

**UNIVERSIDAD DEL VALLE DE ATEMAJAC
DIPLOMADO EN NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**



Trastornos de la Conducta Alimenticia en Pediatría

MONOGRAFÍA

P R E S E N T A

PAOLA URZÚA ARÉCHIGA

draurzua@hotmail.com

ZAPOPAN, JALISCO

FEBRERO DEL 2013

Definición y clasificación

Un trastorno de la alimentación (TA) se caracteriza por un desorden en la relación entre la imagen corporal y la ingestión de nutrientes, resultando en emociones y conductas extremas que con frecuencia conllevan al desarrollo subsecuente de complicaciones médicas que pueden poner en riesgo la vida del paciente (Hendricks & Duggan, 2007; Peniche & Bullosa, 2011).

Los TA incluyen, según el Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (“Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder”, DSM-IV) tres condiciones; anorexia nerviosa (AN) (tanto la restrictiva como la purgativa), bulimia nerviosa (BN) y trastornos de la alimentación no especificados (TANE) (Hendricks & Duggan, 2007; Peniche & Bullosa, 2011).

Específicamente, la AN se define como un trastorno caracterizado por el rechazo a mantener el peso corporal en los valores mínimos normales y se diagnostica cuando se cumplen todos los criterios correspondientes del DSM-IV que se enlistan a continuación:

Criterios para el diagnóstico de Anorexia nerviosa

1. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).
2. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
3. 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.
4. En las mujeres después de la menarca, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una

mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.).

Especificar el tipo:

- **Tipo restrictivo:** durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).
- **Tipo compulsivo/purgativo:** durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas) (American Psychiatric Association, 2002).

En la BN, es característica la presencia de episodios voraces recurrentes seguidos por comportamientos compensatorios inapropiados como la auto inducción del vómito, uso de laxantes y diuréticos, ayuno o la realización de ejercicio en exceso. El diagnóstico se hace cuando se reúnen todos los criterios del DSM-IV:

Criterios para el diagnóstico de Bulimia Nerviosa

1. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: 1. ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias 2. Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo)
2. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.
3. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.
4. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
5. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

- **Tipo purgativo:** durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.
- **Tipo no purgativo:** durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso (American Psychiatric Association, 2002).

Los TANE que se agrupan en esta clasificación, corresponden a los trastornos de la conducta alimenticia que no cumplen con los criterios diagnósticos para ninguno de los dos trastornos anteriores específicos (AN o BN). Los TANE que se describen en el DSM-IV son los siguientes:

Trastornos de la alimentación no especificados:

1. En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
2. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
3. Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de 2 veces por semana o durante menos de 3 meses.
4. Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal (p. ej., provocación del vómito después de haber comido dos galletas).
5. Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
6. Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa (American Psychiatric Association, 2002).

Epidemiología

Se reporta una mayor incidencia de AN y BN en países industrializados en donde la delgadez en las mujeres se correlaciona con atracción física. Anteriormente se consideraba a este tipo de trastornos como enfermedades que afectaban exclusivamente a personas de clase media o alta de áreas metropolitanas, sin embargo actualmente se trata de trastornos globales sin predominancia por la raza, clase social o género (Lenoir & Silber, 2006; Rome et al., 2003).

En Estados Unidos, estos trastornos representan la tercera causa más común de enfermedad crónica en adolescentes, con una incidencia de más del 5% en la población femenina y la AN tiene el mayor índice de mortalidad que todas las enfermedades mentales combinadas. La mortalidad a corto plazo es de entre un 1 y 5%, ésta asciende a largo plazo hasta un 20%, en donde alrededor de un 50% es secundaria al suicidio (Hendricks & Duggan, 2007; Lenoir & Silber, 2006).

En países occidentales, la prevalencia de AN en adolescentes es de entre el 0.2 y el 0.8% en la población femenina y de una décima parte de esta cifra en varones (0.02-0.08%), mientras que la cifra de la prevalencia de BN en adolescentes es del 1% (Ebeling et al., 2003).

Si bien la incidencia de los TA es más frecuente en poblaciones de adultos jóvenes y adolescentes, es cada vez más común que se presenten entre niños y preadolescentes. Los niños en edades tempranas comienzan a involucrarse en comportamientos de restricciones en la alimentación y una imagen corporal alterada. Algunos autores consideran que la variabilidad en el diagnóstico de los TA a edades tempranas corresponde a las distintas capacidades que pueden tener los niños, según su grado de madurez, para reportar, describir, entender y apreciar el significado de su comportamiento o pensamiento trastornado con respecto a la alimentación. Como resultado, con los actuales criterios diagnósticos para TA, muchos niños son diagnosticados en la categoría de "TANE" que actualmente representa la categoría en la que se diagnostican entre el 40 y 60% de los casos de niños con TA (Bravender et al. 2007; Hendricks & Duggan, 2007).

Aunque se atribuye una mayor incidencia de estos trastornos a la población

femenina, la Asociación Americana de Psiquiatría estima que entre el 10 al 17% de todos los casos de pacientes con TA son de género masculino y entre 19 a 30% de las poblaciones de menor edad con AN son varones. La relación en la prevalencia de AN entre mujeres y hombres es de 10:1 (Lenoir & Silber, 2006).

En México se han hecho pocos estudios representativos de la población por lo que no se conoce con certeza la magnitud del problema. Un estudio realizado en 3005 adolescentes de entre 12 y 17 años del Distrito Federal y área conurbada reportó una prevalencia de AN del 0.5% y de BN del 1% sin encontrar una diferencia significativa por género. Este estudio también valoró el trastorno por atracón encontrando una prevalencia del 1.4% presentándose predominantemente en mujeres que en hombres (Benjet, 2012).

Etiología y Fisiopatología

La etiología específica para la patogénesis de los TCA no se ha esclarecido del todo. Hoy día los TCA son considerados trastornos multifactoriales que confluyen en un patrón común de sintomatología. Los factores causales relacionados son factores ambientales, sociales, predisposición psicológica, una vulnerabilidad biológica, con un hallazgo reciente de predisposición genética (Rome et al., 2003).

La influencia genética parece tener una implicación importante en los TCA. Se estima que la heredabilidad de estos trastornos es de entre el 28 al 83% en mujeres y el síntoma de la autoinducción del vómito aparentemente también es heredable en un 8-72% (Landt et al., 2011).

Aunque se han estudiado diversos genes probablemente implicados como genes causales en los TCA (HTR1D, TPH2, STMN1 y BDNF), ninguno se ha identificado de manera definitiva como agente causal. Un estudio realizado en el 2011 en Países Bajos demostró por primera vez una asociación significativa para el alelo C de la hidrolasa de triptófano 2rs1473473 (TPH2 SNP rs1473473), tanto para AN como para otros TCA con autoinducción del vómito (Landt et al., 2011).

El ejercicio de dietas continúa siendo un elemento en común entre ambos trastornos (AN y BN). Puesto que los factores socioculturales y ambientales se relacionan a una silueta corporal ideal, se piensa que éstos juegan un papel importante

en el desarrollo de TCA (Rome et al., 2003).

Se realizó un estudio en México y España en mujeres de 11 a 17 años de clase media alta en el medio urbano y se valoraron actitudes frente a la comida, un cuestionario de valoración de trastornos de la conducta alimenticia y un cuestionario de influencias sobre el modelo de la figura corporal. Aunque no se encontró una diferencia significativa entre la prevalencia de TCA, sí se encontró que las conductas de riesgo y el modelo corporal ideal variaron significativamente en estas poblaciones, lo que indica importantes diferencias socioculturales (Toro, 2006).

Con respecto al funcionamiento psicosocial en estos pacientes, un estudio realizado en Finlandia en adolescentes con AN y BN encontró que un número importante de pacientes evaluados con TCA reportaron una relación insatisfactoria con su familia nuclear, dificultades en la emancipación de la familia, contactos sociales mínimos y realización de actividades solitarias. Por el contrario, solo un pequeño porcentaje de los adolescentes evaluados reportaron dificultades laborales o académicas (Ruuska, Koivisto, Rantanen, Kaltiala-Heino, 2007).

Se han atribuido muchos rasgos de personalidad a la patogénesis de los TCA. Tanto la BN como la AN comparten rasgos con un trastorno obsesivo compulsivo o una personalidad obsesiva compulsiva que tienden a persistir incluso después de lograr la recuperación del TCA (Ebeling et al., 2003).

Los marcados trastornos psicológicos de la AN han llevado a los expertos a especular si es que estos trastornos son ocasionados por una anomalía biológica primaria, como por ejemplo un trastorno pituitario, hipotalámico o de neurotransmisores; sin embargo, se ha visto que las alteraciones psicológicas se normalizan una vez que se logra restablecer el peso corporal (Rome et al., 2003).

La transmisión familiar de los TCA ha sido un punto importante de estudio en los últimos años, demostrando un mayor índice de AN y BN en pacientes con familiares con AN. Estudios en gemelos homocigotos han demostrado una heredabilidad tanto para BN como para AN de entre el 33 y el 97%. Los miembros familiares de pacientes con TCA a menudo presentan trastornos de ansiedad, depresión, y perfeccionismo mayor al que muestra la población general (Ebeling et al., 2003; Rome et al., 2003).

Otros factores familiares de relevancia encontrados en pacientes con TCA son la

evasión del conflicto, patrones anormales de comunicación, límites inapropiados entre individuos y una paternidad ineficaz. A pesar de que estas características son identificadas comúnmente en estas familias, aún es incierto si se presentaron antes o después del inicio del TCA (Ebeling et al., 2003).

En cuanto a los rasgos de la personalidad en estos pacientes, se han caracterizado a los pacientes con AN como con rasgos de perfeccionismo mientras que a quienes cursan con BN se les atribuye más conductas de impulsividad o pérdida de control. Un estudio que evaluó la personalidad de pacientes con TCA encontró que el perfeccionismo es mayor en pacientes que sufren de AN que en pacientes con BN más no encontró una diferencia significativa entre la impulsividad en estos grupos (Bardone-Cone et al., 2008).

Se ha demostrado de manera consistente una relación entre la depresión mayor y la AN, no obstante, muchas de las características clínicas de la depresión pueden ser el resultado secundario de la emaciación y mejoran con la restauración del peso corporal. Aunque se ha sugerido que la AN y la depresión mayor comparten una etiología, también se ha sugerido que el riesgo para el desarrollo de AN difiere del riesgo para otros trastornos afectivos (Rome et al., 2003).

En el caso concreto de pacientes con AN, se conoce que presentan una apariencia física distintiva con una morfología corporal caquéctica y prepuberal que a menudo los hace aparentar una edad menor a la real. La piel se aprecia seca y descamativa, puede tener una coloración amarillenta (secundaria a hipercarotinemia) con vello corporal fino y pálido (lanugo). La fisiopatología de este trastorno corresponde a la del ayuno, purga, intoxicación hídrica y síndrome de realimentación. Durante el ayuno, inicialmente hay una aceleración de la gluconeogénesis a nivel hepático. En etapas posteriores del ayuno, ocurre una depleción proteica, movilización de reservas grasas y producción de cuerpos cetónicos, priorizando así, la conservación proteica. La acetona reemplaza gradualmente la glucosa como sustrato energético a nivel cerebral. Los cuerpos cetónicos a su vez envían señales a nivel muscular para disminuir el catabolismo, es entonces cuando se presenta la cetonemia, cetonuria y aliento cetónico. Si la desnutrición progresa y se agrava, este estado hipometabólico puede evolucionar a hipotensión, bradicardia, acrocianosis y ortostatismo. Si el ayuno no se

interrumpe, se progresa a un síndrome cerebral orgánico que progresa de la lentitud a la obnubilación, letargo, estupor, coma y finalmente la muerte (Cotran, Kumar & Collins, 2004; Lenoir & Silber, 2006; Mahan & Escott-Stump, 2008).

En la AN de tipo purgativo, los pacientes que se autoinducen el vómito desarrollan alteraciones metabólicas secundarias a la pérdida de ácido clorhídrico. La pérdida de hidrogeniones conduce a la alcalosis, mientras que la pérdida de cloro afecta el volumen arterial (hipovolemia) debido a sus propiedades osmóticas. La hipovolemia conlleva a una compensación con hiperaldosteronismo secundario aumentando la reabsorción de sodio a nivel tubular y a la excreción de potasio conduciendo a una alcalosis hipoclorémica hipocalémica. Por su parte, quienes se purgan por medio del uso de laxantes manifiestan una deshidratación crónica con acidosis (Lenoir & Silber, 2006).

Cuando los pacientes con AN ingieren grandes cantidades de agua (“carga de agua”) para aparentar una ganancia de peso antes de un pesaje, pueden provocar una hiponatremia dilucional. Si el nivel de sodio cae por debajo de 120 mEq/L puede sobrevenir edema cerebral, convulsiones y muerte (Lenoir & Silber, 2006).

Para que la glucosa pueda metabolizarse, se requiere de fosfato. En los pacientes con AN que son hospitalizados, al administrar nutrientes en forma abundante o con la administración intravenosa de líquidos, el fósforo extracelular entra rápidamente a la célula resultando en una hipofosfatemia. Esto se conoce como “síndrome de realimentación hipofosfatémico” (SRH) y se refiere a una hipofosfatemia extracelular grave a medida que el cuerpo deja de utilizar el catabolismo muscular y grasa y comienza a utilizar carbohidratos en la realimentación. Esto resulta en una disminución del trifosfato de adenosina (ATP) pudiendo desencadenar una insuficiencia cardíaca y respiratoria. El SRH se manifiesta con debilidad, artralgias, anorexia, náuseas y vómito. El sistema nervioso central es sumamente sensible a la hipofosfatemia manifestándose confusión, delirio, psicosis, convulsiones y muerte. En cuadros severos puede presentarse anemia hemolítica, cardiomiopatía, rabdomiólisis, insuficiencia respiratoria y finalmente, paro cardíaco (Hendricks & Duggan, 2007; Lenoir & Silber, 2006).

Otro dato importante en las pacientes con AN es la alteración en los perfiles de

hormonas. La presencia de amenorrea se debe a la disminución en la secreción de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), y por consiguiente a la disminución de la secreción de hormonas luteinizante (LH) y foliculoestimulante (FSH). Ocurre también una disminución en la liberación de hormonas tiroideas manifestándose con intolerancia al frío, estreñimiento, bradicardia y alteraciones dérmicas. Debido principalmente a los bajos niveles de estrógenos, la densidad ósea se disminuye. La osteopenia también se presenta en pacientes masculinos con AN y es un precursor de la osteoporosis (Cotran et al., 2004; Mahan & Escott-Stump, 2008).

En la BN, los signos clínicos y síntomas son más difíciles de detectar puesto que las pacientes suelen tener un peso corporal normal y realizar conductas de compensación a escondidas (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Aunque es frecuente que las pacientes con BN presenten irregularidades menstruales, la amenorrea solo se presenta en menos del 50% de las pacientes. Esto se debe a que sus niveles hormonales, a diferencia de lo descrito en la AN, suelen mantenerse en cifras prácticamente normales (Cotran et al., 2004).

En pacientes que se autoinducen el vómito se pueden presentar datos clínicos como el signo de Russell que corresponde a la presencia de callosidades en los nudillos, puede haber un aumento del tamaño de la glándula parótida, erosión del esmalte dental y un aumento de caries dental debido a la presencia constante de ácido gástrico en la cavidad oral. El vómito crónico puede conducir a deshidratación, alcalosis e hipokalemia, por mecanismos mencionados en la AN de tipo purgativo. Otras manifestaciones clínicas de esta patología son la disfagia, esofagitis, hematemesis, dolor abdominal y hemorragia subconjuntival. En fases avanzadas de BN puede presentarse un desgarro de Mallory-Weiss o ruptura esofágica y siempre existe el riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico (Cotran et al., 2004; Mahan & Escott-Stump, 2008).

El abuso en el uso de laxantes en pacientes con BN puede provocar deshidratación, rectorragia, aumento en los niveles de aldosterona y vasopresina y atonía intestinal. Los pacientes que abusan del uso de diuréticos igualmente pueden cursar con deshidratación e hipokalemia. Ya sea que los pacientes utilicen laxantes, diuréticos o la autoinducción del vómito como mecanismo de purga, cualquiera de

estos métodos puede conllevar al desarrollo de una arritmia cardiaca secundaria a las alteraciones ácido-base y electrolíticas (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Tratamiento Médico

El tratamiento exitoso de pacientes con TCA debe realizarse mediante un equipo multidisciplinario que incluya a un médico, un nutriólogo, un terapeuta tanto familiar como individual y un psiquiatra (Hendricks & Duggan, 2007).

Es importante realizar una valoración integral que incluya lo siguiente:

- Antecedentes: Hábitos de alimentación y ejercicio, patrón de crecimiento, menarca, peso al momento de la última menstruación, conductas purgativas (vómito, uso de laxantes, diuréticos, etc.).
- Valoración física: tendencia a utilizar ropa que quede floja para ocultar delgadez, tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), auscultación cardiaca, datos de vasoconstricción, edema, presencia de lanugo, estado de hidratación y defectos del esmalte dental.
- Valoración nutricional: peso para la talla (% de peso), índice de masa corporal (IMC), crecimiento, valorar datos de depleción en la exploración física y manifestaciones carenciales.
- Laboratoriales: valorar la presencia de leucopenia, anemia, trombocitopenia, alteraciones en el perfil tiroideo (niveles séricos bajos de tiroxina (T4)), creatinina sérica elevada, elevación de enzimas hepáticas, hipoalbuminemia, alteraciones electrolíticas y alteraciones ácido-base. Si la menstruación no logra restablecerse después de la normalización del peso, pueden solicitarse niveles de gonadotropina o estradiol.
- Exámenes de gabinete: Electrocardiograma (EKG) y en caso de que haya hallazgos atípicos en la presentación del TCA se puede realizar una tomografía axial computarizada, resonancia magnética y electroencefalograma. En pacientes que hayan presentado la patología por más de 12 meses con un IMC menor a 15 kg/m² se recomienda realizar una densitometría ósea para valorar la presencia de osteopenia (Ebeling et al., 2003).

De manera concreta, el manejo médico de estos pacientes comprende el monitoreo

de la función orgánica, electrolitos y el estado antropométrico, asesoría psicológica, manejo de desbalances hidroelectrolíticos y comúnmente el uso de medicamentos antidepresivos o de otra índole (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Existen criterios específicos para indicar el manejo intra o extrahospitalario de niños y adolescentes con TCA:

Manejo extrahospitalario:

- IMC $>13 \text{ kg/m}^2$ o $> 70\%$ del % de peso para la talla
- Gran motivación para el tratamiento
- Sin alteraciones médicas severas
- Apoyo familiar y del entorno social
- Sin antecedente de hospitalización por AN

Manejo intrahospitalario:

Indicaciones somáticas

- IMC $<13 \text{ kg/m}^2$ o $<70\%$ del peso para la talla o una rápida pérdida de peso (25% en 3 meses)
- Alteraciones severas en la homeostasis metabólica o de electrolitos
- TA $<70 \text{ mmHg}$ o FC <40 latidos por minuto o un EKG aberrante

Indicaciones psiquiátricas

- Síntomas psicóticos
- Tendencias suicidas o de auto daño
- Depresión severa
- Problemas severos dentro de la familia

Falla en el tratamiento extrahospitalario (Ebeling et al., 2003).

Puesto que los TCA son enfermedades psiquiátricas complejas, es de suma importancia la valoración cognitiva y psicosocial del paciente, la historia familiar, dinámica familiar y la psicopatología del individuo. Las metas a largo plazo de la intervención psicosocial es que el paciente comprende y coopere con su rehabilitación física y nutricional, ayudar a los pacientes a cambiar sus actitudes y comportamientos

disfuncionales relacionados con su TCA, mejorar el funcionamiento social e interpersonal y manejar la psicopatología que refuerza o mantiene las conductas del TCA (Mahan & Escott-Stump, 2008; Stein, Wing, Lewis & Raghunathan, 2011).

Estudios de seguimiento a largo plazo de la eficacia del tratamiento en pacientes con TCA encontraron que tanto la psicoterapia individual como la familiar tienen un buen resultado tienen resultados semejantes en un seguimiento a 5 años, con un 75% de los pacientes libres de sintomatología de TCA. No obstante, los pacientes de familias con altos índices de crítica por parte de la madre tuvieron un peor resultado a largo plazo si se trataban con terapia familiar (Halami, 2009).

Con respecto a la duración de la psicoterapia, se ha visto que los pacientes con un trastorno obsesivo severo en relación a la comida se ven mayormente beneficiados con un tratamiento psicoterapéutico largo (12 meses o más) (Halami, 2009).

En pacientes adultos con AN, los antidepresivos no mejoran la restauración del peso durante las fases iniciales del tratamiento por lo que el uso de fluoxetina en el tratamiento de seguimiento para aquellos pacientes que han logrado un peso normal puede no tener beneficio. El uso de benzodiacepina como ansiolítico media hora antes de los alimentos puede mejorar la ansiedad relacionada con comer. Los pacientes con desnutrición severa corren un riesgo elevado de efectos adversos severos con el uso de medicamentos por lo que la medicación debe iniciarse con la dosis más baja posible y basarse concretamente en síntomas psiquiátricos persistentes como depresión, psicosis o sintomatología obsesiva-compulsiva (Ebeling et al., 2003).

Los antidepresivos en pacientes con BN han demostrado reducir los atracones y el vómito en adultos y mejorar el apego al tratamiento en pacientes medicados con fluoxetina en comparación con pacientes medicados con antidepresivos tricíclicos. El topiramato ha demostrado eficacia en la reducción de purgas. Estos medicamentos cuentan con poca o nula evidencia en su uso en pacientes pediátricos por lo que no se justifica el uso de medicación como tratamiento primario o único en niños o adolescentes con BN (Ebeling et al., 2003).

El tratamiento de elección de los TCA en niños y adolescentes es el tratamiento extrahospitalario (si no hay indicaciones para lo contrario), psiquiátrico y la corrección del estado nutricional. A medida que las expectativas en ganancia de peso se acercan

al promedio del peso para la talla y mejora el estado general del paciente, la atención debe centrarse más al bienestar psiquiátrico con la colaboración de un equipo médico multidisciplinario, el paciente y su familia (Ebeling et al., 2003).

Sin duda lo más importante para lograr un resultado favorable en el tratamiento de los TCA es la prevención de la cronicidad del trastorno con un diagnóstico temprano y un tratamiento integral (Halami, 2009).

Tratamiento Nutricional

Los objetivos del tratamiento nutricional son la restauración del peso, una dieta correcta y balanceada y la habilidad para comer normalmente en diferentes escenarios sociales. El tratamiento debe planificarse de manera individual y en colaboración con el paciente, la familia, el equipo tratante y el nutriólogo (Ebeling et al., 2003).

En la antropometría, es fundamental la toma de peso, talla, estimar el porcentaje de grasa, ya sea mediante la suma de cuatro pliegues (tricipital, bicipital, subescapular y suprailiaco) con la fórmula de Durnin, con un DEXA o, para fines prácticos, con una medición de la circunferencia media de brazo que deberá ser comparada con los estándares de género y edad en la población. En pacientes hospitalizados, el peso debe cuantificarse diariamente por la mañana y en ayuno. En pacientes con manejo extrahospitalario, el peso debe ser obtenido en la misma báscula, aproximadamente a la misma hora y por lo menos una vez por semana al inicio del tratamiento (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Es importante definir una meta de peso que permita un periodo menstrual normal. La menstruación suele restituirse cuando las pacientes cuando logran un 90% del peso para la talla, lo cual es una buena meta inicial. La meta de peso debe aumentar conforme al crecimiento y en etapas posteriores del tratamiento la meta debe ser lograr un IMC normal o un 100% del porcentaje de peso para la talla. Esta última es una buena meta para pacientes premenárrquicas. Es imperativo que los pacientes con AN aumenten de peso, sin embargo, en pacientes con BN la meta a corto plazo debe ser el mantenimiento del peso. En caso de que el paciente deba perder peso, esta medida no puede iniciarse hasta que se hayan estabilizado por completo los patrones caóticos de alimentación (Ebeling et al, 2003; Mahan & Escott-Stump, 2008).

Debe valorarse el consumo de energía, macronutrientes y micronutrientes, así como la conducta alimenticia. Los pacientes con AN por lo general consumen menos de 1000 kcal en 24 horas, suelen hacer un “conteo de calorías” aunque frecuentemente sobrestiman la ingesta. Por su parte, los pacientes con BN tienen una ingesta calórica en 24 horas impredecible debido al mecanismo de purga, la capacidad de absorción calórica después de una purga y el grado de restricción de alimento entre episodios de atracones. Se estima que cerca del 50% de las kcal ingeridas durante un atracón se retienen a pesar del mecanismo de purga (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Puesto que pueden existir grandes variaciones día a día en el consumo de alimentos en pacientes con TCA, el recordatorio de 24 horas no es una herramienta muy útil para determinar la ingesta. Lo ideal es realizar un recordatorio del consumo de alimentos durante una semana y restar el 50% de las kcal de los atracones que fueron purgados (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Es importante también cuantificar la ingesta de líquidos ya que algunos pacientes restringen severamente los líquidos por no tolerar la sensación de plenitud después de su ingesta o, por el contrario, otros pacientes pueden ingerir grandes cantidades de líquidos intentando amortiguar la sensación de hambre (Mahan & Escott-Stump, 2008).

El paso siguiente consiste en estimar el gasto energético en reposo (GER) que tiende a ser bajo en pacientes con AN y desnutrición. El realimentar a estos pacientes aumenta el GER por lo que hay que tener cuidado de no exagerar la realimentación para evitar un aumento importante de la termogénesis inducida por alimentos que puede frenar la ganancia de peso en los pacientes con AN. Los pacientes con BN por su parte, tienen GER impredecibles que fluctúan entre un GER disminuido en estados de ayuno prolongado o un GER aumentado secundario a una purga debido a la liberación preabsortiva de insulina que activa el sistema nervioso simpático (Mahan & Escott-Stump, 2008).

Una dieta individualizada con cierto grado de flexibilidad puede ayudar al paciente a percibir que tiene cierto grado de control sobre el tratamiento y lograr así aceptar la ganancia de peso. La distribución de macronutrientes debe ser igual a la de las recomendaciones para la población sana. El fraccionamiento de los tiempos de comida debe ajustarse de manera individual de acuerdo a la habilidad que tenga el

paciente de tolerar la ansiedad ocasionada por comidas frecuentes o la sensación de plenitud después de una comida abundante. Pueden utilizarse intercambios entre los grupos de alimentos para lograr un plan de alimentación más flexible a su vez lograr reducir el cálculo obsesivo del contenido de energía de los alimentos y fomentar el desarrollo de conductas normales de alimentación (Ebeling et al., 2003; Hendricks & Duggan, 2007; Mahan & Escott-Stump, 2008).

Al menos en etapas iniciales del tratamiento, se sugiere el uso de suplementos de vitaminas y minerales al 100% de la ingesta diaria recomendada (DRI). Los suplementos con hierro pueden agravar el estreñimiento (Ebeling et al., 2003; Hendricks & Duggan, 2007; Mahan & Escott-Stump, 2008).

En caso de que se trate de pacientes vegetarianos, hay que evaluar cuidadosamente desde cuando inicio el vegetarianismo ya que muchos pacientes con TCA adquieren este hábito una vez que presentan el TCA como estrategia para perder peso o para evitar ingerir ciertos alimentos. En caso de que el paciente haya sido vegetariano desde años atrás, se puede respetar este comportamiento y proveer una dieta vegetariana que cumpla con los requisitos establecidos de energía y nutrientes para el tratamiento nutricional (Ebeling et al., 2003; Hendricks & Duggan, 2007; Mahan & Escott-Stump, 2008).

Cuando el peso corporal es <70% del peso esperado para la talla, la realimentación debe iniciarse de manera lenta y gradual para evitar generar un síndrome de realimentación. Se sugiere monitorizar el nivel sérico de fósforo al menos durante la primera semana de tratamiento. En un inicio, la cantidad de energía por día puede ser de entre 800-1000 kcal/día debido al hipometabolismo, aunque generalmente se puede iniciar con 1000 a 1200 kcal/día. A medida que mejora el estado nutricional, aumenta la demanda energética y el GER puede estimarse con la fórmula de Harris-Benedict. La recomendación de ingesta energética es del 130% del GER. Es posible que los pacientes con AN de tipo restrictivo requieran hasta un 30 o 50% más de energía para lograr aumentar y mantener un aumento de peso debido a la termogénesis postprandial (Ebeling et al., 2003).

Existe escasa evidencia del uso de alimentación enteral en el tratamiento de pacientes jóvenes con AN, más cuando la nutrición por vía oral falla y especialmente en

situaciones críticas, la alimentación suplementaria nocturna por medio de una sonda nasogástrica puede lograr restaurar el peso durante la hospitalización (Ebeling et al., 2003).

Respecto al ejercicio físico, en etapas iniciales es posible acelerar la ganancia de peso si se limita el ejercicio. En etapas posteriores, la práctica instruida de ejercicio puede resultar benéfica puesto que reduce el pensamiento irreal de obesidad y mejora el apego al tratamiento. En el caso de la BN, el ejercicio se asocia de manera positiva con la densidad mineral ósea (Ebeling et al., 2003).

El pronóstico de pacientes pediátricos con TCA se ve afectado por la severidad del trastorno, el IMC ($< 13-15 \text{ kg/m}^2$) y el periodo de enfermedad antes del inicio del tratamiento. Cerca del 50% de los pacientes con AN se recuperan, 30% persisten con sintomatología y en un 10-20% el trastorno se vuelve crónico. La BN es un trastorno periódico y a medida que pasa el tiempo de seguimiento, la cantidad de pacientes asintomáticos aumenta. Cerca del 50% de los pacientes con BN logran alcanzar una remisión completa de la sintomatología de un TCA (Ebeling et al., 2003).

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. (2002). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR 4ta. ed. Texto Revisado). Barcelona: Masson.
2. Bardone-Cone, A. M., Maldonado, C. R., Crosby, R. D., Mitchell, J. E., Wonderlich S. A., Joiner T. E.,...Grange, D. (2008) Revisiting Differences in Individuals with Bulimia Nervosa with and without a History of Anorexia Nervosa: Eating Pathology, Personality and Maltreatment. *International Journal of Eating Disorders*, 41, 697-704.
3. Benjet, C., Méndez, E., Borges, G., Medina-Mora, M. (2012). Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en una muestra representativa de adolescentes. *Salud Mental*, 35 (6), 483-490.
4. Bravender, T., Bryant-Waugh, R., Herzog, D., Katzman, D., Kreipe, R.D., Lask, B.,...Zucker N. (2007) Classification of Child and Adolescent Eating Disturbances.

- International Journal of Eating Disorders*, 40, S117-S122. doi: 10.1002/eat
5. Cotran, R.S., Kumar, V. & Collins, T. (2004). *Patología Estructural y Funcional*. Colombia: McGraw-Hill-Interamericana.
 6. Ebeling, H., Tapanainen, P., Joutsenoja, A., Koskinen, M., Morin-Paupunen, L., Jarvi, L.,...Wahlbeck K. (2003). A practice guideline for treatment of eating disorders in children and adolescents. *Annals of Medicine*, 35, 488-501. doi: 10.1080/07853890310000727
 7. Halami, K.A. (2009). Perplexities and provocations of eating disorders. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50 (1), 163-169. doi:10.1111/j.1469-7610.2008.01983.x
 8. Hendricks, K.M & Duggan, C. (2007). *Manual de Nutrición Pediátrica*. México D.F: Intersistemas.
 9. Landt, S., Meulenbelt, I., Bartels, M., Suchiman, E., Middeldorp, C.M., Houwing-Duistermaat, J.J.,...Slagboom, P.E. (2011). Association study in eating disorders: TPH2 associates with anorexia nervosa and self-induced vomiting. *Genes, Brain and Behavior*, 10, 236-243. doi: 10.1111/j.1601-183X.2010.00660.x
 10. Lenoir, M. & Silber, T.J. (2006). Anorexia nervosa en niños y adolescentes (Parte 1) Criterios diagnósticos, historia, epidemiología, etiología, fisiopatología, morbilidad y mortalidad. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 104 (3), 253-260.
 11. Mahan, L.K. & Escott-Stump, S. (2008). *Krause's Food & Nutrition Therapy*. St. Louis: Saunders.
 12. Peniche, C. & Boullosa, B. (2011). *Nutrición Aplicada al Deporte*. México D.F: McGraw-Hill
 13. Rome, E. S., Ammerman, S., Rosen, D. S., Keller, R.J., Lock, J., Mammel, K.A.,...Silber, T.J. (2003). Children and Adolescents With Eating Disorders: The State of the Art. *Pediatrics*, 111 (1), e98-e108. doi : 10.1542/peds.111.1.e98
 14. Ruuska, J., Koivisto, A., Rantanen, P., Kaltiala-Heino, R. (2007). Psychosocial functioning needs attention in adolescent eating disorders. *Nordic Journal of Psychiatry*, 61, 452-458. doi: 10.1080/08039480701773253.
 15. Stein, K.F., Wing, J., Lewis, A. & Raghunathan, T. (2011). An Eating Disorder Randomized Clinical Trial and Attrition: Profiles and Determinants of Dropout.

International Journal of Eating Disorders, 44 (4), 356-368.

16. Toro J., Gomez-Peresmitré G., Sentis J., Vallés A., Casulá V., Castro, J.,...Rodriguez R. (2006). Eating disorders and body image in Spanish and Mexican female adolescents. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 41, 556-565. doi: 10.1007/s00127-006-0067-x