

Trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes

Liliana Patricia Jurado Salcedo*

Juan Manuel Correa Gómez*

Angélica María Delgado Beltrán*

Mariana Angélica Contreras Gamboa*

Juan Fernando Camacho Ruiz*

Danilo Augusto Ortiz Jerez, MD**

Mauricio Escobar Sánchez, MD**

Resumen

Los trastornos de la conducta alimentaria exacerbados por diversos factores como la influencia cultural, hábitos familiares y la situación económica, afectan grupos poblacionales como los adolescentes y niños colombianos; producen anomalías en sus patrones de crecimiento y desarrollo, lo que genera complicaciones de salud y deterioro de la calidad de vida. Es un verdadero problema de salud pública; por tal motivo, es de vital importancia tener claridad sobre cómo diagnosticar y enfocar el tratamiento en este tipo de pacientes ya que son el futuro social y económico del país y el mundo. En este sentido, el objetivo de esta revisión es hacer un acercamiento práctico al diagnóstico y la terapéutica de los TCA, con el objeto de exponer pautas claras de manejo, y profundizar el enfoque psicoterapéutico, con el fin de disminuir las complicaciones a corto y largo plazo. Es importante recordar que somos nosotros, los entes de salud, quienes estamos más capacitados para orientar e impartir esta información a este grupo poblacional y a quienes interactúan con ellos como lo son el sector educativo, los medios masivos de comunicación, entre otros. [Jurado LP, Correa JM, Delgado AM, Contreras MA, Camacho JF, Ortiz DA, Escobar M. Trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes. MedUNAB 2009; 12:129-143].

Palabras clave: Niños, Adolescentes, Trastornos de la conducta alimentaria, Anorexia, Bulimia, Pica, Rumiación.

Summary

The eating disorders exacerbate by various factors such as cultural influences, family habits and economic status, affect population groups such as Colombian adolescents and children occurring abnormalities in their patterns of growth and development and creates health complications and deterioration the quality of life. This is a public health problem, therefore it is vital to have clarity on how to approach the diagnosis and treatment in these patients because they are the social and economic future of the country and the world. The objective of this review of national and international literature is a practical approach regarding diagnosis and treatment of Eating Disorders, giving clear guidelines for handling and deepening in the psychotherapeutic approach, in order to minimize complications in the short and long term. It is important to remember that the health authorities are the best able to guide and provide this information to the affected population group and those who interact with them such as the education sector, the mass media, among others. [Jurado LP, Correa JM, Delgado AM, Contreras MA, Camacho JF, Ortiz DA, Escobar M. Eating disorders in children and adolescents. MedUNAB 2009; 12:129-143].

Key words: Children, Adolescents, Eating disorders, Anorexia, Bulimia, Pica, Rumination disorders.

* Estudiante, Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

** Profesor, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

Correspondencia: Sta. Delgado, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud, Calle 157 N° 19-55, Cañaveral Parque, Bucaramanga, Colombia. E-mail: adelgado9@unab.edu.co.

Artículo recibido: julio 2 de 2009; aceptado, septiembre 3 de 2009.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) constituyen un grupo de patologías de aparición cotidiana en nuestra población, especialmente en la más joven, y aunque se han estudiado alteraciones biológicas y genéticas que tendrían parte en el origen de estos trastornos, se resaltan factores precipitantes como nuestra cultura y los medios de comunicación que promueven prototipos rígidos de belleza, lo cual contribuye a la construcción de una imagen corporal negativa. Esta asociación entre imagen corporal e incidencia de TCA ha sido evaluada^{1, 2} y es extrapolable a la población colombiana.

En Medellín se realizó un estudio con 972 adolescentes escolarizadas en el que, por medio de un cuestionario para la tamización de conductas de riesgo, se conocieron las ideas más comunes acerca del concepto de bienestar saludable y su relación con el ideal de belleza, y se encontró que al 77% de las alumnas les atrae la idea de ganar peso, 41% tiene atracones, 33% se siente culpable después de comer y el 8% se induce vómito. El 85% piensa que el ejercicio es importante para controlar el peso, 45% realiza actividad física por razones estéticas.³

Esto es un problema de salud pública que debemos atender, puesto que afecta en gran medida a nuestra población adolescente e infantil en que tiene repercusión importante, dado que la morbilidad de la malnutrición tiene impacto en los procesos fisiológicos del crecimiento y desarrollo, complicaciones médicas y psicológicas e, incluso, la muerte.⁴ Además del pobre pronóstico de este espectro de enfermedades del comportamiento alimentario, con tasas de recuperación del 50%, constituye una de las principales morbilidades crónicas, situación que nos compromete en la prevención y pesquisa temprana de estos trastornos.^{5,6}

Por otro lado, existen trastornos de la conducta alimentaria que afectan a la población infantil más joven, entre los 0 y los 7 años. La DSM-IV reconoce las categorías de pica, rumiación y trastornos de la ingestión alimentaria de la infancia y la niñez no especificados.^{4,7}

Por todo lo anterior, hemos realizado esta revisión de tema con el fin de exponer pautas claras de manejo y profundizar el enfoque psicoterapéutico, en los pacientes niños y adolescentes que presenten algún trastorno en su conducta alimentaria, involucrando en el manejo al paciente, su familia, personal de salud y medio que lo rodea. Para lograrlo se realizó una búsqueda en bases de datos como Pubmed, Medline y Lilacs, sobre artículos combinando las palabras en inglés y español, tales como: trastornos conducta alimentaria, niños, adolescentes, pronóstico, tratamiento y cuadro clínico, lo que generó artículos de diferentes años y tipos de estudio; además, se realizó búsqueda bibliográfica en libros como el DSM-IV y otros con el fin de esclarecer algunos conceptos importantes para esta revisión.

Epidemiología

En un trabajo efectuado en Colombia, en el cual se tomó como población a un grupo de estudiantes universitarios, se encontró una prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en general del 19.5%, bulimia nerviosa (BN) de 1.2%, anorexia nerviosa (AN) de 0.48% y trastornos de la conducta alimentaria no especificados de 17.5%⁸. Entre la población de infantes, 1 de cada 4 niños presentó algún problema en su alimentación, y la prevalencia en los niños con discapacidades fue más alta, se estima entre un 40% - 70% en asociación con discapacidades del desarrollo y enfermedades crónicas, para llegar al 89% en niños con deterioro neurológico.⁹

Las tasas de mortalidad se postulan entre las más altas de los trastornos mentales, constituyéndose en la principal causa de muerte en mujeres jóvenes entre 15 y 24 años de edad.^{4, 10, 11} La cronicidad de los TCA también es causa de preocupación pues sólo el 50% de los pacientes afectados se recupera totalmente, 30% continúan con espectros subclínicos de la enfermedad y 20% presentan serias complicaciones. De hecho, la AN es la tercera enfermedad crónica más común entre los adolescentes.¹² La creciente incidencia de obesidad se ha visto acompañada de una incidencia también mayor de trastornos de la conducta alimentaria.^{13,14}

Genética y Fisiopatología

Se han estudiado alteraciones en la actividad neuroendocrina que podrían comportar factores de vulnerabilidad biológica para el desarrollo de estos trastornos y explicar algunos rasgos clínicos. Desde la neurobiología se propone que la vulnerabilidad biológica neural crea una contribución sustancial para la patogénesis de AN y BN. Se plantea que existen anormalidades en las vías relacionadas con la modulación del comportamiento alimenticio, del ánimo, del temperamento y del control del impulso que influyen en la autopercepción corporal y crean distorsiones importantes en la autoimagen. Se han evidenciado cambios en la interrelación compleja entre los sistemas periféricos (incluyendo la estimulación gustatoria, secreción del péptido vasoactivo gastrointestinal y las respuestas vagales aferentes) y aquellos neuropéptidos o monoaminas del SNC. Se han observado estudios de animales que muestran neuropéptidos como CRH, Leptina, opioides endógenos (beta endorfinas) y neuropéptido Y, los cuales se encargan de modular, a través de vías corticales hacia el sistema límbico y corteza prefrontal, los comportamientos alimentarios y el metabolismo energético que intervienen para producir la sensación de saciedad o la necesidad de buscar el alimento.

Los sistemas monoaminérgicos de serotonina, dopamina y norepinefrina son vías nerviosas complejas implicadas en la

génesis del trastorno. Las anomalías dadas por la serotonina pueden contribuir al desequilibrio en la regulación del apetito, la ansiedad y los comportamientos obsesivos, además de extrema dificultad en el control de impulsos. En este punto, es importante mencionar el papel del triptófano, un aminoácido esencial presente en la dieta solamente como precursor de la serotonina.

La evidencia muestra que una dieta restrictiva disminuye la cantidad de triptófano plasmático, reduciendo la disponibilidad de sustrato para la producción adecuada de serotonina y produciendo una regulación a la baja de la densidad de transportadores de serotonina. De esta forma, se ha podido establecer que el incremento de la ansiedad producido por la dieta en la AN está relacionado con la reducción en la neurotransmisión serotoninérgica y que esto puede ser revertido con la reintroducción progresiva de una rehabilitación nutricional para contrarrestar los efectos de la disminución del aporte de triptófano en la dieta.¹⁵

La dopamina también ha jugado un papel importante en la fisiopatología, ya que se ha encontrado que la secreción alterada en el cuerpo estriado puede contribuir a los síntomas de anorexia nerviosa, que se manifiestan en alteraciones de la sensación de afecto y recompensa, en la capacidad de tomar decisiones adecuadamente, así como en el control ejecutivo, el discernimiento y la actividad motora estereotípica, lo que implica cambios en el patrón de ingesta alimentaria adecuado.^{16,17}

Por otro lado, la hipoleptinemia (característica endocrinológica clave de la AN), resulta de la pérdida de grasa y produce una regulación a la baja de los ejes hipotálamo-hipófisis-gonadal e hipotálamo-hipófisis-tiroideos, en contraste con una regulación a la alta del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, todo esto con el fin de disminuir el metabolismo basal sin sacrificar la energía para la actividad diaria y que, paralelamente, explica síntomas como la amenorrea.

Los cambios en la actividad neuronal serotoninérgica podrían explicar los rasgos obsesivos como el aumento de la ansiedad y las dificultades en el control de los impulsos. Adicionalmente, estudios de imágenes con nuevas tecnologías confirman que estas alteraciones persisten después de la recuperación clínica de los pacientes, lo cual podría también explicar la cronicidad vista en los TCA.¹⁸

Por otro lado, el riesgo también se comporta desde el punto de vista genético. Se ha visto el importante papel que desempeñan los factores genéticos en el desarrollo de los TCA. Estudios realizados con familiares en AN y BN han encontrado una mayor prevalencia familiar de TCA con respecto a las familias control. Estudios con gemelos para patologías alimentarias sugieren que hay aproximadamente un 50 a un 80% de contribución por parte de la influencia genética para determinar la aparición de AN o BN. Estas

influencias familiares no necesariamente deben seguir patrones de herencia mendelianos, por lo cual pueden permanecer ausentes en ciertas generaciones.

Se han descrito tres tipos de correlaciones genético-ambientales en la literatura: pasiva, evocadora y activa. Pasiva es aquella que ocurre en niños que reciben genes de las mismas personas que hacen parte de su entorno familiar (a menos que se adopten). En este tipo de interacción, es como si el niño recibiera una “dosis doble” de influencia, tanto genética como medioambiental, con modelos de insatisfacción por la imagen corporal, dieta, ejercicio compulsivo, etc.

La correlación evocada es la vista en un individuo con una predisposición genética a un determinado trastorno. Por ejemplo, el niño con predisposición genética que busca comentarios de desaprobación en sus pares y familiares y encuentra en estos refuerzos positivos o negativos para el mantenimiento y continuidad del trastorno. Por último, la correlación activa se produce cuando existe vulnerabilidad genética y, adicionalmente, el paciente busca entornos que refuercen la continuidad del trastorno (por ejemplo, actividades como la gimnasia, el ballet y el modelaje) los cuales se comportan como “ambientes de alto riesgo”.¹⁹

Clínica

En el manual “Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales DSM-IV”,⁷ se dan tres categorías de los trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de inicio en la infancia y la niñez: pica, rumiación y trastornos de la ingestión alimentaria de la infancia o la niñez no especificados, lo que permite categorizar en este último, trastornos como la neofobia alimentaria, el trastorno por evitación emocional de la comida, las fobias alimentarias y la disfagia funcional.²⁰

Psicopatológicamente, estos trastornos se caracterizan por presentar alteraciones en la cantidad y la calidad de la ingesta, asociados, de manera frecuente, a retraso del crecimiento y se manifiestan en general como: rechazo al alimento, cólicos y vómitos. Otros trastornos de la alimentación, más comunes en la población adolescente, son AN, BN y los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (atracones).

Su núcleo psicopatológico es una constante preocupación por pensamientos referentes a la comida y su intenso miedo a engordar, por lo que frecuentemente se vuelven vegetarianos, físicamente hiperactivos, se saltan las comidas e incluso, se rehúsan al consumo de líquidos por miedo a engordar.^{8,21} La clínica de los distintos trastornos de la conducta alimentaria de la infancia y adolescencia se encuentra resumida en las tablas 1 y 2.^{4,5,7-11,13,22,23}

Tabla 1. Presentación clínica y epidemiología de la pica y la rumiación.

TRASTORNO	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	OTROS ASPECTOS CLÍNICOS	EPIDEMIOLOGÍA
PICA	<p>Ingesta de sustancias no nutritivas o de productos alimenticios en forma cruda, por períodos superiores a un mes.</p> <p>Este patrón de ingesta es inapropiado para el nivel de desarrollo (estudiar todo caso mayor a dos años de edad).</p> <p>La conducta ingestiva no forma parte de prácticas sancionadas culturalmente.</p>	<p>Complicaciones: accidentes por envenenamiento, infestación parasitaria, infecciones, obstrucción gastrointestinal y laceraciones gastrointestinales.</p> <p>Asociada con sonambulismo, pesadillas y terrores nocturnos; trastornos del desarrollo, (autismo, T. de aprendizaje y del desarrollo generalizado como el síndrome de Kleine-Levin).</p> <p>Se aumenta el riesgo con la pobreza, la privación, el abandono, las deficiencias nutricionales, la anemia y la falta de supervisión.</p> <p>Descartar siempre: intoxicación por plomo, anemia, infestación parasitaria.</p>	<p>Cifras de prevalencia no son claras. Se estiman rangos entre 9% y 25%.</p> <p>Más prevalente en clases socioeconómicas bajas.</p> <p>Edad media de diagnóstico de 18 meses.</p> <p>Mortalidad relacionada con ingesta de sustancias tóxicas.</p>
RUMIACIÓN	<p>Regurgitación de alimentos ingeridos, que se vuelven a masticar, se tragan de nuevo o son escupidos. Este proceso se repite varias veces.</p> <p>La regurgitación se efectúa en ausencia de náuseas o enfermedad gastrointestinal asociada.</p> <p>Esta conducta tiene una duración mínima de un mes, con antecedente de funcionamiento normal.</p> <p>Pérdida de peso o incapacidad para alcanzar el peso normal según edad y género.</p>	<p>En los lactantes, a menudo constituye una forma de auto-estimulación.</p> <p>Se ha descrito una postura típica: un arco de espalda, inclinación hacia atrás de la cabeza y contracción de los músculos abdominales (representa los intentos para regurgitar la comida digerida).</p> <p>Se deben descartar otras causas de regurgitación como reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica o infecciones gastrointestinales.</p> <p>Asociado a privación sensorial y emocional (explica mayor incidencia en niños institucionalizados).</p>	<p>Mayor frecuencia en hombres.</p> <p>En estudios de pacientes institucionalizados, se ha encontrado una prevalencia con rangos entre 6% y 10%.</p> <p>Diagnóstico más frecuente entre los 3 y 14 meses de edad.</p> <p>Mortalidad en 1 de cada 4 niños afectados.</p>
TRASTORNOS DE LA INGESTIÓN Y DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA DE INICIO EN LA INFANCIA	<p>Falla persistente en la alimentación con dificultad para ganar peso o pérdida de peso en el último mes.</p> <p>Perturbación no asociada a enfermedad del tracto gastrointestinal o condición médica asociada.</p> <p>No es mejor explicada por otro trastorno o por falta de comida disponible.</p> <p>Inicio del trastorno antes de los 6 años de edad.</p>	<p>NEOFOBIA ALIMENTARIA</p> <p>Ingesta de una gama limitada de alimentos con extrema resistencia a probar nuevos.</p> <p>Prefieren consumir alimentos suaves, preparaciones a base de hidratos de carbono.</p> <p>TRASTORNO POR EVITACIÓN EMOCIONAL DE LOS ALIMENTOS</p> <p>Pérdida notable del apetito.</p> <p>Los niños saben que están bajos de peso, y quisieran ser más pesados.</p> <p>Las razones para no comer: miedo a estar enfermo, no tiene hambre, no puede comer, le duele el estómago.</p>	<p>El trastorno puede persistir más allá de la infancia.</p> <p>El trastorno por evitación emocional de la comida puede constituir un precursor de otros TCA.</p>

Tabla 2. Presentación clínica, clasificación y epidemiología de la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa

TRASTORNO	CLÍNICA	CLASIFICACIÓN	EPIDEMIOLOGÍA
ANOREXIA NERVIOSA	<p>Síndrome clínico en que se mantiene un peso al menos 15% por debajo de lo esperado para la edad, talla y género.</p> <p>Deseo obsesivo de estar delgado.</p> <p>Fracaso en las metas de crecimiento esperadas para el género y edad y retraso de la pubertad.</p> <p>Amenorrea (al menos 3 ciclos menstruales).</p> <p>Comportamientos rituales alrededor de las comidas (cortar la comida en pequeños pedazos, reordenarlas en el plato, etc).</p>	<p>1. Tipo restrictivo Disminución drástica de la ingesta o ejercicio exhaustivo</p> <p>2. Tipo compulsivo purgativo Acciones purgativas como inducción del vómito o uso de laxantes.</p>	<p>Incidencia de 8.1 / 100,000 habitantes año.</p> <p>Edad media de inicio es de 16 a 17 años.</p> <p>Mortalidad 6% - 10% (principal causa de muerte en mujeres entre 15 a 24 años de edad).</p> <p>Entre el 8% y el 62% desarrolla síntomas de BN en el curso de su enfermedad, la mayoría en los primeros 5 años posteriores al diagnóstico.</p>
BULIMIA NERVIOSA	<p>Preocupación por la forma y peso corporal.</p> <p>Períodos de dieta y ayuno interrumpidos por episodios de atracones acompañados por "sensación de pérdida de control".</p> <p>El episodio de atracón es compensado por estrategias Purgativas o NO purgativas.</p> <p>Frecuencia de los atracones al menos 2 veces a la semana / 3 meses.</p> <p>Los pacientes tienden a perder menos peso que aquellos afectados por la AN, sin descender por debajo del 85% del peso esperado (algunos pueden tener sobrepeso).</p>	<p>1. Bulimia nerviosa purgativa Vómito autoinducido, abuso de medicamentos, como laxantes, diuréticos e incluso tiroxina y anfetaminas.</p> <p>2. Bulimia nerviosa no purgativa Estrategias no purgativas como ejercicio excesivo y dieta.</p>	<p>Incidencia de 12.0 / 100,000 habitantes año.</p> <p>Edad media edad de inicio es de 18 a 19 años.</p> <p>Mortalidad y un 1% a un 3%.</p> <p>En muchos casos existe el antecedente de una AN.</p> <p>Se ha encontrado asociación con el antecedente de obesidad en la infancia o en el grupo familiar.</p>

En Colombia se han realizado validaciones de cuestionarios como *Scoff* y *Bite*. El primero muestra ser una alternativa para el tamizaje de trastornos de la conducta alimentaria en mujeres adolescentes y universitarias; en hombres, la validación de dicho cuestionario requiere otros estudios y el segundo es una alternativa para el tamizaje de conductas impulsivas alimentarias en mujeres universitarias. Estos se convierten en una opción a la hora de diagnosticar los trastornos de la conducta alimentaria en nuestra población adolescente.²⁴⁻²⁶

Por su parte, los trastornos de la conducta alimentaria no especificados son por definición diagnósticos de descarte, pero no de menos importancia puesto que corresponden a la categoría más común entre los trastornos de la conducta alimentaria encontrada en la práctica clínica tanto en adultos como en adolescentes.^{27, 28} En distintos estudios, se ha encontrado que más del 50% del diagnóstico de TCA hace referencia a esta categoría, con edades que oscilan entre 7 y 19 años.²⁸ Ahora bien, en los trastornos anteriormente mencionados, la pérdida de peso es vista

como un logro y por tanto, puede comportar un refuerzo positivo en individuos con poca confianza y falta de autoestima. Como resultado, la mayoría de los pacientes experimentan los síntomas como egosintónicos.^{8, 29}

Por otro lado, se han estudiado alteraciones en la actividad neuroendocrina que podrían comportar factores de vulnerabilidad biológica para el desarrollo de estos trastornos y explicar algunos rasgos clínicos: la hipoleptinemia (característica de la AN) genera cambios en el eje hipotálamo-hipofisiario que explican síntomas como la amenorrea, la falta de interés o de potencia sexual y la hiperactividad inducida por inanición, síntomas que son revertidos con el aumento de peso y de porcentaje de grasa corporal.^{30, 31}

En la parte cognitiva, la literatura señala un síndrome cognitivo conductual, asociado a los TCA. En el caso de la AN, se caracteriza por rigidez, meticulosidad, perfeccionismo, comportamientos obsesivos, dependencia, inhibición social e internalización de los estilos de

afrentamiento, para cursar con comorbilidades como la depresión y el TOC. Se ha visto comúnmente una dinámica familiar que incluye evitación de conflictos, baja tolerancia y padres sobreprotectores y rígidos en la crianza de los hijos.³² Las pacientes con BN presentan rasgos de *acting-out*, poco control de los impulsos, con abuso de sustancias³³ y promiscuidad, excesiva necesidad de aprobación, déficits de autoestima y rasgos de personalidad limítrofe.³⁴

Tratamiento farmacológico

Anorexia nerviosa. El tratamiento de la anorexia nerviosa debe buscar la funcionalidad física y mental del individuo: la restauración del peso corporal con todas sus correcciones sistémicas, disminución de los sentimientos de tristeza, ansiedad e impulsividad, la alteración de los síntomas afectivos y motores y hacer remisión total de la distorsión de la imagen corporal. Actualmente, ningún medicamento está aprobado por la FDA para el tratamiento de la anorexia nerviosa por sí misma. Se ha descrito que las evidencias médica y epidemiológica acerca de la efectividad de la farmacoterapia como primera línea para el tratamiento de restauración del peso en pacientes con anorexia nerviosa son muy escasas.^{35,36}

En estudios realizados sobre la eficacia del manejo psicofarmacológico, con medicamentos tipo antipsicóticos, benzodiacepinas (lorazepam y clonazepam, principalmente) y otros medicamentos derivados no anfetamínicos (pimizide y sulpiride), se ha encontrado que estos, en primera instancia, pueden contribuir al aumento de peso de los pacientes y al alivio de la sintomatología ansiosa e impulsiva, pero a largo plazo no contribuyen con una mejoría definitiva, a diferencia del enfoque psicoterapéutico cognitivo conductual.³⁶⁻⁴⁷

Dado que los pacientes con AN presentan una frecuencia comorbilidades como síntomas obsesivo-compulsivos, depresivos y de ansiedad, se ha explorado el papel de los antidepresivos, especialmente, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).⁴⁸⁻⁵⁰ Los hallazgos sugieren que la actividad serotoninérgica es reducida, pues la restricción alimentaria disminuye la disponibilidad del triptófano (precursor en la producción de serotonina) en pacientes con TCA tipo AN. Dado este déficit, los ISRS no serían eficaces para el manejo de los síntomas depresivos en pacientes con AN.⁵¹ Sin embargo, a pesar de las pruebas biológicas de la disfunción serotoninérgica en la etiología de la AN, el uso terapéutico de los ISRS sigue siendo controvertido. Se han publicado estudios clínicos sobre el uso de fluoxetina,^{52,53} en los que se sugiere el uso de ISRS para la restauración del peso, pero aclarando que debe sumarse a una psicoterapia cognitivo conductual y no pretender un control aislado de forma farmacológica. Lo indicado es iniciar el tratamiento con ISRS después de la mejora nutricional para restablecer la disponibilidad del

triptófano y restablecer la densidad de los receptores serotoninérgicos en el cerebro (que se encuentran regulados a la baja en el curso de la restricción dietaria).^{54,55}

Durante el tratamiento adjunto que se propone para la anorexia nerviosa se describen otros medicamentos dirigidos hacia la modulación sintomática, entre los que se encuentran la metoclopramida (para el manejo de náuseas y el reflujo secundarios a la realimentación)⁵⁶ y los suplementos de calcio y vitamina D para el manejo de la baja densidad ósea desarrollada en el curso de trastorno.^{57,58}

Bulimia nerviosa. A diferencia de la AN, se han encontrado varios medicamentos que tienen mayor eficacia que el placebo en el tratamiento de BN, como los antidepresivos tricíclicos (ADT), los ISRS, los inhibidores de recaptación de serotonina y noradrenalina (ISRSN), y otros medicamentos antidepresivos.^{59, 60} La eficacia de los antidepresivos en la BN es atribuible a la reducción de los síntomas principales de la ingesta y el vómito y a la mejoría del humor y la ansiedad. La eficacia de los antidepresivos se ha demostrado en diversos estudios doble ciego aleatorizados controlados con placebo.⁶¹ Es recomendado que los pacientes sigan el tratamiento antidepresivo durante al menos 9 meses a 1 año.

Los ISRS han demostrado su eficacia en el tratamiento de la BN, y la FDA aprueba la indicación del uso de la fluoxetina en este trastorno pues goza de un buen perfil en cuanto a efectos secundarios⁶²⁻⁶⁵ y ha demostrado interrumpir el ciclo compulsivo/purgativo; además, es el medicamento más rigurosamente estudiado para el tratamiento de la bulimia nerviosa.⁶⁵ La dosis de fluoxetina que demostró ser superior al placebo y mejor tolerado con efectos secundarios mínimos (en un ensayo controlado con la participación de 387 pacientes) es de 60 mg/día.⁶⁴⁻⁶⁶ Algunos de los efectos secundarios comunes que pueden ocurrir a dosis altas de ISRS incluyen insomnio, náuseas, astenia y los efectos secundarios sexuales.⁶⁷ Sin embargo, se han realizado estudios sobre la combinación de la psicoterapia y la fluoxetina para el tratamiento de pacientes con BN,⁵³ la mayoría de estos controlados con placebo.⁶⁷⁻⁷⁰ Los resultados no son todos consistentes entre sí; en 2 estudios se determinó la asociación entre la terapia cognitivo-conductual y la medicación como tratamiento adecuado, mientras que otros dos estudios informaron que la terapia cognitivo-conductual, el asesoramiento nutricional y otras intervenciones psicoterapéuticas mostraron superioridad estadísticamente significativa comparada con la medicación aislada.^{63,71}

Se debe informar y vigilar la incidencia de pensamientos y comportamientos suicidas en pacientes tratados con ISRS, además del riesgo aumentado de convulsiones en esta población.⁷² La FDA recomienda hacer esta salvedad en el consentimiento informado de los pacientes y sus familias. Se ha sugerido que los pacientes con bulimia pueden sufrir

Tabla 3. Criterios para ingreso hospitalario en adolescentes con anorexia nerviosa.

Criterios médicos	Criterios psicosociales
BMI menor del percentil tres	Aislamiento social severo
Rápida pérdida de peso, bajo aporte calórico	Alta crítica de los padres
Rehúsa a beber	Familia con interacciones disfuncionales
Complicaciones médicas (hipocalcemia, alcalosis, bradicardia severa, páncreas y afectación hepática)	Dificultades para el tratamiento ambulatorio
Comorbilidades psiquiátricas severas como depresión o TOC	Mala respuesta al tratamiento ambulatorio

de un defecto en la modulación serotoninérgica que conduce a una deficiente modulación de impulsos y estados afectivos, y a la labilidad de su estado de ánimo, aumento en su disforia con tendencia a ser excesivo cuando se somete el cuerpo a un agotamiento de triptófano.⁷³⁻⁷⁶ No hay ensayos controlados de la eficacia de las benzodiazepinas en el tratamiento de la BN, pues el uso de estos medicamentos es limitado debido a la relación entre BN y trastorno de abuso de sustancias.^{77,78}

Psicoterapia

A pesar de la alta prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria, la literatura basada en la evidencia se ve limitada y los resultados contradictorios de los estudios sobre eficacia psicofarmacológica versus psicoterapéutica no arrojan resultados claros sobre la superioridad de una u otra. Sin embargo, la psicoterapia, caracterizada por generar hábitos nutricionales y comportamentales saludables, se considera un tratamiento prometedor (al menos para los pacientes menos graves).^{79, 80} A continuación se presentan las diferentes psicoterapias descritas en la literatura.

Anorexia nerviosa. Existen varias alternativas en este aspecto.

Pacientes hospitalizados. Especialmente en Europa, el tratamiento de pacientes hospitalizados se considera de elección para pacientes jóvenes con AN quienes están gravemente desnutridos,. Sin embargo, este punto de vista

ha sido controvertido recientemente. En un estudio aleatorizado, el cual buscaba la efectividad en los distintos tratamientos en pacientes con AN, expone que no hay ventajas en el tratamiento de pacientes hospitalizados sobre el tratamiento de pacientes ambulatorios.⁸¹ La admisión al hospital es una decisión clínica sobre la base de múltiples factores que deben incluir siempre el paciente y su familia, incluso cuando es involuntaria. Los criterios para considerar el ingreso al hospital se resumen en la tabla tres.⁸¹

Tratamiento hospital día. El programa de hospital día propone, dentro de su tratamiento, que el paciente pueda aprender y aplicar las enseñanzas instauradas en torno a situaciones de la vida cotidiana. Además de los beneficios financieros, este tratamiento posee ventajas sobre la atención hospitalaria como permitir a los pacientes mantener contacto con su familia, escuela, compañeros y amigos. No obstante, solo se ha encontrado un estudio sobre este tratamiento que toma tres instituciones,⁸² en los Estados Unidos, en Canadá y en Alemania (una en cada país, respectivamente). Los resultados en estos lugares indican que el programa hospital día proporcionó un aumento de peso significativo y una mejora en la psicopatología general y específica en pacientes con AN al instaurar talleres en los que se instruye acerca del régimen nutricional, se refuerzan positivamente conductas autoprotectoras del cuerpo y se educa al paciente en autoreconocimiento corporal, de tal forma que este pueda mejorar su autoestima y reconocer su cuerpo como único y propio (alejándolo de figuras externas que desee copiar). En la tabla 4 se enuncian los criterios para tratamiento en modalidad hospital día.⁸³

Tabla 4. Criterios para tratamiento en modalidad hospital día.

El paciente no consigue la normalización alimentaria adecuada manteniéndose fuera de control la frecuencia de vómitos, atracones o conductas restrictivas
Falta de apoyo familiar adecuado para establecer las pautas del tratamiento ambulatorio
Falta el apoyo familiar adecuado para establecer la pautas del tratamiento ambulatorio
La enfermedad interfiere con las tareas cotidianas del paciente (estudios, trabajo, etc)

Tabla 5. Enfoque de tratamiento multimodal

1. Rehabilitación nutricional y tratamiento de complicaciones médicas
2. Asesoramiento nutricional para restablecer un comportamiento de alimentación saludable
3. La terapia individual para ayudar a los pacientes a corregir los pensamientos disfuncionales y mejorar la autoestima
4. Terapia grupal
5. Terapia de familia (padre o madre) o terapia de consejería.

Enfoque multimodal. Aunque aún no se ha evaluado en ensayos controlados, hay cierta evidencia clínica de que un programa de tratamiento multidisciplinar en la hospitalización del paciente es un método eficaz para restablecer un peso corporal saludable y lograr mejor funcionamiento psicológico y adecuado funcionamiento social. Los componentes principales de este tratamiento multimodal se exponen en la tabla 5.⁸¹

Psicoterapia individual. Prácticamente no hay estudios controlados sobre la efectividad de la psicoterapia individual en los adolescentes. De cualquier modo, los posibles planteamientos terapéuticos en este grupo de edad comprenden terapia conductual (TC), terapia cognitivo analítica (TCA), terapia cognitiva de comportamiento (TCdC) y psicoterapia interpersonal (PIP).⁸⁴ Varios de estos estudios se centraron en la TCdC, que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la BN (una revisión más profunda de esta modalidad de tratamiento se da en el estudio de Schmidt et al) a diferencia de la AN, en la que la TCdC no tiene ninguna ventaja frente a otras clases de tratamiento. En esta modalidad terapéutica se enseñan algunas estrategias y habilidades de afrontamiento útiles para los pacientes, las cuales se encuentran en la tabla 6.⁸³

Terapia de imagen corporal. Bruch⁸⁵ es acreditado como la primera persona en definir que los pacientes con AN generan una distorsión perceptiva y conceptual de su imagen corporal. En el DSM-IV,⁸⁶ se define la distorsión de la imagen corporal como “una perturbación en la percepción de la imagen corporal o la figura, la cual es

experimentada por estas personas”. Muchos estudios han demostrado la asociación entre la patología alimentaria con la imagen corporal perturbada⁸⁷.

Más allá de eso, una imagen corporal negativa parece jugar un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de la AN. Aunque se han desarrollado programas específicos enfocados a la imagen corporal, hay pocos estudios controlados aleatorizados para adolescentes y adultos con trastornos en la alimentación. La terapia cognitivo-conductual de la imagen corporal incluye: terapia de exposición corporal a través de desensibilización (“hágalo usted mismo”), ejercicios y exposición al espejo por tiempo prolongado. Además, las técnicas cognitivas que se utilizan para identificar y modificar pensamientos negativos relacionados con el cuerpo. En general, perder peso, independientemente del TCA del que se trate, se traduce en una estrategia de control por la cual se produce reforzamiento positivo para la persona de alguna o algunas de las maneras como muestra la tabla 7.⁸⁸

Psicoterapia grupal. Esta terapia permite que se compartan pensamientos, sentimientos y temores con otras personas que entiendan esta experiencia. Es conducida por un terapeuta profesional que ayuda a conservar la concentración del grupo y en ella, los participantes pueden hablar de la alimentación y de las maneras de cambiarla tanto como de los conflictos subyacentes.

Los miembros del grupo pueden ayudar ofreciendo mutuamente estímulo, apoyo y empatía, lo cual enriquece el

Tabla 6. Adquisición de estrategias y habilidades de afrontamiento

Para modificar los rituales y obsesiones respecto a la comida. Ejemplo: ritual anoréxico (hacer múltiples pequeños trozos con los alimentos, extenderlos en el plato, jugar con ellos, etc.)

Para recuperar las relaciones sociales. En estos pacientes, las relaciones sociales se han alterado notablemente. El aislamiento social es muy frecuente: los amigos han desaparecido.

Enseñarles a afrontar los problemas cotidianos. Hay que evitar que la comida se convierta en el “refugio” de la frustración que le ocasiona la incapacidad para afrontarlos. Hay que demostrar al paciente que los problemas se pueden resolver sin necesidad de adoptar actitudes que amenacen su salud.

Mejorar el nivel de expresión de los sentimientos y comunicación con el entorno familiar.

Entrenamiento en técnicas de habilidades sociales y de autoestima que posibilitará la recuperación de estos pacientes.

Tabla 7. Reforzamientos positivo y negativo.

Reforzamiento positivo	Reforzamiento negativo
Obtener la atención de otros, bien sea familiar, amigos y conocidos, que demuestren su preocupación por las conductas restrictivas, la pérdida de peso significativa y el evidente deterioro físico y emocional.	Se aísla para evitar las críticas que hacen los demás de su aspecto físico, su conducta desadaptativa, o su enfermedad.
Hay reconocimiento social de algunas personas por el control que muestra ante la ingesta de comida, calificándosele incluso como "juiciosa", "disciplinada" "admirable", etc.	Disminuye la probabilidad de sentir malestar al no comer o evitar las situaciones en las que, generalmente, la interacción supone alimentarse.
Aumentar su autoeficacia al percibirse "capaz" de restringir la cantidad calórica en la ingesta, ayunar, aplazar una o varias comidas, rechazar "tentaciones", aprender a no percibir el hambre como hambre sino como discriminativo de malestar.	La evidencia de la disminución ponderal aminora su ansiedad ante la idea de que está con sobrepeso.

proceso de recuperación. En la terapia grupal se consideran los siguientes objetivos:

1. Relatar los hábitos alimentarios anómalos propios.
2. Relatar los conflictos de cada uno frente a la imagen corporal.
3. Comprender e interiorizar la relación entre autoestima, interés desproporcionado por el control, imagen corporal y hábitos alimenticios.
4. Reconocer los complejos afectivos ligados a la conducta anormal.
5. Educar en conceptos básicos sobre nutrición, metabolismo y ejercicio.
6. Reconocer aquellos factores que provocan una conducta alimentaria anormal.
7. Identificar las dificultades interpersonales relacionadas con el trastorno alimentario.

Intervenciones basadas en la familia. Las opiniones sobre el rol de los padres en la AN han variado desde Lasegue,⁸⁹ neutral (la inclusión de este término no es clara) teniendo en cuenta las preocupaciones de los familiares, a Gull,⁹⁰ quien tiene en cuenta los padres como "el peor de los asistentes en general", y Charcot,⁹¹ que pensaba que su influencia era "particularmente perniciosa". Estas primeras descripciones

no reconocen cómo los padres desempeñan un papel importante en la enfermedad de sus hijos y, de hecho, uno de los primeros debates de la literatura fue si era posible tratar al paciente sin aislarlo de su familia. Durante la primera mitad del siglo XX, la familia seguía siendo vista como un obstáculo para el tratamiento,^{79,92} lo cual llevó a la exclusión familiar en la terapéutica.⁸⁰ No obstante, hasta 1960, autores como Brush, Palazzoli^{93,94} y, en particular, Minuchin^{95,96} dan un giro al pensamiento sobre el papel de la familia en los trastornos de la alimentación, postulando que la familia posee mecanismos específicos que sustentan el desarrollo de la AN. Desde los primeros trabajos de Minuchin y sus colegas, algunos de los otros pioneros cifran el campo de la terapia familiar, como Palazzoli,⁹⁷ Stierlin, Weber,⁹⁸ y Blanco.⁹⁹ La terapia familiar se ha ido consolidando como un importante método de tratamiento para adolescentes, apoyado por una creciente evidencia empírica de su eficacia. Aunque el papel del medio ambiente familiar en la etiología de los trastornos de la alimentación no es claro, hay menos dudas de que la presencia de un trastorno de la alimentación tiene un impacto importante en la vida de la familia¹⁰⁰. En consecuencia, las rutinas diarias familiares y las conductas de resolución de problemas comienzan a afectarlo todo. En la tabla 8 se exponen los objetivos de estas intervenciones basadas en la familia.⁸³

Tabla 8. Objetivos de las intervenciones basadas en la familia.

De tipo informativo	De tipo terapéutico
<ul style="list-style-type: none"> • Abordar los aspectos diagnósticos de la enfermedad, sus causas, así como las posibles complicaciones, su curso evolutivo y las posibilidades de curación definitiva. • Proporcionar pautas encaminadas a la adquisición de hábitos saludables. 	<ul style="list-style-type: none"> • Calmar la ansiedad de los padres. • Depurar los sentimientos de culpa.

Bulimia nerviosa. Bolton,¹⁰⁰ en una reflexión sobre la teoría y el desarrollo de la terapia cognitivo conductual para niños y adolescentes, sugiere que una forma de expresar las principales hipótesis de trabajo de la terapia cognitiva conductual (TCC) es la valoración o el sentido asignado a los estímulos, o la forma en que están representados, ya que éstas son críticas en la regulación del afecto y del comportamiento. De esto se desprende que para poder utilizar TCC, los jóvenes tienen que ser capaces de construir sus propias teorías y reflexionar sobre su pensamiento.¹⁰¹ Un consenso de expertos sugiere que los adolescentes se pueden beneficiar de la TCC,¹⁰² ya que estos son transformadores y están en continua observación de sus experiencias, almacenándolas en su memoria para reflexionar.¹⁰³

La adolescencia es una época de creciente autonomía y de conflicto con la familia con una disminución de la cercanía y tiempo de pasar en familia y un acercamiento a la edad adulta. Sin embargo, en la práctica y emocionalmente, los adolescentes siguen dependiendo y necesitando de sus padres.¹⁰⁴ La evidencia de cómo los padres deben participar en el plano psicológico del tratamiento de los adolescentes es mezclada, y depende de múltiples factores, entre ellos la naturaleza del adolescente, las dificultades, el estilo de los padres, sus propias dificultades, y la disponibilidad de ellos.^{105,106} En la TCC se asume que el paciente está motivado por deseos de cambiar. Sin embargo, la motivación para el tratamiento de muchos adolescentes es baja, ya que estiman como logros las consecuencias de la enfermedad (por ejemplo, la pérdida de peso) y ven en ellas la posibilidad de aumento de la aprobación por parte de sus pares.¹⁰⁷

Esta terapia cognitivo-conductual se considera el tratamiento de elección para la BN. Fue descrita por Fairburn a principios de los años 80 y, desde entonces, se han publicado diferentes adaptaciones como la que describimos a continuación. En su forma más usual, el tratamiento se hace individualmente y dura alrededor de 5

meses. La terapia de Fairburn se divide en tres etapas, cuyas pautas básicas resumimos seguidamente.¹⁰⁸

Pica. No hay un tratamiento definitivo para la pica. El primer paso es determinar su causa; entre éstas encontramos abandono y maltrato, y corregir esas circunstancias. Se debe eliminar el contacto con sustancias tóxicas, como por ejemplo el plomo. Se centra básicamente en la educación y modificación de la conducta. Se hace énfasis en enfoques psicosociales, ambientales, de conducta y asesoramiento familiar. Un aspecto importante es eliminar cualquier factor de estrés en el ambiente del niño. Entre las terapias conductistas, la más eficaz es la terapia de aversión suave o de reforzamiento negativo. Igualmente se ha utilizado el reforzamiento positivo, la conformación de conducta y el tratamiento supercorrector. Otra forma de conseguir resultados favorables es conseguir una mayor atención hacia el niño de los padres, estimulación y atención emocional. También se debe corregir la deficiencia de hierro o zinc, lo que consigue eliminar la pica en algunos pacientes.

Rumiación. Se realiza mediante una combinación entre educación y modelos conductistas. Se evalúa la relación entre madre e hijo, para corregir posibles deficiencias de vínculo emocional que lleven al trastorno. En cuanto al modelo conductista, se puede verter zumo de limón en la boca del paciente cada vez que rumia, lo que consigue evitar la rumiación rápidamente. En un lapso de 3 a 5 días y en un seguimiento de 9 a 12 meses, no muestra recidivas, mientras que mejora el peso del niño y su respuesta social. Otra forma de disminuir la rumiación es retirar la atención al niño cuando lo hace.

También se incluye en el tratamiento mejorar el entorno psicosocial del niño, dar más atención tierna y cariñosa por la madre o cuidadora y brindar psicoterapia a los progenitores. Antes, se debe corregir cualquier condición médica que lleve a la rumiación, como la hernia hiatal.¹⁰⁹

Tabla 9. Terapia cognitivo-conductual de Fairburn

Etapas	
Primera	<ul style="list-style-type: none"> A) Explicar al paciente el modelo cognitivo de la B N B) Monitorizar la alimentación mediante un registro diario. C) Pesarse semanalmente D) Proporcionar información. E) Prescribir un patrón de alimentación regular. F) Dar consejos sobre laxantes y diuréticos. G) Presentar alternativas al atracón y al vómito. H) Entrevistar a algún amigo o familiar.
Segunda	<p><i>Dura 8 semanas, con una entrevista semanal. Los objetivos que se pretenden son</i></p> <ul style="list-style-type: none"> A) Eliminación de la dieta. B) Reestructuración cognitiva. C) Tratamiento de las distorsiones y de la repulsa acerca de la autoimagen corporal. D) Entrenamiento en resolución de problemas.
Tercera	Consta de 3 entrevistas : una cada 15 días. Su objetivo es asegurar que el progreso se mantenga después de la terapia.

Manejo nutricional

Ganancia de peso. En cuanto a los hábitos dietarios, se debe hacer un establecimiento inicial de 3 tiempos de comida como mínimo y una reintroducción paulatina de alimentos que se habían dejado de consumir y/o la administración de cinco raciones diarias de comida. Hay que tener en cuenta que lo que se pretende es llegar a una dieta normal, en un plazo variable, que idealmente no se extienda más allá de seis meses. Esta dieta deberá llenar los requerimientos de energía (según tasa de gasto metabólico basal de Harris Benedict) que le permitan al adolescente un crecimiento, desarrollo y maduración normal. Por lo tanto, se propone que en cuanto a la ganancia de peso, se debe fijar una meta de al menos 500 grs por semana y adecuar un manejo ambulatorio seguido de controles mensuales con los respectivos paraclínicos bioquímicos de control.¹¹⁰

Alimentación enteral. La alimentación enteral tiene un papel limitado en el tratamiento de la anorexia nerviosa, pero hay algunas situaciones en las que es necesaria; se prefiere la vía nasogástrica ya que produce menos complicaciones que otros procedimientos como una gastrostomía o una yeyunostomía.¹¹¹ Estos pacientes necesitan de una supervisión médica cuidadosa, por los riesgos que este tipo de alimentación conlleva, en particular, las alteraciones hidroelectrolíticas, que son más frecuentes en las primeras dos semanas. La alimentación enteral debe ser administrada a través de una sonda nasogástrica de (5-8 F) de diámetro que debe ser cambiada cada 4 a 6 semanas, rotar de fosa nasal y su posición se debe confirmar por medio de rayos X.

Algunas complicaciones de la sonda nasogástrica son los trastornos hidroelectrolíticos como hipocalemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia, alteración de la función hepática, retraso en el vaciamiento gástrico, constipación y estrés osmótico.¹¹²

Síndrome de realimentación. Fue descrito por primera vez en el Lejano Oriente en los prisioneros de la segunda guerra mundial.¹¹³ Ocurre tras un período prolongado de ayuno el cual parece precipitar la insuficiencia cardiaca. La fisiopatología del síndrome de realimentación no ha sido establecido.¹¹⁴ En el ayuno, la secreción de insulina disminuye en respuesta a una reducción de la ingesta de carbohidratos. En lugar de los carbohidratos, las grasas y las proteínas son las elegidas para producir energía. Esto resulta en una pérdida de electrolitos intracelulares, en particular fosfato. En los pacientes desnutridos, el fosfato intracelular tiende a estar agotado a pesar de las concentraciones de fosfato sérico normal. Cuando se comienzan a alimentar, el cambio repentino de la grasa para el metabolismo de los carbohidratos produce un aumento en la secreción de insulina. Esto estimula la incorporación celular de fosfato, lo que puede conducir a una

hipofosfatemia.¹¹⁵ Este fenómeno suele ocurrir dentro de cuatro días de partir a la alimentación. Este síndrome puede ocurrir con nutrición parenteral, así como con la alimentación enteral. En el Reino Unido, los pacientes con anorexia nerviosa, cáncer, alcoholismo, y algunos pacientes después de operaciones son conocidos por estar en riesgo de presentar este síndrome.¹¹⁶ Sin embargo, otros grupos, como los pacientes con disfagia neurológica que están siendo alimentados a través de sonda nasogástrica o gastrostomía, también pueden estar en peligro.

Conclusión

Los trastornos de la conducta alimentaria son morbilidades que comprometen la salud y la vida de la población pediátrica colombiana, y es necesario que diversos sectores como el de la salud, educativo, familiar y los medios de comunicación encuentren formas adecuadas de transmitir información idónea sobre la importancia de un estilo de vida saludable, donde la alimentación, el ejercicio, y la construcción de una imagen corporal positiva son fundamentales. Esto permitirá a nuestros niños y adolescentes crecer con ideales realistas y una autoestima fuerte que promuevan su salud y no solo una imagen atractiva para el medio comercial que se impone como moda y cultura. En manos de todos (pero especialmente del sector salud) está promover una sociedad de jóvenes saludables, productivos y sobre todo, humanos, capaces de construir un futuro más próspero para nuestro país, y esto solo se logra con amor, dignidad, respeto y un adecuado bienestar biopsicosocial.

Referencias

- Hogan Mj, Strasburger VC. Body image, eating disorders, and the media. *Adolesc Med State Art Rev* 2008; 19:521-46, x-xi.
- Verri AP, Verticale MS, Vallerio E, Bellone S, Nespoli L. Television and eating disorders. Study of adolescent eating behavior. *Minerva Pediatr* 1997;49:235-43.
- Yepes M, Moreno S, Ramirez L. Anorexia and Bulimia Prevention in High School Adolescent Women. *Saludarte, Health for Children of the Americas magazine* 2002 No 6. Año 3.
- Kohn M, Golden NH. Eating disorders in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and treatment. *Paediatr Drugs*.2001; 3:91-9.
- Gerlinghoff M, Backmund H. Eating disorders in childhood and adolescence. Anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder. *Journal Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*. 2004; 47:246-50.
- Kotler LA, Cohen P, Davies M, Pine DS, Walsh BT. Longitudinal relationships between childhood, adolescent, and adult eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001; 40:1434-40.

7. American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington D.C.: Autor. (trad. castellana: Masson, 1995).
8. Ramirez L. Anorexibulimia. *Precop SCP, Ascofame* 2002; 2:42-48
9. Dasha N, MBBS, Bryant-Waugh R. Eating Disorders of Infancy and Childhood: Definition, Symptomatology, Epidemiology, and comorbidity. *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*. 2009; 18:17-30
10. Sullivan P. Course and outcome of anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Fairburn CG, Brownell KD, eds.
11. Fairburn C, Brownell K. *Eating Disorders and Obesity, Second Edition*. New York, Guilford Press; 2002:226-232.
12. Fisher M. The course and outcome of eating disorders in adults and in adolescents: a review. *Adolesc Med* 2003; 14:149-58.
13. Jónsdóttir SM, Thornorsteinsdóttir G. Eating disorders: symptomatology, course and prognosis, epidemiology, and psychiatric comorbidity. Review article. *Laeknabladid*. 2006;92:97-10
14. Micali N, Holliday J, Karwautz A, Haidvogel M, Wagner G, Fernandez F, et al. Childhood eating and weight in eating disorders: a multi-centre European study of affected women and their unaffected sisters. *Psychother Psychosom* 2007;76:234-4
15. Kay W. Neurobiology of Anorexia and Bulimia Nervosa Purdue Ingestive Behavior Research Center Symposium Influences on Eating and Body Weight over the Lifespan: Children and Adolescents. *Physiol Behav*. 2008; 94: 121-135.
16. Kaye WH, Frank GK, McConaha C. Altered dopamine activity after recovery from restricting-type anorexia nervosa. *Neuropsychopharm* 1999;21:5036.
17. Bergen A, Yeager M, Welch R, Haque K, Ganjei J, Van den Bree M, et al. Association of multiple DRD2-141 polymorphism with anorexia nervosa. *Neuropsychopharm* 2005;30:1703-1710.
18. Cassin SE, Von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review *Clin Psychol Rev* 2005;25:895-916
19. Mazzeo SE, Bulik CM. Environmental and Genetic Risk Factors for Eating Disorders: What the Clinician Needs to Know. *Child Adolescent Psychiatric Clinics NAm* 2008; 18; 67-82
20. Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Wilfley DE, et al. Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *J Consult Clin Psychol* 2004;72:53-61.
21. The National Collaborating Centre for Mental Health. *Eating disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. The British Psychological Society and Gaskell. 2004
22. Hoek HW, Van Hoek D. Review of the prevalence and incidence of eating disorders *International Journal of Eating Disorders*. 2003; 34:383-96.
23. Herpertz-Dahlmann B. Adolescent Eating Disorders: Definitions, Symptomatology, Epidemiology and Comorbidity, *Child and adolescent psychiatric clinics of North America*, 2008;18; 31-47
24. Rueda GE, Diaz LA, Campos A, Barros JA, Osorio BC, Cadena L. Validación de la encuesta SCOFF para tamizaje de trastornos de la conducta alimentaria en mujeres universitarias. *Biomédica* 2005; 25:196-202
25. Campos A, Diaz LA, Rueda GE. Consistencia interna y análisis factorial del cuestionario SCOFF para tamizaje de trastorno de conducta alimentaria en adolescentes estudiantes: Una comparación por género. *Univ. Psychol. Bogotá (Colombia)* 2006; 5: 295-304.
26. Rueda GE, Camacho PA, Rangel AM. Internal consistency and validity of the BITE for the screening of bulimia nervosa in university students, Colombia, *Eating and weight disorders: EWD* 2008;13:e35-9.21
27. Herpertz-Dahlmann B, Wille N, Ravens-Sieberer U, et al. Eating disordered behavior, associated psychopathology and health-related quality of liferesults from the BELLA-study. *Eur J Child Adolesc Psychiatry*, in press.
28. Kimberly A, Brownley, Berkman N. Binge Eating Disorder Treatment: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Int J Eat Disord* 2007; 40:337-348.
29. Tozzi F, Thornton L, Klump K, Fichter M, Halmi K, Kaplan A, et al. Symptom Fluctuation in Eating Disorders: Correlates of Diagnostic Crossover. *Am J Psychiatry* 2005; 162:732-740
30. Müller TD, Föcker M, Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J. Leptin-mediated neuroendocrine alterations in anorexia nervosa: somatic and behavioral implications. *Child Adolesc Psychiatr Clin NAm* 2009;18:117-29
31. Barbarich NC, Kaye WH, Jimerson D. Neurotransmitter and imaging studies in anorexia nervosa: new targets for treatment. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2003;2:61-72.
32. Cervera S, Gual MP, Lasa L, Prat O, Zandio M, Hernandez C, et al. Protocolo de atención a pacientes con trastornos de la conducta alimentaria. Pamplona: Clínica Universitaria. Universidad de Navarra 1995.
33. Gonzalez A, Kohn M, D Clarke S. Eating disorders in adolescents. *Australian Family Physician* 2007; 36: 614-619
34. Kohn M, Golden NH. Eating disorders in children and adolescents: epidemiology, diagnosis and treatment. *Paediatr Drugs* 2001; 3:91-99.
35. Vandereycken W. Neuroleptic in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind placebo-controlled study with sulpiride. *The British Journal of Psychiatry* 1984; 144: 288-292
36. Pincus HA, Tanielian TL, Marcus SC, Olson M, Zarin D, Thompson J, et al. Prescribing trends in psychotropic medications: primary care, psychiatry, and other medical specialties. *JAMA* 1998;79:526-31
37. Goldbloom DS, Kennedy SH. Drug treatment of eating disorders. In: Kennedy SH, editor. *University of Toronto handbook of eating disorders*. Toronto: Clarke Institute of Psychiatry; 1993. P.28-35
38. Hansen L. Olanzapine in the treatment of anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1999;175:592.
39. La Via MC, Gray N, Kaye WH. Case reports of olanzapine treatment of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000;27:363-6.

40. Vandereycken W, Pierloot R. Pimozide combined with behavior therapy in the short-term treatment of anorexia nervosa. *Acta Psych Scand* 1982;66:445-60.
41. Vandereycken W. Neuroleptics in the short-term treatment of anorexia nervosa. A double-blind, placebo-controlled study with sulpiride. *Br J Psychiatry* 1984;144:288-92.
42. Goldbloom DS, Kennedy S. Neurotransmitter, neuropeptide and neuroendocrine disturbances. In: Kaplan AS, Garfinkel PE, editors. *Medical issues and the eating disorders. The Interface*. New York: Brunner/Mazel; 1993.
43. Toner BB, Garfinkel PE, Garner DM. Long-term follow-up of anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1986;48:520-9.
44. Holderness CC, Broks-Gunn J, Warren MP. Co-morbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eat Disord* 1994; 16:1-34.
45. Crisp AH, Norton K, Gowers S, Halek C, Bowyer C, Yeldham, et al. Controlled study of the effect of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1991;159:325-33.
46. Russell GF, Szmulker GI, Dare C, Eisler I, et al. An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:1047-56.
47. Kaplan AS, Noble S. Management of anorexia nervosa in an ambulatory setting. *American Psychiatric Publishing, Inc* 2007: 127-47.
48. Hadigan CM, Timothy Walsh B, Buttinger C, Hollander E. Behavioural and neuroendocrine response to metacpp in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 1995;37:504-11.
49. Fink G, Sumner B, Rosie R, Grace O, Quinn JP. Estrogen control of central neurotransmission: effect on mood, mental state and memory. *Cell Molec Neurobiol* 1996;16:325-44.
50. Delgado PL, Miller HL, Salomon RM, Licinio J, Cristal JH, Moreno FA, et al. Tryptophan-depletion challenge in depressed patients treated with desipramine or fluoxetine: implications for the role of serotonin in the mechanism of antidepressant action. *Biol Psychiatry* 1999; 46:212-20
51. Kaye WH, Weltzin TE, Hsu LK, Bulik CM. An open trial of fluoxetine in patients with anorexia nervosa. *J Clin Psychiatry* 1991;52:464-71.
52. Gwirtsman HE, Guze BH, Yager J, Gainsley. Fluoxetine treatment of anorexia nervosa: an open clinical trial. *J Clin Psychiatry* 1990;51:378-82.
53. Delgado PL, Miller HL, Salomon RM. The role of drug treatments for eating disorders. *New York: Brunner/Mazel; 1987*. 178 p. 74-89.
54. Rossi G, Balottin U, Rossi M. Pharmacological treatment of anorexia nervosa: a retrospective study in preadolescents and adolescents. *Clin Pediatr (Phila)* 2007; 46; 806
55. Haleem DJ, Haider S. Food restriction decreases serotonin and its synthesis rate in the hypothalamus. *Neurol Report* 1996;7:1153-6.
56. Huether G, Zhou D, Schmidt S, Wilfang J, Retüther E. Food restriction down-regulates the density of serotonin transporters in the rat frontal cortex. *Biol Psychiatry*. Longterm 1997;41: 1174-80.
57. Stacher G, Peeters TL, Bergmann H, Wiesnagrotzki S, Granser-Vacariu GV, Gaupmann G, et al. Erythromycin effects on gastric emptying, antral motility and plasma motilin and pancreatic polypeptide concentrations in anorexia nervosa. *Gut* 1993;34:166-72.
58. Golden NH. Osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa. *Adolesc Med* 2003;14:97-108.
59. Munoz MT, Morande G, Garcia-Centenera JA, Hervas F, Pozo J, Argente J. The effects of estrogen administration on bone mineral density in adolescents with anorexia nervosa. *Eur J Endocrinol* 2002;146:45
60. Powers P, Bruty H. Pharmacotherapy for Eating Disorders and Obesity, *Child and Adolescent Psychiatric Clinics* 18,2008; 175-187
61. Mitchell JE, Peterson CB, Myers T, Peterson C, Wonderlich S. Combining pharmacotherapy and Myers psychotherapy in the treatment of patients with eating disorders. *Psychiatr Clin North Am* 2001;24:315-23.
62. Agras WS, Rossiter EM, Arnow B, Schneider JA, Telch CF, Raeburn SD, Bruce B, Perl M and Koran LM. Pharmacologic and cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa: a controlled comparison. *Am J Psychiatry* 1992; 149:82-7.
63. Milano W, Petrella C, Sabatino C and Capasso A. Treatment of bulimia nervosa with sertraline: a randomized controlled trial. *Adv Ther* 2004;21:232-7.
64. Mitchell JE, Christenson G, Jennings J. Fluoxetine in the treatment of Bulimia Nervosa Collaborative Study Group. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:139-47.
65. Goldbloom DS, Olmsted MP. Pharmacotherapy of bulimia nervosa with fluoxetine: assessment of clinically significant attitudinal change. *Am J Psychiatry* 1993;150:770-4.
66. Goldstein DJ, Wilson MG, Acroft RC, Banna MA. Effectiveness of fluoxetine therapy in bulimia nervosa regardless of comorbid depression. *Int J Eat Disord* 1999;25:19-27.
67. Beaumont PJ, Russell JD, Toyz SW. Intensive nutritional counseling in bulimia nervosa: a role for supplementation with fluoxetine? *Aust N Z J Psych* 1997;31:514-24.
68. Fichter MM, Leibl K, Rief W, Bruner E, Schmidt-Auberger S, Engel RR. Fluoxetine vs. placebo: a double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatr* 1991;24:1-7.
69. Golblomm DS, Olmsted M, Davis R, Clewers J, Heinmaa M, Rockert W, Shaw B. A randomized controlled trial of fluoxetine and cognitive behavioural therapy for bulimia nervosa: short-term outcome. *Behav Res Ther* 1997; 35:803-11.
70. Walsh BT, Wilson GT, Loeb KL, Devlin MJ, Pike KM, Roose SP, Fleiss J and Waternaux C. Medication and psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997;154:523-31.
71. Roberts JM, Lydiard RB. Sertraline in the treatment of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1993;150:1753.
72. Horne RL, Ferguson JM, Pope HG Jr, Hudson JI, Lineberry CG, Ascher J, Cato A Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. *J Clin Psychiatry* 1988;49:262-6.

73. Kaye WH, Gwirtsman HE, Brewerton TD, George DT, Wurtman RJ. Bingeing behaviour and plasma amino acids: a possible involvement of brain serotonin in bulimia nervosa. *Psych Res* 1988;23: 31-43.
74. Jimerson DC, Lesem MD, Kaye WH, Brewerton TD. Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:132-8.
75. Weltzin TE, Fernstrom JD, McConaha C, Kaye WH. Acute tryptophan depletion in bulimia: effects on large amino acids. *Biol Psychiatry* 1994;35:388-97.
76. Levitan RD, Kaplan AS, Joffe RT, Levita AJ, Brown GM. Hormonal and subjective responses to intravenous metachlorophenylpiperazine in bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:521-7.
77. Bulik CM, Patrick F, Sullivan PF, Frances A, Carter FA and Joyce PT. Lifetime anxiety disorders in women with bulimia nervosa. *Compr Psychiatry* 1996;37:368-74
78. Waller DA, Sheinberg A, Gullion C, Moeller FG, Cannon DS, Petty F, Hardy BW, Orsulak P, Rush AJ. Impulsivity and neuroendocrine response to buspirone in bulimia nervosa. *Br J Psychiatry* 1996;39:371
79. Lasegue E. De Lánorexie Hysterique. *Archives Generales De Medicine* 1873;21:384-403.
80. Gull W. Anorexia nervosa (apepsia hysteria, anorexia hysteria). *Transactions of the Clinical Society of London* 1874;7:222-8.
81. Herpertz-Dahlmann B, Salbach-Andrae H. Overview of treatment modalities in adolescent anorexia nervosa. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 18 2008 131-145.
82. Ramsay R, Ward A, Treasure J and Russell GF. Compulsory treatment in anorexia nervosa, Short-term benefits and long-term mortality. *Br J Psychiatry* 1999;175:147-53.
83. Lechuga L, Gamiz MN. Psychologic therapy of eating disorders. a cognitive-behavioral approach. *Eat Dis* 2005;2:142-57.
84. Watson TL, Bowers WA, Andersen AE. Involuntary treatment of eating disorders. *Am J Psychiatry* 2000;157:1806-10
85. Zipfel S, Reas DL, Thornton C, Olmsted MP, Williamson DA, Gerlinghoff M, Herzog W, Beumont PJ. Day hospitalization programs for eating disorders: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 2002; 31:105-17.
86. Ametller L, Castro J, Serrano E, Martínez E, Toro J. Readiness to recover in adolescent anorexia nervosa: prediction of hospital admission. *J Child Psychol Psychiatry* 2005; 46:394-400.
87. Bulik CM, Berkman ND, Brownley KA, Sedway JA, Lohr NK. Anorexia nervosa treatment: a systematic review of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord* 2007; 40(4):310-20.
88. Palacios X. The evolution of cognitive theories and behavioral therapy for anorexia nervosa, *terapia psicológica* 2007, 73-85.
89. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1962;24:187-94.
90. American Psychiatric Association, *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Fourth edition, Washington, American Psychiatric Association 1994:545.
91. Gardner RM, Bokenkamp ED. The role of sensory and nonsensory factors in body size estimations of eating disorder subjects. *J Clin Psychol* 1996;52:3-15.
92. Crisp AH, Norton K, Gowers S, Halek C, Bowyer C, Yeldham D, Levett G and Bhat A. A controlled study of the effect of therapies aimed at adolescent and family psychopathology in anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1991;159:325-33.
93. Charcot JM. *Clinical lectures on diseases of the nervous systems*. London: New Sydenham Society; 1889.
94. Allison RS, Davies RP. The treatment of functional anorexia nervosa. *Lancet* 1931; 217:902-7.
95. Ryle A. Anorexia nervosa. *Lancet* 1936;228:893-9.
96. Harper G. Varieties of parenting failure in anorexia nervosa: protection and parentectomy revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1983;22:134-9.
97. Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1962;24:187-94
98. Bruch H. *Eating disorders: obesity, anorexia nervosa, and the person within*. New York: Basic Books; 1973.
99. Minuchin S, Baker L, Rosman BL, Liebman R, Mil-man L, Todd TC. A conceptual model of psychosomatic illness in children. *Family organization and family therapy*. *Arch Gen Psychiatry* 1975;32:1031-8.
100. Minuchin S, Baker L, Rosman BL. *Psychosomatic families: anorexia nervosa in context*. Cambridge (MA): Harvard University Press; 1978.
101. Palazzoli MS. *Self starvation: from the intrapsychic to the transpersonal approach to anorexia nervosa*. London: Chaucer Publishing; 1974.
102. Sterling H, Weber G. *Unlocking the family door*. New York: Brunner/Mazel; 1989.
103. White M. *Anorexia nervosa: a cybernetic perspective*. *Fam Ther Collections* 1989; 20:117-29.
104. Robin AL, Siegel PT, Moye AW, Gilroy M, Dennis AB, Sikand A. A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:1482-9.
105. Geist R, Heinmaa M, Stephens D, Davis R, Katzman DK. Comparison of family therapy and family group psychoeducation in adolescents with anorexia nervosa. *Can J Psychiatry* 2000;45:173-8.
106. Zucker NL, Marcus M, Bulik C. A group parent-training program: a novel approach for eating disorder management. *Eat Weight Disord* 2006;11(2):78-82.
107. Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Vloet T, Hagenah U. Group psychoeducation for parents of adolescents with eating disorders: the Aachen program. *Eating Disorders* 2005;13:381-90.
108. Roca E, Roca B. *La Bulimia nerviosa y su tratamiento: Terapia Cognitivo Conductual de Fairburn*.
109. Kaplan H, Sadock B, Sadock V. *Sinopsis de Psiquiatría*, Novena Edición, Editorial Waverly Hispánica, Año 2005.

110. Morales A, Ramírez W, Urena ME. Anorexia y bulimia: caracterización y sistematización de la experiencia de intervención de una Clínica de Adolescentes. *Acta pediátrica. Costa rica*, 2002; 16; 93-108.
111. Neidermann M, Zaody M, Tattersall M. Enteral feeding in severe adolescent anorexia nervosa: a report of four cases. *International Journal of Eating Disorders*, 2000; 28; 471-475.
112. Winston AP, Gowers S, Jackson AA, Richardson K, Robinson P, Shenkin A, et al. Royal College of Psychiatrists London Guidelines for the nutritional management of anorexia nervosa Approved by Council: October 2004 Due for review: 2008.
113. Chnitker MA, Mattman PE, Bliss TL. A clinical study of malnutrition in Japanese prisoners of war. *Ann Intern Med* 1991.
114. Crook MA, Hally V, Pantelli JV. The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition* 2001;17: 632-7.
115. Crook M, Swaminathan R. Disorders of plasma phosphate and indications for its measurement. *Ann Clin Biochem* 1996; 33: 376-96.
116. Cumming AD, Farquhar JR, Bouchier IAD. Refeeding hypophosphataemia in anorexia nervosa and alcoholism. *BMJ* 1987; 295: 490-1.