap P. Psychological treatments for bulimia nervosa and binging. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009;4:CD000562. DOI: 10.1002/14651858.CD000562.pub3
292. American Psychiatric Association. Guideline summary NGC:004987. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 1993 (revised 2006 Jun; reaffirmed 2011).
293. Zeeck A, Weber S, Sandholz A, Wetzler-Burmeister E, Wirsching M, Hartmann A. Inpatient versus Day Clinic Treatment for Bulimia Nervosa: A Randomized Trial. Psychother Psychosom 2009;78:152-60.
294. Smink FR, van Hoeken D, Hoek HW. Epidemiology, course, and outcome of eating disorders. Curr Opin Psychiatry 2013;26:543-8.

295. Steinhausen HC, Weber S. The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. Am J Psychiatry 2009;166:1331-41.
296. Olmsted MP, Kaplan AS, Rockert W. Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1994;151:738-43.
297. Keel PK, Mitchell JE. Outcome in bulimia nervosa. Am J Psychiatry 1997;154:313-21.
298. Keel PK, Mitchell JE, Miller KB, Davis TL, Crow SJ. Long-term outcome of bulimia nervosa. Arch Gen Psychiatry 1999;56:63-9.
299. Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL. Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. Int J Eat Disord 2000;27:428-34.
300. Grilo CM, Masheb RM, Salant SL. Cognitive behavioral therapy guided self-help and orlistat for the treatment of binge eating disorder: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Biol Psychiatry 2005;57:1193-201.
301. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT, Gueorguieva R, White MA. Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eatingdisorder: a randomized controlled trial. J Consult Clin Psychol 2011;79:675-85.
302. Grilo CM, White MA. Orlistat with behavioral weight loss for obesity with versus without binge eating disorder: randomized placebo-controlled trial at a community mental health center serving educationally and economically disadvantaged Latino/as. Behav Res Ther 2013;51:167-75.
303. Grilo CM, Masheb RM, Wilson GT. Rapid response to treatment for binge eating disorder. J Consult Clin Psychol 2006;74:602-13.
304. Fichter MM, Quadflieg N. Mortality in eating disorders - results of a large prospective clinical longitudinal study. Int J Eat Disord 2016;49:391-401.
305. Kostro K, Lerman JB, Attia E. The current status of suicide and self-injury in eating disorders: a narrative review. J Eat Disord 2014;2:19-27.
306. Pisetsky EM, Thornton LM, Lichtenstein P, Pedersen NL, Bulik CM. Suicide attempts in women with eating disorders. J Abnorm Psychol 2013;122:1042-56.
307. Preti A, Rocchi MB, Sisti D, Camboni MV, Miotto P. A comprehensive meta-analysis of the risk of suicide in eating disorders. Acta Psychiatr Scand 2011;124:6-17.
308. Suokas JT, Suvisaari JM, Gissler M, Löfman R, Linna MS, Raevuori A, et al. Mortality in eating disorders: a follow-up study of adult eating disorder patients treated in tertiary care, 1995-2010. Psychiatry Res 2013;210:1101-6.
309. Franko DL, Keel PK. Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications. Clin Psychol Rev 2006;26:769-82.
310. Smith AR, Fink EL, Anestis MD, Ribeiro JD, Gordon KH, Davis H, et al. Exercise caution: over-exercise is associated with suicidality among individuals with disordered eating. Psychiatry Res 2013; 206:246-55.
311. Crow SJ, Swanson SA, Ie Grange D, Feig EH, Merikangas KR. Suicidal behavior in adolescents and adults with bulimia nervosa. Compr Psychiatry 2014;55:1534-9.
312. Forrest LN, Zuromski KL, Dodd DR, Smith AR. Suicidality in adolescents and adults with binge-eating disorder: Results from the national comorbidity survey replication and adolescent supplement. Int J Eat Disord 2017;50(1):40-9. DOI: 10.1002/eat.22582.
313. Forcano L, Fernández-Aranda F, Alvarez-Moya E, Bulik C, Granero R, Gratacòs M, et al. Suicide attempts in bulimia nervosa: personality and psychopathological correlates. Eur Psychiatry 2009;24:91-7.
314. Portzky G, van Heeringen K, Vervaet M. Attempted suicide in patients with eating disorders. Crisis 2014;35:378-87.
315. Johnstone P, Zolese G. Length of hospitalisation for people with severe mental illness. Cochrane Database of Systematic Reviews 1999;2: CD000384. DOI: 10.1002/14651858.CD000384
316. Marshall M, Crowther R, Almaraz-Serrano A, Creed F, Sledge W, Kluiter H, et al. Systematic reviews of the effectiveness of day care for people with severe mental disorders: (1) Acute day hospital versus admission; (2) Vocational rehabilitation; (3) Day hospital versus outpatient care. Health Technol Assess 2001;5.
317. Samnaliev M, Noh HL, Sonneville KR, Austin SB. The economic burden of eating disorders and related mental health comorbidities: An exploratory analysis using the U.S. Medical Expenditures Panel Survey. Prev Med Rep 2014;2:32-4.
318. Striegel-Moore RH, DeBar L, Wilson GT, Dickekrson J, Rosselli F, Perrin N, et al. Health services use in eating disorders. Psychol Medicine 2007:1-10.
319. Mitchell JE, Myers T, Crosby R, O'Neill G, Carlisle J, Gerlach S. Health Care Costs in Patients with Eating Disorders. Int J Eat Disord 2009;42(6):571-4.
320. Ágh T, Kovács G, Supina D, Pawaskar M, Herman BK, Vokó Z, et al. A systematic review of the health-related quality of life and economic burdens of anorexia nervosa, bulizmia nervosa, and binge eating disorder. Eat Weight Disord 2016;21:353-64.
321. Gatt L, Jan S, Mondraty N, Horsfield S, Hart S, Russell J, et al. The household economic burden of eating disorders and adherence to treatment in Australia. BMC Psychiatry 2014;14:338.
322. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Cataluña; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS. AATRM Nº2006/05-01 Madrid; 2009.

NACE

Nutricia Profesionales

nutriciaprofesionales.nutricia.es

Nueva Plataforma de Servicios de Información y Formación Médica en Nutrición

NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition

Regístrese ahora y acceda a toda la información de su área terapéutica de interés

NUTRICIA
Advanced Medical Nutrition

La ciencia de la nutrición al servicio del cuidado

2707