Trastornos del comportamiento alimentario

M.ª Teresa Muñoz Calvo[1], Jesús Argente[1,2,3]
[1]Servicios de Pediatría y Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid
[2]Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III. IMDEA Instituto de Alimentación. CEI UAM + CSIC. Madrid
[3]Instituto IMDEA. Universidad Autónoma de Madrid. CSIC. Madrid.

Muñoz Calvo MT, Argente J. Trastornos del comportamiento alimentario. Protoc diagn ter pediatr. 2019;1:295-306.

RESUMEN

Los trastornos del comportamiento alimentario constituyen alteraciones de salud con importantes repercusiones en el desarrollo biológico, psicológico, social y familiar. Los criterios actuales se regulan por la Academia Americana de Psiquiatría (DSM-5).

Las complicaciones médicas son multiorgánicas: amenorrea, hipogonadismo hipogonadotropo, hipotiroidismo, alteraciones cardiovasculares, gastrointestinales, neurológicas, hematológicas, vómitos, disminución de la masa ósea y riesgo de fracturas óseas.

El tratamiento debe llevarse a cabo por un equipo multidisciplinario, advirtiendo al paciente y a su familia de la importancia de la enfermedad. El tratamiento nutricional es imprescindible, el tratamiento psiquiátrico es prioritario y radica en la intervención sobre la psicopatología específica.

Una detección precoz, junto con la instauración, de una terapia psicológica y nutricional apropiadas, conforman las indicaciones más adecuadas para evitar la pérdida de masa ósea en estas pacientes.

Palabras clave: anorexia; bulimia; amenorrea; pérdida de masa ósea.

Eating disorders

ABSTRACT

Eating disorders are serious and often fatal illnesses that can have severe consequences on biological, psychological, social and family development. The Diagnostic & Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition, (DSM-5) was published by the American Psychiatric Association.

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

It provides physicians with the criteria for diagnosing specific mental disorders, including eating disorders. Medical complications are multisystemic: amenorrhea, hypogonadotropic hypogonadism, hypothyroidism, cardiovascular, gastrointestinal, neurological, hematological, vomiting, decreased bone mass and risk of bone fractures. The treatment should be performed by a multidisciplinary team. Physicians should warm the patients and their family of the importance of the disease. Nutritional and psychiatric treatment are both necessary. Early detection, as well as proper psychological and nutritional therapy will help to prevent bone loss in these patients.

Key words: anorexia; bulimia; amenorrhea; low bone mass.

1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) constituyen un problema grave, ya que ocasionan una morbilidad médica y psiquiátrica muy importante, tienen una larga duración ya que tienden a la cronificación, y precisan un tratamiento multidisciplinar difícil y prolongado, siendo frecuentes las recaídas.

La anorexia nervosa (AN) es una enfermedad psiquiátrica de comienzo en la infancia o adolescencia, que se caracteriza por la excesiva disminución de la ingesta, conduciendo finalmente a una pérdida de peso grave y mantenida, que genera una malnutrición progresiva y síntomas psicopatológicos específicos[1] (alteraciones de la imagen corporal y temor a la obesidad) (**Tabla 1**).

La bulimia nerviosa (BN) se presenta con frecuencia al final de la adolescencia y se caracteriza por la presencia de atracones y conductas compensatorias inapropiadas[1]. Generalmente tienen un peso normal o sobrepeso y refieren miedo intenso a aumentar de peso (**Tabla 1**).

Los criterios diagnósticos se derivan de la quinta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5), que sugieren la existencia de otras formas, tales como la enfermedad de ingesta alimentaria abstinencia/restrictiva y formas menos graves denominadas "otros trastornos específicos de la alimentación o trastornos alimentarios", que incluyen cinco alteraciones: anorexia atípica, trastorno purgativo, subumbral bulímico, trastorno alimentario con atracones y trastorno alimentario nocturno[1] (**Tabla 1**).

2. PREVALENCIA

La prevalencia de la AN según el DSM-5 entre mujeres se sitúa en torno al 4% y la de los trastornos purgativos alrededor del 2%, con una distribución de edad bimodal, con picos a las edades de 14 y 18 años[2]. No obstante, se han observado un número no desdeñable de casos en niñas durante los estadios iniciales de pubertad. El rango mujer:varón oscila entre 5:1 y 10:1. Los patrones de alimentación y las conductas compensatorias (reducción de ingesta, ejercicio) es un *continuum* en la población, con un 50-67% de mujeres adolescentes insatisfechas con su peso y su imagen corporal; la mayoría de ellas han efectuado dieta alimentaria. Muchas de estas adolescentes emplean métodos de control de peso poco saludables, como son el ayuno, los medicamentos y los vómitos.

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

Tabla 1. Criterios diagnósticos DSM-5 para la anorexia, bulimia nerviosa y trastornos específicos

Anorexia nerviosa
Restricción de la ingesta energética en relación con los requerimientos que conduce a una significativa pérdida de peso en el contexto de la edad, sexo, etapa de desarrollo y salud física. La pérdida significativa de peso se define como: un peso menor a lo mínimamente normal o, para niños y adolescentes, menor al mínimo esperado
Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso o comportamiento persistente que interfiere con la ganancia de peso, incluso estando en un peso significativamente bajo
Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal
Tipos: • Restrictivo: durante los últimos 3 meses, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas) • Purgativo: durante los últimos 3 meses, el individuo recurre a atracones o purgas (por ejemplo, provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)
Bulimia nerviosa
Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes: • Ingestión, en un periodo determinado (por ejemplo, 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 (por ejemplo, sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere)
Conductas compensatorias inapropiadas 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 las conductas compensatorias inapropiadas 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
Trastorno por atracón
Sobreingesta frecuente (al menos, una vez a la semana durante 3 meses) con falta de control y sentimientos de malestar
Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los siguientes: • Ingesta más rápida de lo normal • Ingesta hasta sentirse desagradablemente lleno • Ingesta de grandes cantidades de alimento sin sentir hambre físicamente • Comer solo por la vergüenza de la cantidad ingerida • Sentimientos negativos sobre sí mismo (asco, depresión, culpa), posteriores a la ingesta
Trastornos específicos
1. Anorexia nerviosa atípica: se cumplen todos los criterios para la anorexia nerviosa, excepto que el peso del individuo, a pesar de la pérdida de peso significativa, está dentro o por encima del intervalo normal
2. Bulimia nerviosa (de frecuencia baja 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 o durante menos de 3 meses
3. Trastorno por atracón (de frecuencia baja 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 o durante menos de 3 meses
4. Trastorno purgativo: comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la constitución (por ejemplo, vómito autoprovocado, uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones
5. Trastorno alimentario nocturno: 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 de alimentos después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingestión y produce malestar significativo o problemas del funcionamiento

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

3. ETIOPATOGENIA

La etiología de los TCA es multifactorial, incluyendo factores genéticos, biológicos, psicológicos y culturales. La coexistencia de varios factores de riesgo aumenta la posibilidad de desarrollar esta enfermedad[3] (**Figura 1**).

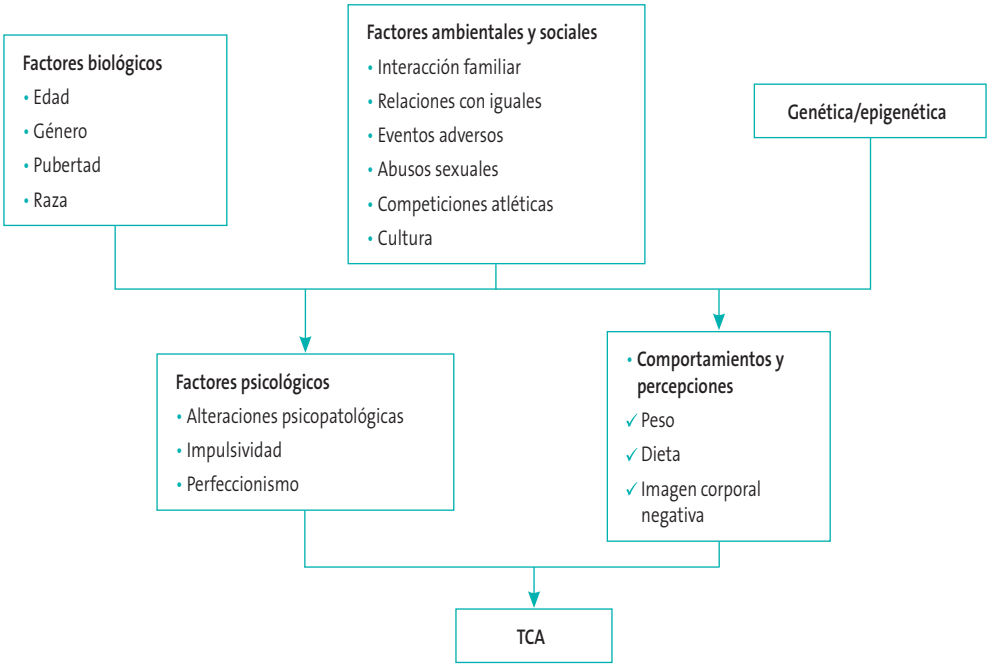
3.1. Factores individuales

Los pacientes con TCA tienen con frecuencia alteraciones de la personalidad, incluyendo baja autoestima y elevada ansiedad. Son introvertidos, obsesivos y perfeccionistas. Además, los pacientes que emplean métodos purgativos tienen tendencia a robar y, con frecuencia, tienen dificultades con el alcohol y las drogas. La malnutrición genera alteraciones físicas y mentales serias, así como anomalías en la capacidad de relación social, provocando nuevamente disminución de la autoestima y autocontrol. La respuesta es una dieta aún más estricta y una peligrosa espiral de anomalías.

3.2. Factores familiares

Las familias de las pacientes con TCA son sobreprotectoras, estrictas y poseen escasa capacidad para resolver sus conflictos. La figura de la madre se describe como la del jefe de la familia y la del padre como distante. En muchas familias el paciente solo es reconocido como individuo a partir del momento del desencadenamiento de la enfermedad, y es entonces cuando este ejerce cierta tiranía, perpetuando el proceso para seguir manteniendo la atención familiar.

Figura 1. Etiopatogenia de los TCA



©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/
ISSN 2171-8172

3.3. Factores socioculturales

Estos adolescentes son con frecuencia muy vulnerables, reciben gran cantidad de información que no pueden asimilar, lo que les crea tensión en relación con los problemas normales de su edad, incluyendo la sexualidad, competencias, individualidad e independencia en la familia.

3.4. Factores genéticos

Independiente del tipo de TCA, la mayoría de los genes candidatos están en relación con el control de la homeostasis y sistemas relacionados. Los principales genes incluyen[4]:

- Gen de la leptina (*LEP*) y de su receptor (*LEPR*), proopiomelanocortina (*POMC*), receptor de la melanocortina 4 (*MC4R*) y factor neurotrófico derivado del cerebro (*BDNF*).

- Neurotrasmisores centrales, como la serotonina y sus receptores y transportadores (*HTR1D, HTR2A, HTR2C, SLC6A4*), dopamina y sus receptores, noradrenalina, opioides (genes *OPRD1, OPRM*) y del sistema cannabinoide.

4. COMPLICACIONES MÉDICAS

Las manifestaciones clínicas de la AN son complejas, afectan a todos los sistemas del organismo y dependen ampliamente de si la forma es restrictiva o purgativa. El 10-20% de pacientes con AN tienen tendencias bulímicas[5].

4.1. Alteraciones cardiovasculares

Acontecen en el 80% de los pacientes, incluyendo bradicardia e hipotensión. Son debidas a disbalances del sistema nervioso autónomo. Las alteraciones electrocardiográficas pueden mostrar arritmias auriculares y anomalías en el QT[5].

4.2. Complicaciones gastrointestinales

Puede apreciarse una disminución de la motilidad gastrointestinal que genera estreñimiento. El abuso de laxantes puede conducir a un síndrome de colon catártico y a estreñimiento crónico que, en ocasiones, es refractario al tratamiento. Los casos de dilatación gástrica aguda se han descrito durante la fase de realimentación de pacientes con AN extremadamente afectadas, ya que el vaciamiento gástrico de sólidos está retrasado, con vaciamiento de líquidos también retrasado en algunos pacientes. Las alteraciones esofágicas incluyen esofagitis grave e incluso ruptura de esófago asociada con vómitos inducidos[5].

4.3. Alteraciones neurológicas

Derivan de la malnutrición grave. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética craneal han demostrado la existencia de atrofia cortical y dilatación ventricular. Los pacientes malnutridos tienen mayores volúmenes de líquido cefalorraquídeo y reducción de la materia blanca y grasa. En general, las anomalías en la TAC son reversibles con la recuperación nutricional tras la realimentación[5].

4.4. Alteraciones hematológicas

La anemia, la leucopenia (neutropenia relativa y linfocitosis), la trombocitopenia y la disminución de los niveles de fibrinógeno pueden estar presentes. La anemia y la pancitopenia ocasionales parecen deberse a la hipoplasia de la médula ósea. La función celular inmune también

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

puede estar alterada, incluyendo modificaciones en IgG, IgA y factores de complemento C3 y C4 y alteraciones en las subpoblaciones linfocitarias CD3, CD4 y CD57. No obstante, las infecciones son infrecuentes en estos pacientes[6].

4.5. Vómitos

Proceden de la pérdida de sodio, hidrógeno y potasio, causantes de alcalosis metabólica. El empleo de laxantes provoca pérdida de potasio y de bicarbonarto, que puede resultar en acidosis metabólica. El empleo de diuréticos puede incrementar la pérdida de sodio, potasio y calcio en la orina, dependiendo de la dosis y medicamento empleado[6].

4.6. Alteraciones renales

Están presentes en el 7% de estos pacientes, y pueden incluir: descenso de la filtración glomerular, incremento de urea y creatinina plasmáticas, alteraciones de electrolitos, edema y nefropatía hipokaliémica. La capacidad de concentración renal está alterada y puede existir poliuria[6].

4.7. Hipercolesterolemia moderada

En la AN es frecuente, con elevación del C-LDL y normalidad en C-HDL y C-VLDL. Los niveles de triglicéridos son normales [6].

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con las situaciones caracterizadas por pérdida de peso, tales como los tumores cerebrales y los linfomas, y en casos de síntomas gastrointestinales con la enfermedad inflamatoria crónica. También deben incluirse las endocrinopatías, como la enfermedad de Addison, el hipertiroidismo y la diabetes *mellitus* mal controlada.

6. Complicaciones endocrinas

Se recogen en la **Figura 2**.

6.1. Hipogonadismo hipogonadotropo

El hipogonadismo hipogonadotropo de origen hipotalámico es característico en pacientes con AN. La causa es desconocida, aunque existen múltiples factores que pueden formar parte: la disfunción hipotalámica, la reducción del peso corporal, los esteroides sexuales, las alteraciones en los neurotransmisores y el ejercicio físico, entre otros[7].

Las mujeres con AN tienen niveles basales disminuidos de la hormona luteinizante (LH) y de la hormona folículoestimulante (FSH), así como niveles bajos de estradiol y testosterona, lo que indica una alteración de la función hipotálamo-hipófiso-ovárica. La recuperación del peso se acompaña, en general, de un incremento de los niveles de ambas gonadotrofinas.

La malnutrición puede ser responsable del retraso puberal y la reducción del crecimiento. Este fenómeno se interpreta como un mecanismo de adaptación a la reducción en nutrientes. Cuando los síntomas aparecen después de la pubertad, la amenorrea secundaria está presente[7].

6.2. Alteraciones tiroideas

Los pacientes con AN pueden presentar hipotiroidismo, en ocasiones denominado síndrome eutiroideo (**Figura 2**). Las manifestaciones clínicas

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

incluyen: pérdida de cabello, piel seca, hipotermia y bradicardia. Muestran niveles séricos normales-bajos de tiroxina (T4) y tirotropina (TSH), normales-bajos de triyodotironina (T3) y elevados de T3 inversa. La ecografía demuestra que el tiroides está muy disminuido en relación con los controles. Esta atrofia glandular no es debida a los niveles bajos de TSH, pero está influenciada por los niveles del factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1). Estas alteraciones se normalizan con la recuperación ponderal[7].

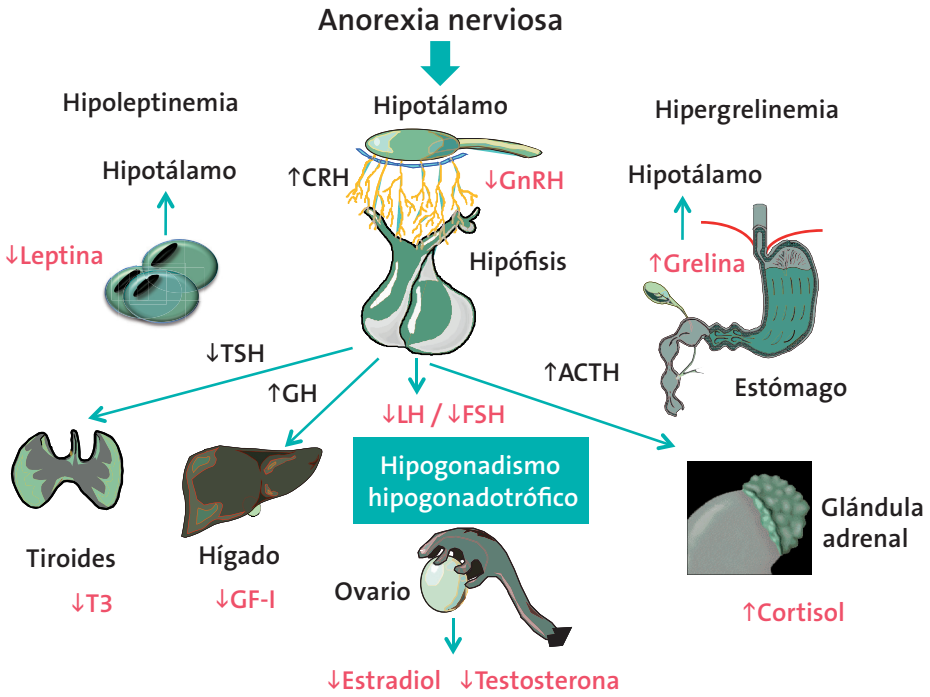
6.3. Alteraciones del eje de la hormona de crecimiento

Los estudios que han analizado la secreción espontánea de hormona de crecimiento (GH) en pacientes con AN en el momento del diagnóstico han demostrado que estas pacientes tienen una secreción espontánea de GH heterogénea, resultado de modificaciones en la amplitud de los picos de secreción, pero no de su frecuencia. La recuperación ponderal parcial, al menos un 10% de su peso inicial, normaliza los parámetros de la secreción espontánea de GH[7].

Las pacientes con AN presentan una marcada reducción en los niveles séricos del factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-I), que tiende a normalizarse tras la recuperación ponderal; no obstante, el tiempo necesario para ello, al igual que ocurre en otras formas de malnutrición, puede ser muy prolongado (**Figura 2**).

La coexistencia de niveles reducidos de IGF-I y normales o elevados de GH indicaría la existen-

Figura 2. Alteraciones endocrinas en los TCA



©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en www.aeped.es/protocolos/
ISSN 2171-8172

cia de una resistencia a la acción de la GH en la malnutrición en general y en la AN en particular. Las anomalías de secreción de hormona de crecimiento (GH) y los bajos niveles de IGF-I contribuyen al escaso crecimiento en pacientes prepúberes y a la reducción de su talla adulta[7].

6.4. Alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal

En la AN los niveles plasmáticos de cortisol pueden encontrarse elevados y el ritmo circadiano del cortisol está conservado. En pacientes afectas de TCA, a pesar del hipercortisolismo, no desarrollan fenotipo cushingoide. Este hipercortisolismo refleja la hipersecreción del factor liberador de hormona corticotropa (CRF) más que una resistencia al cortisol, y muchas pacientes presentan una supresión anormal de cortisol durante la prueba de frenación con dexametasona (**Figura 2**). Los niveles de ACTH se encuentran dentro de los límites de la normalidad[7].

6.5. Alteraciones de la masa ósea

Las adolescentes con TCA presentan una disminución en la masa ósea; la patogenia no es completamente conocida, pero diversos estudios han observado diferentes factores, incluyendo el bajo aporte calórico con niveles bajos de IGF-I, el aumento del cortisol, el bajo peso corporal y la disminución del tejido adiposo con bajos niveles de leptina[8].

En el momento del diagnóstico, más del 50% de las adolescentes con AN y el 70% de los varones con AN presentan una densidad mineral ósea (DMO) de -1 *z-score* en al menos una o dos áreas. Aproximadamente el 11% tienen una densidad mineral ósea de -2 *z-score* al diagnóstico y un 30% tiene incremento de fracturas de riesgo. Las pacientes con bulimia presentan una reducción de la masa ósea en la columna lumbar, lo que sugiere que la pérdida de masa ósea no explicaría el efecto deletéreo del TCA en el hueso[9].

La pérdida ósea en la AN acontece en huesos trabeculares y corticales, aunque es más evidente en los primeros. El grado de pérdida de masa ósea posiblemente depende de la edad a la que comenzó la amenorrea, así como de su duración. Las pacientes con amenorrea primaria muestran una pérdida de masa ósea más grave que aquellas con amenorrea secundaria. En la actualidad, se recomienda evaluación de la DMO en pacientes que han estado amenorreicas entre 6-12 meses [9].

La AN tiene efectos negativos sobre la DMO (tamaño y estructura ósea) y estas alteraciones podrían explicar el incremento de riesgo de fractura. Los avances en técnicas de imagen, tales como la tomografía computarizada cuantitativa (QCT) y más recientemente la QCT de alta resolución periférica (HR-QCT) proporcionan información de la geometría ósea y de la DMO volumétrica tanto de la zona cortical como de la trabecular, relacionándose directamente ambas con las fracturas de carga[10].

7. TRATAMIENTO

Debe efectuarse un programa de tratamiento integrado, llevado a cabo por un equipo multidisciplinario que incluya pediatra, endocrinólogo, psiquiatra, psicólogo, enfermera y, posiblemente, otros. Es esencial efectuar un correcto diagnóstico y advertir al paciente y a su familia

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

de la importancia de la enfermedad y de los aspectos diferenciales del tratamiento.

Los objetivos terapéuticos deben tener una prioridad estricta: prevenir la muerte del paciente, prevenir que la enfermedad se cronifique y comenzar la recuperación física y mental.

Los criterios de ingreso son:

1. Constantes biológicas inestables (presión arterial, pulso, temperatura...).
2. Bradicardia u otras arritmias cardiacas.
3. Anomalías electrolíticas.
4. Urgencia psiquiátrica, riesgo elevado de suicidio o intento de suicidio.
5. Pérdida de peso: excesiva (>25-30% del peso ideal) o rápida (>10% del peso en 2 meses).
6. Ausencia de apoyo familiar, o bien fracaso o imposibilidad de tratamiento ambulatorio.

7.1. Tratamiento nutricional

- **Realimentación:** para iniciarla es necesario establecer una alianza terapéutica con el paciente, que deberá entender y aceptar que tiene una enfermedad. El médico debe utilizar gráficas de talla y peso para explicar al paciente en qué percentil se encuentra y cuál debería ser su peso correcto para su sexo, edad y talla. El paciente debe comprender las necesidades calóricas que requiere para poder mantener un peso normal. Se debe evitar el contacto del paciente con la elaboración de la comida. Los padres serán los responsables de cocinar. Los pacientes deben entender que su crecimiento y actividad física dependen de una adecuada ingesta de calorías, incluyendo proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales. Se debe ayudar a mantener el peso, proporcionando un apoyo continuo al paciente y a la familia.

- En la bulimia se deberán controlar los episodios bulímicos y normalizar la ingesta, identificar los momentos más propicios para los atracones y pactar el número de calorías, que no debe ser demasiado alto, para que no teman engordar, ni demasiado bajo, para que no recurran a los atracones. Se deben corregir las deficiencias nutricionales[6].

- Obtener y mantener un peso adecuado: implica prescribir la alimentación a seguir, proscribiendo las tomas entre comidas. Todo ello ayudará al paciente a vencer el temor de pérdida de control o de ganancia ponderal.

7.2. Alteraciones hormonales

Las alteraciones hormonales descritas en estas pacientes son consecuencia de la propia enfermedad, e igualmente la mayoría se normalizan tras la recuperación nutricional. Únicamente la presencia de la pérdida de la masa ósea sería susceptible de tratamiento, dado que la recuperación nutricional no va a llegar a normalizar la masa ósea.

7.2.1. Tratamiento con esteroides sexuales

Diferentes estudios han demostrado que los estrógenos en las adolescentes con masa ósea disminuida y amenorrea durante al menos un año no son eficaces. Las dosis elevadas de estrógenos presentes en los contraceptivos

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

orales pueden contribuir a disminuir aún más los niveles de IGF-I, lo que explicaría el escaso efecto de esta terapia. Se ha observado que la administración de estrógenos en forma de parches transdérmicos provoca una supresión escasa o ninguna sobre los niveles de IGF-I en comparación con los contraceptivos orales en adolescentes con AN, lo que genera un incremento significativo de la densidad mineral ósea en un periodo de 18 meses[11].

7.2.2. Tratamiento con IGF-I recombinante (rhIGF-I)

La administración de rhIGF-I a adolescentes con AN causa un incremento en los niveles de marcadores de formación ósea, pero no de reabsorción ósea. Además, el rhIGF-I, en conjunción con una combinación de estrógenos y progesterona, genera un incremento significativo de la densidad mineral ósea en las vértebras de la columna lumbar y en los niveles séricos de marcadores de formación ósea[11].

7.2.3. Tratamiento con bisfosfonatos

Los bisfosfonatos tienen una larga vida media y una intensa afinidad por el hueso, como se demuestra por su absorción en su matriz, inhibiendo la reabsorción ósea osteoclástica. No han sido probados por la FDA para mujeres en edad fértil, debido al escaso conocimiento de la eficacia a largo plazo[12].

7.3. Ejercicio físico

Es importante para la salud ósea en pacientes con TCA, ya que incrementa la densidad mineral ósea. No obstante, las recomendaciones de la actividad física en los TCA son controvertidas. En efecto, la actividad física, en combinación con la malnutrición, puede incrementar la pérdida de peso[5].

7.4. Tratamiento psiquiátrico

El objetivo prioritario del tratamiento psiquiátrico radica en la intervención sobre la psicopatología específica de la alteración, incluyendo: hábitos alimentarios anómalos, temor a la ganancia ponderal, distorsión de la imagen corporal, alteraciones en la comprensión del peso, cuerpo y alimento, baja autoestima, dificultades con las relaciones familiares y sociales, así como la psicopatología asociada (ansiedad, depresión, síntomas obsesivos-compulsivos de conducta). La intervención psicológica debe iniciarse en el momento de la rehabilitación nutricional y continuarse suficientemente para asegurar el mantenimiento de las mejoras logradas.

La terapia de conducta cognitiva es una intervención psicoterapéutica eficaz que consiste en la modificación de las conductas y pensamientos anómalos que subyacen en la enfermedad[13].

El tratamiento farmacológico no es esencial en pacientes con AN; sin embargo, puede ayudar a mejorar algunos síntomas. Así, cuando se ha conseguido la renutrición y aparecen síntomas de depresión, ansiedad o conducta obsesivo-compulsiva, podrían beneficiarse de tratamiento farmacológico. El empleo de medicamentos psicoactivos no se recomienda en pacientes con peso corporal muy bajo, debido a sus efectos secundarios y a su baja eficacia. En la BN la psicoterapia es el tratamiento central apoyado por el uso de psicofármacos en la mayoría de los casos y de un control médico de las complicaciones[14].

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

8. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El curso clínico de la AN genera episodios de remisión y recaída, incluso en los casos mejor controlados. La evolución clínica, cuando se inicia en la adolescente, excepcionalmente termina en 4 o 5 años. Aproximadamente el 60-70% de las pacientes con AN obtienen una recuperación total (física y psicopatológica), mientras que el 20-25% tienen remisiones parciales. En torno a un 20-25% de las pacientes se convierten en crónicas. La transición a bulimia nerviosa es frecuente, acontece en un 30-40% de los casos en 6-8 años de seguimiento[14].

El porcentaje de mortalidad se sitúa en el 0,5-1% por año de observación. Las causas más frecuentes de mortalidad son: malnutrición grave, complicaciones gastrointestinales, infecciones y suicidio.

Los factores que se relacionan con un peor pronóstico son: anomalías psiquiátricas asociadas, evolución a largo plazo, peso muy bajo al iniciar el tratamiento, mala relación familiar, abuso infantil previo, ejercicio físico compulsivo, conducta purgativa, abuso de medicamentos y obesidad previa. Por el contrario, los factores de buen pronóstico son el diagnóstico y tratamiento tempranos, la recuperación de la mayoría del peso perdido (90-92% del peso ideal) y tratamiento con un equipo especializado[14].

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5.ª edición. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
2. Muñoz MT, Argente J. Advances in anorexia nervosa. J Ped Endocrinol Metab. 2004;17:473-4.
3. Schorr M, Miller KK. The endocrine manifestations of anorexia nervosa: mechanisms and management. Nat Rev Endocrinol. 2017;13(3):174-86.
4. Hinney A, Kesselmeier M, Jall S, Volckmar AL, Föcker M, Antel J, *et al*. Evidence for three genetic loci involved in both anorexia nervosa risk and variation of body mass index. Mol Psychiatry. 2017;22:192-201.
5. Muñoz-Calvo MT. Anorexia nervosa: an endocrine focus and procedure guidelines. J Ped Endocrinol Metab. 2005;18:1181-5.
6. Sacco B, Kelley U. Diagnosis and evaluation of eating disorders in the pediatric patient. Pediatr Ann. 2018;47:e244-e249.
7. Muñoz MT, Graell M, Argente J. Anorexia nervosa. En: Huhtaniemi I, Luciano Martini L (eds.). Encyclopedia of endocrine diseases. 2.ª edición. Oxford: Academic Press; 2019. vol. 5, pp. 205-15.
8. Argente J, Barrios V, Chowen JA, Sinha MK, Considine RV. Leptin plasma levels in healthy Spanish children and adolescents, children with obesity and adolescents with anorexia nervosa and bulimia nervosa. J Pediatr. 1997;131:833-8.
9. Chou SH, Mantzoros C. Bone metabolism in anorexia nervosa and hypothalamic amenorrhea. Metabolism. 2017 Oct 28. pii: S0026-0495(17)30283-4.
10. Frølich J, Hansen S, Winkler LA, Andresen AK, Hermann AP, Støving RK. The Role of body

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172

weight on bone in anorexia nervosa: a HR-pQCT Study. Calcif Tissue Int. 2017:101:24-33.

11. Robinson L, Aldridge V, Clark EM, Misra M, Micali N. Pharmacological treatment options for low bone mineral density and secondary osteoporosis in anorexia nervosa: a systematic review of the literature. J Psychosom Res. 2017;98:87-97.

12. Miller KK, Meenaghan E, Lawson EA, Misra M, Gleysteen S, *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.

13. Herpertz-Dahlmann B. Treatment of eating disorders in child and adolescent psychiatry. Curr Opin Psychiatry. 2017;30:438-45.

14. Rienecke RD. Family-based treatment of eating disorders in adolescents: current insights. Adolesc Health Med Ther. 2017;1:69-79.

©Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.
Protocolos actualizados al año 2019. Consulte condiciones de uso y posibles nuevas actualizaciones en **www.aeped.es/protocolos/**
ISSN 2171-8172