



Caja Costarricense del Seguro Social  
(CCSS)



Universidad de Costa Rica  
Sistema de Estudios de Posgrado  
(SEP)



Centro de Desarrollo Estratégico  
e Información en Salud y  
Seguridad Social  
(CENDEISS)

---

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA**

**SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS**

**TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA POBLACIÓN**

**ADOLESCENTE: FACTORES RELACIONADOS CON SU DETECCIÓN Y**

**MANEJO INTEGRAL**

**Revisión Bibliográfica**

**Trabajo final de graduación para optar al grado y título de especialista en Psiquiatría**

**AUTORA: DRA. MARÍA JESÚS VARGAS BALDARES**

**Tutora: Dra. Xitlaly Paniagua Pérez**

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica**

**2018**

## **DEDICATORIA**

A mi padre, Minor, quien ha sido un ejemplo de dignidad, sacrificio, responsabilidad, entrega y honradez, a nivel profesional y para su familia.

A mi madre, Judith, cuyo amor, apoyo constante y comprensión, han sido ejes claves para mi crecimiento personal y profesional, guiándome por el camino de la vida y brindando un gran ejemplo de solidaridad, generosidad y empatía .

A ambos, por enseñarme valores y principios éticos fundamentales para enfrentar la vida; por inculcarme el aprecio por el arte en sus diferentes formas, como en la música, la literatura y el cine; por mostrarme día con día el significado de la vida dedicada a los demás, con el regocijo consecuente. El dedicarles este trabajo, culminación de esta etapa de mi formación profesional, es símbolo del infinito agradecimiento que les tengo, para luego continuar ejerciendo todas sus enseñanzas en todas las áreas de mi vida.

A mis hermanos: Fabio, Úrsula, Minor, Rogelio, Ruy, Judith y Carolina, por su ejemplo y apoyo, y con la intención de que nuestra unidad perdure siempre.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Dra. Xitlaly Paniagua Pérez, por la accesibilidad que ha tenido durante la realización de esta investigación, y por su apoyo y comprensión.

A la Dra. Myleen Madrigal Solano y la Licda. Karol González Cordero, por sus consejos que han servido de guía en mi formación profesional, y por su apoyo en las distintas adversidades que se han presentado en el camino.

A mi novio, Piero Carlo Favareto Velázquez, por su acompañamiento y colaboración, en mi proceso de formación profesional, y sobre todo por su comprensión y apoyo.

A todos los que fueron mis maestros y tutores, tanto a nivel académico como laboral, por compartir sus conocimientos y brindar críticas constructivas para un mejor desempeño a futuro.

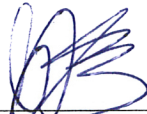
A todas aquellas personas que han acudido a los servicios de salud buscando ayuda, y que he tenido la dicha de participar en su atención, que han sido una inspiración para mi elección profesional, y específicamente en esta revisión, y para mejorar día con día en mi práctica profesional.

**PROGRAMA DE POSGRADO EN ESPECIALIDADES MÉDICAS  
POSGRADO EN PSIQUIATRÍA**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN**

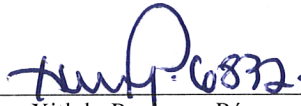
El Comité Director del Posgrado en Psiquiatría y este Tribunal que lo representa, hace constar que la Dra. María Jesús Vargas Baldares, cédula 1-1313-0099, estudiante de este Posgrado, ha cumplido satisfactoriamente con la realización y presentación del Trabajo Final de Graduación: “Trastornos de la conducta alimentaria en la población adolescente: Factores relacionados con su detección y manejo integral. Revisión bibliográfica”, el cual se da por aprobado.

Se extiende la presente a los 08 días del mes de enero del año 2019, en la Ciudad de San José, Costa Rica.



---

Dra. Carolina Montoya Brenes  
Presidente del Tribunal  
Coordinadora Nacional Comité Director Posgrado en Psiquiatría  
Médico Especialista en Psiquiatría  
Hospital Nacional Psiquiátrico



---

Dra. Xitlaly Panjagua Pérez  
Miembro del Tribunal (tutora de tesis)  
Médico Especialista en Psiquiatría de Niños y Adolescentes  
Hospital Nacional Psiquiátrico



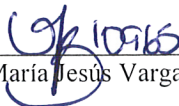
---

Dra. Gloria Roberta Chacón Gordon  
Miembro del Tribunal (lectora de tesis)  
Médico Especialista en Psiquiatría de Niños y Adolescentes  
Hospital Nacional Psiquiátrico



---

Dra. Ivannia Salas Bogantes  
Miembro del Tribunal (lectora de tesis)  
Médico Especialista en Psiquiatría  
Hospital Nacional Psiquiátrico



---

Dra. María Jesús Vargas Baldares

## TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTOS .....	iii
CARTA DE APROBACIÓN DEL TRABAJO DE GRADUACIÓN .....	iv
TABLA DE CONTENIDOS .....	v
RESUMEN .....	viii
ÍNDICE DE CUADROS .....	ix
ÍNDICE DE TABLAS .....	x
ÍNDICE DE FIGURAS .....	xi
LISTA DE ABREVIATURAS .....	xii

INTRODUCCIÓN .....	1
--------------------	---

### MARCO METODOLÓGICO

1. ANTECEDENTES .....	4
2. JUSTIFICACIÓN .....	10
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	11
4. OBJETIVO GENERAL .....	11
5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	11

### MARCO TEÓRICO

1. DEFINICIÓN .....	13
1.1 Anorexia Nerviosa .....	13
1.2 Bulimia Nerviosa .....	16
1.3 Trastorno por Atracón .....	19
1.4 Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta .....	22
1.5 Otros Trastornos de la Conducta Alimentaria .....	24
1.6 Obesidad .....	27
2. EPIDEMIOLOGÍA .....	28
2.1 Anorexia Nerviosa .....	29
2.2 Bulimia Nerviosa .....	30
2.3 Trastorno por Atracón .....	30

2.4 Otros Trastornos de la Conducta Alimentaria .....	32
2.5 Obesidad .....	32
<b>3. FISIOLÓGÍA DEL APETITO Y CONTROL DEL PESO .....</b>	<b>33</b>
<b>4. FACTORES NEUROBIOLÓGICOS .....</b>	<b>39</b>
4.1 Factores Genéticos .....	40
4.2 Factores Endocrinos .....	42
4.3 Factores Neuroquímicos .....	43
4.4 Factores Neuroanatómicos .....	46
<b>5. FACTORES PSICOLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS .....</b>	<b>47</b>
5.1 Variables Emocionales, Cognitivas y Alexitimia .....	51
5.2 Rasgos de Personalidad e Impulsividad .....	54
5.3 Imagen Corporal y Autoestima .....	55
5.4 Comorbilidad Psiquiátrica .....	58
5.5 Adicción .....	63
<b>6. FACTORES AMBIENTALES .....</b>	<b>65</b>
6.1 Conductas Alimentarias de Riesgo .....	65
6.2 Factores Familiares .....	68
6.3 Eventos Traumáticos en la Infancia .....	71
6.4 Sociedad, Cultura y Medios de Comunicación .....	73
<b>7. ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO .....</b>	<b>76</b>
7.1 Diagnóstico .....	76
7.2 Diagnóstico Diferencial .....	79
7.3 Complicaciones Médicas .....	81
7.4 Tratamiento .....	88
7.5 Asesoramiento y Rehabilitación Nutricional .....	92
7.6 Tratamiento Psicológico .....	94
7.7 Tratamiento Farmacológico .....	100
7.8 Curso y Pronóstico .....	105
7.9 Prevención .....	107
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>110</b>
<b>RECOMENDACIONES .....</b>	<b>114</b>

## **APÉNDICE**

<b>Anexo 1. Factores genéticos que afectan el peso corporal .....</b>	<b>117</b>
<b>Anexo 2. Rol de la serotonina en anorexia nerviosa .....</b>	<b>118</b>
<b>Anexo 3. Escala de alexitimia de Toronto (TAS-20) .....</b>	<b>119</b>
<b>Anexo 4. Inventario de ansiedad de Beck (BAI) .....</b>	<b>120</b>
<b>Anexo 5 Escala de Yale-Brown de obsesiones y compulsiones (Y-BOCS) .....</b>	<b>121</b>
<b>Anexo 6. Sistema de recompensa: Vía corticoestriada centrada en el gusto .....</b>	<b>124</b>
<b>Anexo 7. Procesamiento interoceptivo y la recompensa en anorexia .....</b>	<b>125</b>
<b>Anexo 8. Test de actitudes alimentarias (EAT-40) .....</b>	<b>127</b>
<b>Anexo 9. Escala de asertividad de Rathus .....</b>	<b>128</b>
<b>Anexo 10. Evaluación diagnóstica .....</b>	<b>130</b>
<b>Anexo 11. Complicaciones médicas .....</b>	<b>134</b>
<b>Anexo 12. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico .....</b>	<b>135</b>
<b>Anexo 13. Evidencia de las alternativas terapéuticas .....</b>	<b>136</b>
<b>Anexo 14. Algoritmo terapéutico de anorexia nerviosa .....</b>	<b>138</b>
<b>Anexo 15. Algoritmo terapéutico de bulimia nerviosa .....</b>	<b>139</b>
<b>Anexo 16. Criterios de hospitalización .....</b>	<b>140</b>
<b>Anexo 17. Fármacos disponibles en Costa Rica para los TCA .....</b>	<b>142</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>145</b>

## RESUMEN

Dentro de los trastornos mentales frecuentes en las personas adolescentes se encuentran los trastornos de la conducta alimentaria (TCA), los cuales en las últimas décadas han cobrado mayor relevancia constituyendo un problema de salud pública, por su creciente prevalencia, curso clínico prolongado y alta morbilidad, que ameritan un tratamiento especializado e interdisciplinario.

Las principales características de los TCA son la insatisfacción con la imagen corporal que desencadena conductas no saludables para el control del peso, esforzándose por alcanzar un “ideal de delgadez”, lo que genera múltiples complicaciones médicas, psicológicas y sociales.

Se han realizado múltiples revisiones acerca de los posibles factores que inciden en la aparición y mantenimiento de los TCA, identificando factores neurobiológicos, psicológicos, familiares y sociales. En los adolescentes, es importante tomar en cuenta las transformaciones corporales y psíquicas que presentan durante esta etapa de la vida, que pueden favorecer la aparición de estos trastornos en individuos vulnerables, muchos de los cuales no reconocen su enfermedad y se resisten al tratamiento, lo que limita una adecuada intervención y entorpece la evolución del cuadro con el riesgo de empeorar su pronóstico.

Para el abordaje integral de estos pacientes, se hace necesaria la intervención de un equipo especializado interdisciplinario, para la detección y manejo de los factores relacionados con estos trastornos. Dentro de estos factores se identifican a nivel psicológico: perfeccionismo, rigidez del pensamiento, impulsividad, baja autoestima, insatisfacción corporal y/o distorsión de la imagen corporal, alexitimia, ansiedad, depresión, comorbilidades psiquiátricas; y en el ámbito sociofamiliar se recalca la influencia de los medios de la comunicación y las presiones sociales en el “ideal de la delgadez” como señal de éxito, conductas alimentarias de riesgo, disfunción familiar y eventos traumáticos en la infancia.

El tratamiento agudo de estos trastornos implica el abordaje de la malnutrición y sus complicaciones, que pueden poner en riesgo la vida del paciente, y posteriormente se adiciona el componente psicoterapéutico de forma individual, familiar y/o grupal.

La identificación de estos factores relacionados también pueden contribuir a la implementación de estrategias de prevención en los TCA dirigidas a las poblaciones de riesgo y diferentes actores sociales que se relacionan con ellas.



## ÍNDICE DE CUADROS

<b>Cuadro 1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para anorexia nerviosa .....</b>	<b>14</b>
<b>Cuadro 2. Criterios Diagnósticos del DSM-5 para bulimia nerviosa .....</b>	<b>17</b>
<b>Cuadro 3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno por atracón .....</b>	<b>19</b>
<b>Cuadro 4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos .....</b>	<b>23</b>
<b>Cuadro 5. Factores de riesgo para el síndrome de re-alimentación .....</b>	<b>87</b>
<b>Cuadro 6. Metas del tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>89</b>
<b>Cuadro 7. Factores pronósticos en anorexia nerviosa .....</b>	<b>106</b>
<b>Cuadro 8. Recomendaciones de prevención de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>109</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1. Factores de riesgo para los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>6</b>
<b>Tabla 2. Pacientes con trastornos de la conducta alimentaria según sexo distribuidos por año en el servicio de Hospitalización HNP, 2014-2017 .....</b>	<b>8</b>
<b>Tabla 3. Distribución de pacientes, separados por grupo de edad, con trastornos de la conducta alimentaria en el servicio de Hospitalización HNP, 2014-2017 .....</b>	<b>9</b>
<b>Tabla 4. Distribución de diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria, en el servicio de Hospitalización HNP, 2014-2017 .....</b>	<b>9</b>
<b>Tabla 5. Comparación de pacientes con trastorno por atracón con y sin obesidad .....</b>	<b>21</b>
<b>Tabla 6. Principales comorbilidades médicas del trastorno por atracón .....</b>	<b>22</b>
<b>Tabla 7. Péptidos y hormonas implicados en el control de la ingesta de alimentos .....</b>	<b>37</b>
<b>Tabla 8. Genes relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>41</b>
<b>Tabla 9. Distribución topográfica de las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral en relación con el tipo de trastorno de la conducta alimentaria .....</b>	<b>46</b>
<b>Tabla 10. Narrativa de pacientes con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa .....</b>	<b>48</b>
<b>Tabla 11. Preocupaciones y rituales en los diferentes grupos de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>62</b>
<b>Tabla 12. Tipos de adversidades en la infancia relacionadas con los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>72</b>
<b>Tabla 13. Signos y síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>77</b>
<b>Tabla 14. Alteraciones potenciales en los exámenes de laboratorio iniciales en los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>78</b>
<b>Tabla 15. Diagnóstico diferencial de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>80</b>
<b>Tabla 16. Diferencias entre anorexia nerviosa y bulimia nerviosa .....</b>	<b>81</b>
<b>Tabla 17. Alteraciones neuroendocrinas en la anorexia nerviosa y la desnutrición experimental .....</b>	<b>84</b>
<b>Tabla 18. Alteración electrolítica según conducta purgativa .....</b>	<b>86</b>
<b>Tabla 19. Factores predictores de abandono del tratamiento y de recaídas .....</b>	<b>91</b>
<b>Tabla 20. Recomendaciones nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>93</b>
<b>Tabla 21. Tratamientos conductuales en adolescentes y adultos en anorexia nerviosa .....</b>	<b>95</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1. Etiología de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>3</b>
<b>Figura 2. Factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>5</b>
<b>Figura 3. Co-ocurrencia de obesidad y trastorno por atracón .....</b>	<b>31</b>
<b>Figura 4. Relación entre los factores biológicos, ambientales y sociales, genéticos y psicológicos para el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>34</b>
<b>Figura 5. Balance energético .....</b>	<b>35</b>
<b>Figura 6. Regulación central del balance energético .....</b>	<b>36</b>
<b>Figura 7. Circuito de recompensa .....</b>	<b>38</b>
<b>Figura 8. Círculo vicioso de la malnutrición .....</b>	<b>40</b>
<b>Figura 9. Vías dopaminérgicas y serotoninérgicas .....</b>	<b>43</b>
<b>Figura 10. Esquema de la estructura hipotética del concepto de imagen corporal .....</b>	<b>56</b>
<b>Figura 11. Medias de riesgo de anorexia nerviosa por sexo y nivel de ansiedad .....</b>	<b>60</b>
<b>Figura 12. Medias de riesgo de bulimina nerviosa por ciudad y nivel de ansiedad .....</b>	<b>60</b>
<b>Figura 13. Complicaciones médicas de los trastornos de la conducta alimentaria .....</b>	<b>82</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AN:** Anorexia Nerviosa

**APA:** Asociación Americana de Psiquiatría

**BDNF:** Siglas en inglés del Factor neurotrófico derivado del cerebro

**BN:** Bulimia Nerviosa

**CAR:** Conductas Alimentarias de Riesgo

**DSM:** Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría

**HNP:** Hospital Nacional Psiquiátrico

**IMC:** Índice de Masa Corporal

**ISRS:** Inhibidor Selectivo de la Recaptura de Serotonina

**NICE:** National Institute of Clinical Excellency

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**TA:** Trastorno por Atracón

**TCA:** Trastornos de la Conducta Alimentaria

**TCC:** Terapia Cognitivo-Conductual

**TERI:** Trastorno de Evitación/Restricción de Ingesta de Alimentos

**TOC:** Trastorno obsesivo-compulsivo

**TDAH:** Trastorno de déficit de la atención e hiperactividad

**TRS:** Trastorno Relacionado con Sustancias

## INTRODUCCIÓN

---

En las últimas décadas ha existido un creciente interés en la realización de diversos estudios e investigaciones sobre los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), que han permitido un mayor conocimiento de sus características. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) los TCA representan un problema de salud pública debido a la alta morbilidad que asocian. (Treasure, Claudino, & Zucker, 2010; Vargas-Baldares, 2013) También han cobrado importancia debido al incremento en el número de personas afectadas, la gravedad, la prolongación del cuadro, y el impacto que genera en las diferentes áreas del funcionamiento de quienes lo padecen: físico, psicológico, social, laboral, académico y familiar. La mayoría de los casos reportados, se presentan en la adolescencia o adultez temprana, pero pueden afectar a personas de cualquier edad.

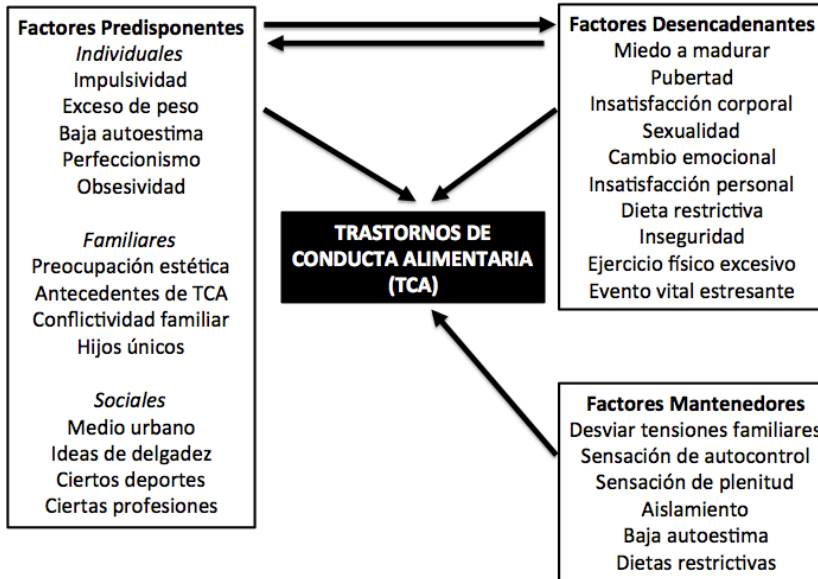
La definición de los TCA es dada por la presencia de creencias negativas que tienen los individuos acerca de sí mismos, la comida, su peso e imagen corporal, favoreciendo el desarrollo de la restricción en la ingesta de alimentos y conductas no saludables para el control del peso, como atracones y purgas. No se ha establecido una etiopatogenia específica para los TCA, planteándose en cambio un origen multifactorial, donde interaccionan múltiples factores biológicos, psicológicos, familiares y socioculturales que participan en el desarrollo y mantenimiento de estos trastornos.

La pubertad y la adolescencia, son periodos compuestos de múltiples transformaciones corporales y psíquicas, propias del desarrollo y maduración psicosexual. Para ellos, el cuerpo se convierte en un medio de expresión de su sufrimiento psíquico, lo que propicia la aparición de los TCA, múltiples quejas somáticas y autoagresiones.

Es importante recordar, que en la sociedad actual se han producido cambios en la percepción del peso y la imagen corporal, facilitados por los medios de comunicación y el consumismo, que ha generado aumento de las preocupaciones en relación a dichos temas en la vida cotidiana, lo que dificulta la identificación de Conductas Alimentarias de Riesgo (CAR) y TCA. (Castillo Pachón, 2006; Platas-Acevedo, Gómez-Oeresmitre, León-Hernández, Pineda-García, & Guzmán-Saldaña, 2013; Romanillos-Vidaña, 2014; Westmoreland, Krantz, & Mehler, 2016; Wojtowicz & Von Ranson, 2012) Además, se entorpece aún más el diagnóstico de estos trastornos por la alta comorbilidad, de alrededor de un 55% de los casos, con otros trastornos psiquiátricos, como la depresión, trastornos de ansiedad y consumo de sustancias. (Guerdjikova, Mori, Casuto, & McElroy, 2017; Lock, La Via, & AACAP, 2015; Sadock, Sadock, & Ruiz, 2015; Westmoreland et al., 2016)

Una detección precoz es fundamental para mejorar el pronóstico de los TCA, y así iniciar de forma temprana un tratamiento individualizado. (Gaete P., López C., & Matamala B., 2012; Kreipe, 2016) Como parte de este abordaje, es imperativo la identificación e intervención de los posibles factores relacionados con su presentación (de riesgo, desencadenantes y perpetuadores, enumerados en la Figura 1) de los TCA.

Cabe aclarar, que en esta revisión se hablará de factores relacionados más que de factores de riesgo, debido a que hasta el momento no se ha establecido una relación causal específica entre estos factores y los TCA, puesto que los diferentes autores señalan que estos factores pueden ser premórbidos, comórbidos o consecuencias de los TCA, y a la vez podrían formar parte de otros trastornos mentales.



**Figura 1. Etiología de los trastornos de la conducta alimentaria**

Fuente: Fernández-Rojo, S., Grande-Linares, T., Banzo-Arguis, C., & Félix-Alcántara, M. . (2015). Trastornos de la conducta alimentaria. *Medicine*, 11(86), 5144–5152. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.09.004>

En cuanto al tratamiento de los TCA, la evidencia es limitada, más aún en nuestro país. En Costa Rica, la información estadística sobre el tema es escasa y no se cuenta con unidades especializadas exclusivas para el manejo de los TCA, por lo que estos pacientes son atendidos en su mayoría en servicios de Psiquiatría de centros hospitalarios ubicados generalmente en la capital del país, lo que dificulta el acceso a pacientes que residen en las áreas rurales de nuestro país, así como también ocurre a nivel internacional. (López Porras, 2014)

En aras de proponer estrategias de intervención diagnóstica, terapéutica y preventiva, para el abordaje de los TCA, es indispensable la detección de los múltiples factores relacionados, que se discutirán en esta revisión, que inciden en su aparición y pronóstico, desde los diferentes niveles de atención en salud, educación y en la comunidad.

## MARCO METODOLÓGICO

---

### 1. ANTECEDENTES

Los TCA se caracterizan principalmente por alteraciones en la ingesta de alimentos y conductas no saludables para el control del peso, asociadas a distorsiones en la percepción de la imagen corporal, que llevan a deterioro físico y del funcionamiento psicosocial. (Kreipe, 2016)

La Asociación Americana de Psiquiatría (APA), en la última edición de “El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5)”, incluye los siguientes trastornos: Pica, Trastorno de Rumiación, Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta de alimentos (TERI), Anorexia Nerviosa (AN), Bulimia Nerviosa (BN), Trastorno por Atracón (TA). Otro trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos especificado y Trastorno de la conducta alimentaria o de la ingesta de alimentos no especificado. Los niños y adolescentes usualmente no cumplen los criterios diagnósticos del DSM-5 para AN o BN, por lo que se incluyen en la nueva sub-categoría de AN atípica o en la nueva categoría TERI.

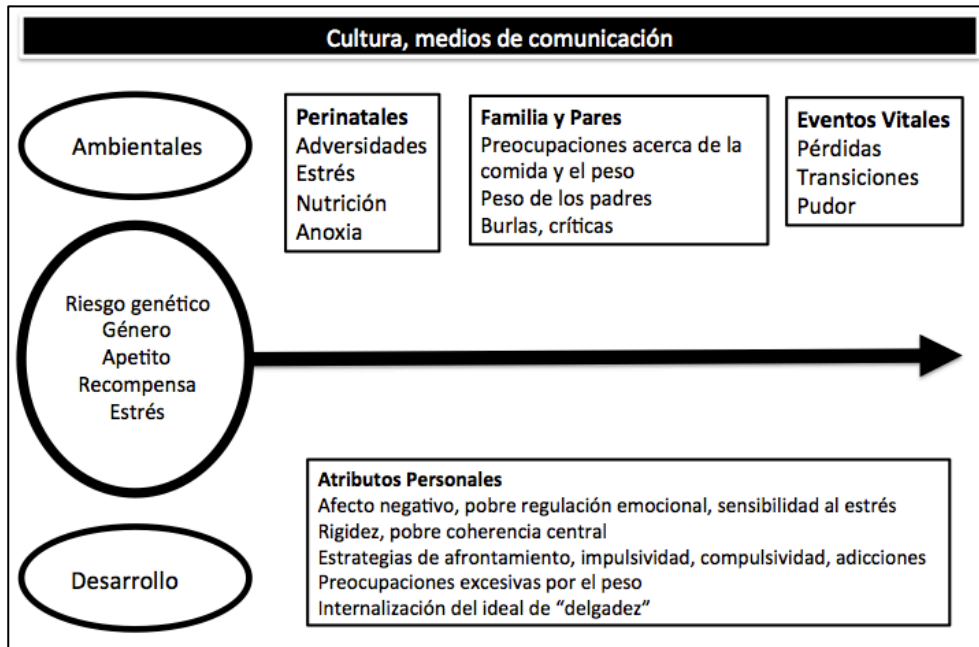
Estos trastornos constituyen un problema de salud pública, con una prevalencia creciente, un curso clínico prolongado y una considerable morbilidad y mortalidad. Su pronóstico mejora significativamente con un diagnóstico y tratamiento tempranos, no obstante es frecuente que estos pacientes no tengan conciencia de enfermedad y ofrezcan resistencia al tratamiento.



Los TCA son más frecuentes en mujeres adolescentes con una edad promedio entre 15-17 años, sin embargo en los últimos años se muestra un aumento de los casos reportados en hombres. Ha sido evidente un cambio en el perfil epidemiológico de estos trastornos, con afectación de personas de cualquier edad, sin distinción de clases socioeconómicas, ni de razas o etnias. (Chunga-Silva, 2015; Gaete P. et al., 2012)

En los adolescentes, se describen actitudes y conductas de rechazo hacia la obesidad y temor a engordar, desde edades tempranas, debido “culto a la delgadez” impuesto por la sociedad actual, junto con preocupaciones en torno a la imagen corporal, que en conjunto con el proceso propio de la adolescencia (desarrollo sexual, búsqueda de la identidad y de aceptación social) aumentan el riesgo TCA. (Platas-Acevedo et al., 2013; Sánchez-Carracedo et al., 2016)

Su etiología incluye la participación de factores genéticos, biológicos, psicológicos, socioculturales y familiares (Figura 2). (Bermúdez, Machado, & García, 2016)



**Figura 2. Factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria**

Fuente: Treasure, J. (2016). Eating disorders. *Medicine*, 44(11), 672–678. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2016.08.001>

Dentro de los factores biológicos se han mencionado la herencia, desequilibrio en los neurotransmisores y disfunciones en el eje hipotálamo-hipófisis-glandular. A nivel sociocultural, se evidencia una sobrevaloración de la delgadez promovida por una sociedad de consumo a través de la moda, productos y servicios para adelgazar, relacionada con rechazo a la obesidad y el sobrepeso. La familia también puede influir en la aparición de los TCA debido a disfunción familiar y herencia de patrones en la conducta alimentaria. Varios autores afirman que las emociones influyen en la ingesta de comida, por lo que aquellos individuos que tienen una baja autoestima, alexitimia e impulsividad, están expuestos a un mayor riesgo de presentar un TCA. (Tabla 1) (Chunga-Silva, 2015)

**Tabla 1. Factores de riesgo para los trastornos de la conducta alimentaria**

<b>Físicos</b>	<b>Psicológicos / Conductuales</b>	<b>Familiares / Sociales</b>
Parto prematuro	Autoconcepto negativo	Obesidad en los padres
Peso bajo al nacer (menor a 1500g)	Baja autoestima	Historia en los padres de trastornos de la conducta alimentaria
Obesidad en la infancia	Ansiedad y trastornos emocionales	Historia en los padres de abuso de sustancias
Signos tempranos de la pubertad	Comorbilidad psiquiátrica	Escasa red de apoyo
Índice de masa corporal	Preocupación por imagen corporal	Presión social por “ideal de belleza”
	Perfeccionismo	Antecedente de acoso escolar
	Impulsividad	Historia de abuso físico y/o sexual
	Conductas alimentarias de riesgo	Separación de los padres
	Desempeño académico	Ausencia de uno de los padres
		Psicopatología en los padres
		Conflictos familiares
		Patrones alimentarios en la familia

**Nota:** Fuente: Nicholls, et al. (2016); Hilbert, et al. (2014); The McKnight Investigators (2003)

La obesidad, a pesar de que no se considera estrictamente un TCA, sí se reporta una asociación entre los TCA y el sobrepeso/obesidad, que será descrita más adelante. Al igual que en los TCA, en la génesis de la obesidad se describen factores genéticos, fisiológicos, conductuales y ambientales. En niños y adolescentes, la obesidad ha cobrado mayor importancia por el incremento en su prevalencia y el impacto que genera a nivel físico como psicosocial. (López, Raimannt, & Gaete, 2015)

Para el desarrollo de estrategias de prevención y tratamiento, en los casos de los TCA y de la obesidad, es primordial la identificación de los múltiples factores involucrados en su génesis y evolución.

Para el manejo de los TCA, las guías APA en Estados Unidos y las del Instituto Nacional de Excelencia Clínica (NICE, por sus siglas en inglés) en Europa, brindan recomendaciones basadas en un modelo de abordaje biopsicosocial por parte de un equipo interdisciplinario, que requiere de una alianza terapéutica con el paciente y la familia, y el ajuste respectivo al escenario donde se llevará a cabo la intervención terapéutica. (NICE guideline, 2017)

En nuestro país, Costa Rica, hasta el momento no se cuenta con una guía protocolizada para el manejo de los TCA y las publicaciones al respecto son limitadas.

López (2014) menciona un estudio realizado en la Clínica de Adolescentes del Hospital Nacional de Niños (Morales, et al., 2002) que muestra las características asociadas a los TCA que justifican su abordaje interdisciplinario, como son disfunción en la dinámica familiar, síntomas ansiosos, preocupación por la imagen corporal y conductas de riesgo asociadas.

Además, López (2014) también describe otro estudio confeccionado en el Hospital Nacional Psiquiátrico (HNP) (Shapiro, 2006) que resalta puntos clave para la evaluación y tratamiento de los TCA, incluyendo establecimiento de una alianza terapéutica, motivación del paciente, identificación de detonantes, descripción de los métodos utilizados para perder peso, comorbilidad con otras patologías, historia psicosocial, autoimagen, presencia de comportamientos compulsivos y rituales, descontrol de impulsos en otras áreas, conciencia de enfermedad y rol de la familia.

Por último, Díaz Mazariegos (2018) realizó un perfil epidemiológico de los pacientes atendidos en el HNP durante los años 2014 al 2017, incluyendo un capítulo acerca de los TCA, en el cual se muestra un promedio de 20 pacientes por año con diagnóstico de TCA (Tabla 2), con un predominio por el sexo femenino en casi un 90%. En cuanto a la edad (Tabla 3), se observó un predominio de adolescentes de 12-18 años en un 35%, compatible con los datos de revisados en la literatura. En relación al tipo de TCA (Tabla 4), predominaron los TCA no especificados hasta en un 44%, seguido por AN en un 27%.

**Tabla 2. Pacientes con trastornos de la conducta alimentaria según sexo distribuidos por año en el servicio de Hospitalización HNP, 2014-2017**

<b>Año</b>	<b>Femenino</b>	<b>Masculino</b>	<b>Total</b>
2014	20	0	20
2015	22	0	22
2016	20	3	23
2017	14	6	20
<b>TOTAL</b>	76	9	65

**Nota:** Fuente: Díaz. (2018)

**Tabla 3. Distribución de pacientes, separados por grupo de edad, con trastornos de la conducta alimentaria, en el servicio de Hospitalización HNP, 2014-2017**

Grupo edad (años)	Frecuencia	Porcentaje (%)
12-18	30	35,3
19-24	25	29,4
25-32	15	17,6
33-48	6	7,1
49-56	9	10,6
<b>TOTAL</b>	<b>85</b>	<b>100</b>

**Nota:** Fuente: Díaz. (2018)

**Tabla 4. Distribución de diagnósticos de trastornos de la conducta alimentaria, en el servicio de Hospitalización HNP, 2014-2017**

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje (%)
Trastorno de la ingestión de alimentos, no especificado	38	44,7
Anorexia nerviosa	23	27,1
Otros trastornos de la ingestión de alimentos	12	14,1
TMC graves asociados con el puerperio, no clasificados en otra	7	8,2
Anorexia nerviosa atípica	3	3,5
Bulimia nerviosa	2	2,4
<b>TOTAL</b>	<b>85</b>	<b>100</b>

**Nota:** Fuente: Díaz. (2018)

TMC: Trastornos mentales y del comportamiento.

En síntesis, la importancia de los TCA cada vez es más evidente, siendo necesario en la práctica clínica la prevención y detección temprana de estos trastornos, para lo cual se requiere del conocimiento de los múltiples factores biopsicosociales que participan en su génesis, evolución y pronóstico, los cuales serán el objeto de esta revisión, con el fin de mejorar la atención de estos pacientes de una forma integral.

## **2. JUSTIFICACIÓN**

Los TCA representan una patología mental, frecuente en los adolescentes, con una prevalencia en aumento y alta morbimortalidad. Estos trastornos generan un gran impacto tanto a nivel individual como familiar y social. Son trastornos complejos y heterogéneos, donde interactúan múltiples factores genéticos, neuroanatómicos, psicológicos, sociofamiliares y culturales, que influyen en su presentación, evolución y pronóstico. En la práctica clínica se evidencia la interacción de estos factores de forma diversa en los diferentes casos de TCA, identificando características en la dinámica familiar y el entorno social, junto con factores psicológicos individuales.

A nivel internacional se han realizado múltiples estudios, en diferentes poblaciones, que exploran diferentes factores biológicos, psicológicos y sociales y su asociación con los TCA. En Costa Rica, los estudios son limitados y hasta el momento no existe un protocolo de manejo para pacientes con TCA, así como tampoco servicios especializados en esta población. Con esta investigación se pretende, realizar una revisión de la literatura disponible basada en evidencia, acerca de los factores relacionados con los TCA y que puedan ser de utilidad al clínico en el abordaje integral de estos pacientes a nivel preventivo, diagnóstico y terapéutico.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los factores relacionados con los Trastornos de la Conducta Alimentaria, en la población adolescente, para su detección y abordaje integral, según la literatura revisada?

### **4. OBJETIVO GENERAL**

Analizar los factores biológicos, psicológicos y sociofamiliares relacionados con los Trastornos de Conducta Alimentaria, mediante la revisión de literatura científica.

### **5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Resumir los hallazgos reportados acerca de los factores neurobiológicos involucrados en la aparición de los Trastornos de la Conducta Alimentaria y su asociación con alteraciones psicológicas.
- Identificar las características de la dinámica y estructura familiar que presentan mayor relación en los Trastornos de la Conducta Alimentaria.
- Determinar la relación entre antecedente de eventos traumáticos en la infancia y presencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria.

- Enumerar las principales comorbilidades psiquiátricas presentes en los Trastornos de la Conducta Alimentaria.
- Examinar las características clínicas personales más frecuentes presentes en los Trastornos de la Conducta Alimentaria que pueden influir en la presencia y evolución de estos padecimientos.
- Describir la asociación de los Trastornos de la Conducta Alimentaria con las influencias socioculturales que prevalecen actualmente en la sociedad.
- Anotar las recomendaciones de manejo diagnóstico y terapéutico para los Trastornos de la Conducta Alimentaria documentadas en la literatura revisada.
- Proponer recomendaciones sobre el abordaje integral de los Trastornos de la Conducta Alimentaria en la población adolescente en cuanto a prevención y tratamiento.



## MARCO TEÓRICO

---

### 1. DEFINICIÓN

Las características principales de los TCA son un comportamiento distorsionado de la alimentación y una extrema preocupación por la autoimagen y el peso corporal.

La APA, en el DSM-5 define los TCA como una “alteración persistente en la alimentación o en el comportamiento relacionado con la alimentación, que lleva a una alteración en el consumo o en la absorción de los alimentos y que causa un deterioro significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial”. En el DSM-5 se incluye la palabra “feeding”, que incorpora el concepto de alimentarse y ser alimentado por otros, lo cual es más aplicable a niños en los primeros años de vida donde la conducta alimentaria se ve influida por costumbres familiares y por la actitud de la madre al alimentar al bebé.

En Francia, la Alta Autoridad de Salud en el 2010, los define como un “Trastorno de conducta dirigido a controlar el peso corporal, alterando significativamente la salud física y la adaptación psicosocial, sin ser secundario a una afección médica o a otro trastorno psiquiátrico”. Esta definición incluye las conductas alimentarias y estrategias dirigidas a controlar el peso corporal. (Chalet, Riquin, Avarello, Malka, & Duverger, 2015)

#### 1.1 Anorexia Nerviosa

El término “anorexia nerviosa” deriva del término griego para “pérdida de apetito”. (Sadock et al., 2015)

La AN fue descrita por primera vez por Richard Morton en 1689, llamándola “consunción nerviosa” (*nervous consumption*) (Basurte-Villamor et al., 2010; Guerdjikova et al., 2017; Lock et al., 2015), pero fue hasta 1874, cuando Sir William Gull en Inglaterra y Charles Lassegue en Francia, acuñaron el término “anorexia nerviosa” (*anorexia nervosa*) y “anorexia histérica” (*anorexia hysterique*), respectivamente, para describir los síntomas de auto-inanición y preocupaciones del peso asociadas con AN. Ambos autores sugirieron que las familias contribuían a la aparición de este trastorno. Jean-Martin Charcot culpó directamente a las familias de la aparición de los TCA y patrocinaba la completa separación de los individuos afectados de sus familias como parte del tratamiento. (Lock et al., 2015)

Los criterios diagnósticos para AN del DSM-5 se describen en el Cuadro 1. La AN se caracteriza por un deseo intenso de alcanzar la delgadez y miedo a engordar, junto con conductas inadecuadas para lograrlo, como dietas restrictivas y/o conductas purgativas, asociado con una distorsión de la imagen corporal, en ausencia de conciencia de enfermedad. (Castro-Fornieles, 2016)

---

**Cuadro 1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para anorexia nerviosa**

---

- A. Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo con relación a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. *Peso significativamente bajo* se define como un peso que es inferior al mínimo normal, o en niños y adolescentes, inferior al mínimo esperado.
- B. Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.
- C. Alteración en la forma en que uno mismo percibe su propio peso o constitución, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación, o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal actual.

Especificar si es de tipo restrictivo o tipo por atracón/purgas.

---

**Nota:** Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2015)

Se describen 2 subtipos de AN: (Sadock et al., 2015)

- Tipo Restringido: Presente en el 50% de los casos. Se caracteriza por una ingesta de muy restringida (menos de 300-500 cal/día, sin ningún gramo de grasa) y con hiperactividad compulsiva y lesiones deportivas por sobreesfuerzo.
- Tipo con Atracones/Purgas: Alternan intentos de seguir una dieta rigurosa con episodios intermitentes de atracones o purgas con la intención de compensar las calorías no deseadas. A veces pueden presentar purgas repetidas sin tener atracones.

Por lo general, los síntomas de AN se expresan diferente en niños y adolescentes, principalmente por la dificultad que tienen los niños para verbalizar los pensamientos abstractos. Siendo importante obtener información de fuentes externas, principalmente de los padres acerca del comportamiento del menor. (Lock et al., 2015)

El diagnóstico de AN es clínico, presentando una tríada sintomática: las tres “A”:

**A. ANOREXIA:** Al inicio no se evidencia fácilmente, primero se presenta una lucha contra la sensación de hambre, pero luego es sustituida por una intolerancia a los alimentos y el miedo a engordar. Se acompaña de conductas particulares y rituales en relación a la comida: ocultar los alimentos, seleccionar los alimentos, obligar a comer otros, comer porciones pequeñas, masticar muy lentamente, invertir mucho tiempo en reordenar la comida en el plato para demorar su ingesta, entre otros. Con frecuencia estas personas conocen en detalle los contenidos calóricos de los alimentos y se obsesionan en contar las calorías que ingieren. Se puede sospechar la presencia de este síntoma cuando los pacientes justifican sus conductas por “razones saludables”, tienen quejas gastrointestinales, se pesan a repetición o se pellizcan la piel. (Chaulet et al., 2015)

- A. ADELGAZAMIENTO:** Como consecuencia de la restricción alimentaria se genera el adelgazamiento, que suele ser el motivo de consulta por preocupación de los padres. Para el adolescente, la pérdida de peso genera satisfacción y una sensación de triunfo. En niños y adolescentes, este adelgazamiento se evidencia en las curvas de crecimiento, al no ganar el peso esperado para la edad. (Chaulet et al., 2015)
- A. AMENORREA:** Puede presentarse antes de la desnutrición. Se debe al déficit de gonadotropinas secundario a la pérdida de peso, la desnutrición y la hiperactividad física. (Chaulet et al., 2015) En el DSM-5 se eliminó como criterio diagnóstico por el uso de anticonceptivos orales, los casos en poblaciones masculinas o pre-puberales. (Zipfel, Giel, Bulik, Hay, & Schmidt, 2015) Se considera un factor pronóstico positivo, cuando se restablece la menstruación.

Por lo general, estos pacientes presentan un excelente desempeño en actividades académicas y deportivas, realizándolas de forma compulsiva y disminuyendo el tiempo de descanso y ocio, por lo que presentan aislamiento, irritabilidad y pérdida de habilidades sociales. (Fernández-Rojo, Grande-Linares, Banzo-Arguis, & Félix-Alcántara, 2015)

Habitualmente no tienen conciencia de enfermedad ni del riesgo al que se exponen con su conducta, teniendo todo su interés orientado a perder peso y no engordar. (Castro-Fornieles, 2016; Tanofsky-Kraff, 2017)

## **1.2 Bulimia Nerviosa**

La BN fue descrita desde la antigüedad y su prevalencia ha aumentado en las últimas décadas. En 1932 Wulf la denominó “bulimia nervosa” y posteriormente, fue descrita como una variante de la AN en 1979 por Russell. (Chaulet et al., 2015)

El término “bulimia nerviosa” deriva de los términos griego “hambre de buey” y latino “nerviosa”. (Castillo & Weiselberg, 2017; Sadock et al., 2015)

En el DSM-III (1987), fue la primera vez que se incluyó a la BN como un diagnóstico específico, pero sólo incluía la presencia de atracones, posteriormente en el DSM-IV (1994), se incluyó dentro de los criterios diagnósticos de la BN las conductas compensatorias. (Castillo & Weiselberg, 2017)

La BN se caracteriza por la presencia de episodios de atracones (ingesta de cantidades exageradas de alimentos acompañada de la sensación de pérdida de control sobre el deseo de comer), seguidos por conductas dirigidas a compensar la energía ingerida y prevenir el aumento de peso, como la autoinducción del vómito, el uso de laxantes y/o diuréticos y el ejercicio físico o el ayuno.

En el Cuadro 2 se describen los criterios diagnósticos para BN del DSM-5. Los vómitos, usualmente se acompañan de sentimientos de vergüenza y odio hacia sí mismo, junto con sentimiento de culpa y reproches.

---

**Cuadro 2. Criterios Diagnósticos del DSM-5 para bulimia nerviosa**

---

- A.** Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
    - 1.** Ingestión, en un periodo determinado (por ejemplo: dentro de un periodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas.
    - 2.** Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (por ejemplo: sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).
  - B.** Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.
  - C.** Los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
  - D.** La autoevaluación se ve indebidamente influida por la constitución y el peso corporal.
  - E.** La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de anorexia nerviosa.
- 

**Nota:** Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2015)

Usualmente, estos individuos realizan los episodios de atracones en secreto y en respuesta a afectos negativos en relación al peso e imagen corporal o eventos estresantes. Al inicio pueden generar alivio forma temporal, desarrollando luego culpa y malestar, lo que genera las conductas compensatorias para evitar la ganancia de peso. Algunos pacientes, recurren a los atracones como una forma de auto-medicación para la angustia. (Fernández-Rojo et al., 2015; Sadock et al., 2015) Se sugiere que un elemento clave para BN es la pérdida de control, incluso más que la ingesta de calorías, para determinar si hay presencia de atracones. Sin embargo, en poblaciones más jóvenes los atracones son menos frecuentes, dado que no tienen el mismo acceso y control sobre los alimentos, que los adultos. (Lock et al., 2015)

Usualmente presentan un peso fluctuante, casi siempre dentro del rango normal, o sobrepeso, por lo que puede pasar fácilmente desapercibida. (Castro-Fornieles, 2016)

Al igual que en la AN, también asocia una autoevaluación distorsionada en relación con el peso y la imagen corporal. En la BN, contrario a la AN, se observa predominio del descontrol y lo caótico, asociando conductas de riesgo (sexuales, consumo de drogas, robos, mentiras, etc.), con deterioro académico y laboral (ausentismo, menor rendimiento) e irritabilidad. (Fernández-Rojo et al., 2015)

Al realizar el diagnóstico de BN, se debe explorar la posibilidad de haber experimentado un episodio previo de AN, dado que puede presentarse en el 50% de los casos. (Sadock et al., 2015)

Al igual que en la AN, la falta del pensamiento abstracto, la dificultad en la expresión de emociones y la minimización del cuadro, dificultan el diagnóstico en niños . El secreto, la vergüenza y la culpa pueden interferir en los procesos sociales e interpersonales de los adolescentes. (Lock et al., 2015)

Los varones con BN, asocian más frecuentemente el uso de esteroides y ejercicio excesivo, principalmente los que participan en deportes como lucha, gimnasia, buceo o carreras de larga distancia, siendo el peso y la apariencia factores en su rendimiento. Unos pocos estudios sugieren mayor riesgo de BN en hombres homosexuales. (Lock et al., 2015)

### **1.3 Trastorno por Atracón**

El TA fue descrito inicialmente por Stunkard en 1959 como una forma anormal de alimentarse entre los pacientes con obesidad, (Basurte-Villamor et al., 2010; Guerdjikova et al., 2017) y fue reconocido oficialmente por la APA como un nuevo TCA en el 2013. (Morales et al., 2015)

Para establecer su diagnóstico, el DSM-5 incluyó en su última edición los criterios diagnósticos del TA, los cuales se anotan en el Cuadro 3.

#### **Cuadro 3. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno por atracón**

- 
- A.** Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
1. Ingestión, en un periodo determinado (por ejemplo: dentro de un periodo cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas.
  2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (por ejemplo: sensación de que no se puede dejar de comer o controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).
- B.** Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:
1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
  2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
  3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
  4. Comer solo debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
  5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.
- C.** Malestar intenso respecto a los atracones.
- D.** Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
- E.** El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la bulimia nerviosa y no se produce en el curso de la bulimia nerviosa o la anorexia nerviosa.
- 

**Nota:** Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría (APA). (2015)

El TA se caracteriza por la presencia de episodios de atracones acompañados por la sensación de pérdida de control, y se distingue de la BN por la ausencia de conductas compensatorias inapropiadas. Los atracones tienen tres características fundamentales: la rapidez con la que come, comer hasta sentirse desagradablemente saciado y la sensación de arrepentimiento y culpabilidad luego de cada episodio. Los atracones pueden ser desencadenados por una restricción alimentaria severa (dietas previas), la sensación fisiológica de hambre y estados de ánimo negativos.

Estos pacientes pueden además presentar otros síntomas: búsqueda de comida en respuesta a afectos negativos, búsqueda de comida como recompensa, comer a escondidas o robar comida, afectos negativos durante y después del episodio (culpa, vergüenza). (Chaulet et al., 2015)

Con frecuencia se presenta en individuos con sobrepeso u obesidad, pero hay que tomar en cuenta que la mayoría de las personas obesas no presentan atracones y que personas con peso normal también pueden cumplir criterios para un TA. (Castro-Fornieles, 2016; Fernández-Rojo et al., 2015; Montano, Rasgon, & Herman, 2016) Respecto a otros TCA, se diferencia por una mayor probabilidad de remisión, con más riesgo de morbilidad médica pero una mejor respuesta al tratamiento.

La sensación de pérdida de control al comer es más importante que la ingesta de alimentos, principalmente en los pacientes más jóvenes que a menudo no tienen acceso fácil a la comida como los adultos. (Lock et al., 2015) Este descontrol provoca que la ingesta sea rápida, a escondidas con desarrollo posterior de sentimiento de culpa, malestar y decepción por no haber podido parar. (Castro-Coronado & Ramírez-Brenes, 2013)



La presencia de sobrepeso/obesidad es frecuente en el TA, sin embargo se diferencia de otras causas de obesidad por la presencia de una gran preocupación por el peso y la imagen corporal, asociado a alteraciones de la personalidad y comorbilidad psiquiátrica que generan una menor calidad de vida. (Tabla 5) (Gaete P. et al., 2012)

**Tabla 5. Comparación de pacientes con trastorno por atracón con y sin obesidad**

	<b>TA obesos vs Obesidad sin TA</b>	<b>TA obesos vs TA no obesos</b>
<b>Presentación clínica</b>	<p>Experimentan con más frecuencia pérdida de control al comer</p> <p>Experimentan con más frecuencia emociones negativas después de comer</p> <p>Con más frecuencia tienen preocupaciones sobre el peso y la imagen corporal</p> <p>Con frecuencia el estrés incrementa la motivación para comer</p> <p>El comer está dirigido por necesidades hedónicas y una saciedad alterada</p> <p>Consumen más calorías durante los atracones y las comidas regulares</p> <p>Asocian más psicopatología, incluyendo comorbilidad con trastornos afectivos y de ansiedad</p> <p>Impulsividad aumentada, especialmente en respuesta a los estímulos alimentarios</p>	<p>Presentan atracones de mayor duración</p> <p>Consumen más comidas y meriendas cada día</p> <p>El ejercicio y saltarse comidas es poco frecuente</p> <p>Pueden tener una restricción de dieta menor</p> <p>Más preocupaciones en relación al peso</p>
<b>Diferencias biológicas</b>	<p>Alteraciones en varios sistemas de neurotransmisores, incluyendo dopamina y la señalización de los opioides</p> <p>Cambios en la actividad cerebral en áreas asociadas con el mecanismo de recompensa, procesamiento emocional y el control de los impulsos</p> <p>Alteraciones en las hormonas relacionadas con la ansiedad, incluyendo la adiponectina y la grelina</p>	<p>Pocos datos disponibles, se requieren más estudios</p>

**Nota:** Fuente: Traducido de: Montano, et al. (2016)

\*TA: Trastorno por atracón

A raíz de la asociación usual del TA con obesidad, también es común la comorbilidad con el síndrome metabólico, así como también de otras comorbilidades médicas asociadas con la obesidad (Tabla 6), y con la severidad del propio TA. (Gabler, Olguín, & Rodríguez, 2017; Guerdjikova et al., 2017)

**Tabla 6. Principales comorbilidades médicas del trastorno por atracón**

Diabetes mellitus tipo 2	Asma bronquial
Síndrome metabólico	Disfunción menstrual
Hipertensión arterial	Complicaciones del embarazo
Dislipidemias	Hipertensión endocraneana
Trastornos del sueño	Síndrome de ovario poliquístico
Trastornos y síntomas gastrointestinales	Trastornos por dolor (cefaleas crónicas, fibromialgia)

**Nota:** Fuente: Gabler, G., et al. (2017)

#### **1.4 Trastorno de Evitación/Restricción de la Ingesta**

En los niños y pre-adolescentes (8-13 años) los TCA tienen una gran heterogeneidad clínica, y usualmente no cumplen los criterios para un diagnóstico de AN o BN, por lo que se propone una nueva clasificación con 5 variantes: trastornos de evitación alimentaria emocional (o afectiva), alimentación selectiva, miedo o fobia alimentaria específica, alimentación restrictiva, rechazo alimentaria. (Kreipe, 2016) En el DSM-5 (Cuadro 4) estos trastornos se agrupan como TERI y se caracteriza por una ingesta de alimentos limitada provocando importantes deficiencias nutricionales y problemas interpersonales. (Castro-Fornieles, 2016; Chaulet et al., 2015; Kreipe, 2016)

#### **Cuadro 4. Criterios diagnósticos del DSM-5 para trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos**

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

**Nota:** Fuente: Asociación Americana de Psiquiatría. (2015)

Algunos pacientes ingieren comida altamente selectiva, o presentan neofobia (miedo a cosas nuevas), o relacionados con el tipo de comidas o hipersensibilidad a las texturas de la comida, apariencia o sabor. En otros pacientes, experiencias negativas o traumáticas o con los alimentos pueden generar miedo a tragar o atragantarse, contribuyendo a que eviten la comida. (APA, 2015; Lock et al., 2015) Este diagnóstico también aplica para individuos que tienen pérdida de interés para comer o que tienen poco apetito.

Cuando se presenta en bebés de pocos meses se observan muy dormidos, angustiados o agitados durante la alimentación. Los niños pequeños prefieren otras actividades en lugar de alimentarse y no interactúan con el cuidador en los periodos de comida. (APA, 2015)

No hay estudios epidemiológicos disponibles para este diagnóstico. Se desconocen factores de riesgo etiológicos específicos para TERI.

Pacientes con Trastorno del Espectro Autista con frecuencia presentan patrones de alimentación selectivos. Los Trastornos de Ansiedad, rasgos ansiosos y síntomas depresivos a menudo preceden el desarrollo del TERI. La negligencia, el abuso y retrasos en el desarrollo pueden aumentar el riesgo de la conducta de masticar y escupir asociada con TERI.

### **1.5 Otros Trastornos de la Conducta Alimentaria**

En ediciones previas del DSM, la categoría diagnóstica más frecuente era el TCA No especificado, que incluía las presentaciones atípicas o sub-sindrómicas de AN, BN y TA y otros problemas alimentarios atípicos. En el DSM-5, muchos de los pacientes que se incluían en ese diagnóstico ahora cumplen criterios diagnósticos para AN, BN, TA o TERI. El resto de pacientes quedarían incluidos ahora en el grupo de “Otro Trastorno de la Conducta Alimentaria o de la Ingesta de Alimentos Especificado” e incluye casos de AN, B o TA que no cumplen por completo los criterios diagnósticos en cuanto a frecuencia o duración, tienen características atípicas. Finalmente, hay un diagnóstico llamado “Trastorno de la Conducta Alimentaria o de la Ingesta de Alimentos No Especificado” para casos en los que el clínico elige no especificar la razón por la que no se cumplen los criterios por un trastorno específico e incluyen aquellas presentaciones donde la información es insuficiente para hacer un diagnóstico específico.

La epidemiología de este grupo es desconocida, principalmente en niños y adolescentes. Para los casos sub-sindrómicos de AN y BN, es pertinente basarse en la etiología y los factores de riesgo de los síndromes completos.

Dentro de los casos de AN, se describen formas clínicas atípicas o particulares, como las siguientes:

- Anorexias Parciales o Atípicas: Son aquellos casos que tienen una evolución rápida y espontáneamente favorables, por lo que se habla de episodios. La AN atípica se refiere a los casos en que están presentes todos los criterios diagnósticos para AN excepto que el peso se encuentra por encima o dentro de lo normal, a pesar de que exista una pérdida significativa de peso. (Chalet et al., 2015)
- Anorexia Nerviosa del Varón: La AN en el hombre es poco frecuente, pero ha ido en aumento en los últimos años, además que se sugiere que su prevalencia podría estar subestimada debido a la escasa cantidad de estudios en la población general, siendo la mayoría de ellos en poblaciones femeninas. En este grupo se observa una mayor comorbilidad psiquiátrica, incluyendo trastornos de personalidad de tipo obsesivo-compulsivo, antisocial y límite, y un comienzo más temprano, en el periodo prepuberal. El trastorno de la imagen corporal, por lo general tiende a buscar mayor musculatura, buscando perder grasa para obtener el cuerpo ideal. (Chalet et al., 2015)
- Anorexia de Comienzo Tardío: Este tipo de AN se presenta a inicios de la edad adulta y puede estar relacionada con un evento vital o familiar (casamiento, embarazo, nacimiento del primer hijo, duelo). (Chalet et al., 2015)
- Anorexia Prepuberal: En estos casos la pérdida de peso es más rápida y se acompaña de retraso en el crecimiento (estatura), siendo importante el control de las curvas de crecimiento. Se presenta con mayor frecuencia en los varones y tiene un peor pronóstico. (Chalet et al., 2015)

Otros trastornos relacionados con la conducta alimentaria o la ingesta de alimentos son:

- Pica: Se caracteriza por la ingesta repetitiva de sustancias no nutritivas ni medicamentosas (tierra, pintura, papel, plástico, etc.) durante al menos 1 mes, presente usualmente en niños de 18 meses a 6 años y pacientes con retraso mental. Por lo general, en estos casos no existe una aversión a la comida. Con frecuencia se asocian a otros trastornos psiquiátricos como el trastorno del espectro autista, retraso mental o tricotilomanía. (APA, 2015; Castro-Fornieles, 2016)
- Trastorno por Rumiación: El niño guarda el alimento de forma total o parcial en la boca y lo mastica antes de volverlo a deglutir. (APA, 2015; Castro-Fornieles, 2016)
- Vigorexia: No asocia conductas alimentarias inadecuadas, por lo que no se considera estrictamente un TCA, pero sí presenta una preocupación obsesiva por la figura junta con una distorsión de la imagen corporal. Estas personas se sienten escuálidas y quieren aumentar cada día más su masa muscular, exhibiendo una apariencia exageradamente musculosa, buscando una aceptación social y fortaleciendo su base narcisista. (Gómez, Nova, Veses, Gheorghe, & Marcos, 2012)
- Ortorexia: Son individuos que tienen una obsesión por la “comida sana”, excluyendo de la dieta alimentos cultivados con pesticidas o herbicidas y todos los alimentos que en su contenido tengan “excesiva” grasa, como por ejemplo las carnes, teniendo como consecuencia una alteración psicosocial. (Gómez et al., 2012)
- Síndrome del Comedor Compulsivo: Son personas que no pueden dejar de comer continuamente, se les llama “adictos a la comida”. Por lo general combinan perfeccionismo y ansiedad con una baja autoestima y un alto nivel de estrés. (Gómez et al., 2012)

- Síndrome del Comedor Nocturno: Se caracterizan por presentar niveles elevados de angustia y estrés debido al fracaso continuo del control del peso, presentando ingesta de grandes cantidades de comida después de la cena. Asocian poco apetito durante el día e insomnio. Se presenta en alrededor del 2% de la población, iniciando por lo general en la edad adulta. Junto con el TA, son los principales TCA que causan obesidad. (Gómez et al., 2012; Sadock et al., 2015)

## **1.6 Obesidad**

La obesidad es un problema de salud pública que asocia una alta morbilidad y mortalidad, (Goldschmidt et al., 2017) cuya prevalencia ha ido en aumento en los últimos años, con una presentación cada vez a edades más tempranas. El aumento de peso se relaciona con factores genéticos, nutrición, estilos de vida, factores conductuales, psicológicos y sociales.

La obesidad no es un trastorno mental, sin embargo se describen múltiples asociaciones de ella con los trastornos psiquiátricos, en especial con los TCA.

Es frecuente que las unidades especializadas en TCA asumen el manejo de estos pacientes, dado que el modelo médico-psicológico de estas unidades aporta elementos importantes para una mejor comprensión y tratamiento de la obesidad. (Fernández-Rojo et al., 2015)

Se describe una relación bidireccional entre la obesidad y los trastornos mentales. La mayoría de los estudios concluyen que la obesidad puede ser tanto consecuencia del trastorno o su tratamiento, y puede influir en la evolución de la psicopatología. Por otro lado, la obesidad también puede verse implicada en la etiología de los trastornos mentales por las consecuencias sociopersonales que trae consigo. (Fernández-Rojo et al., 2015)

En los casos de TCA, se ha establecido una relación estrecha entre la obesidad y los TCA, donde el sobrepeso/obesidad puede ser antecedente o consecuencia de los TCA, por ejemplo en los casos de AN hasta un tercio presentan historia de sobrepeso/obesidad, y los pacientes con BN y TA cursan a menudo con sobrepeso u obesidad con múltiples intentos fallidos previos de dietas restrictivas para controlar el peso. (Fernández-Rojo et al., 2015; Micali et al., 2015)

## **2. EPIDEMIOLOGÍA**

Los TCA y CAR son un problema común en los pre-adolescentes y los adolescentes. (Treasure, 2016) Se ha observado un aumento en la incidencia de los TCA en las últimas décadas, de hasta un 5%, dado por el aumento en el número de casos o una mejor detección de los mismos (Bermúdez et al., 2016) Se describen una mayor vulnerabilidad en mujeres adolescentes y adultas jóvenes, con un aumento en las últimas décadas de casos reportados en varones, con una incidencia máxima entre los 15-25 años de edad. (Bermúdez et al., 2016; Vargas-Baldares, 2013)

La relación por sexo de los TCA favorece a las mujeres, en una relación de 10:1 para el caso de AN y BN, sin embargo esta relación disminuye a 3:1 en el caso de los niños y adolescentes, y aún más en los casos de TA. (Treasure, 2016)

Comparando adolescentes con adultos, se observan algunas diferencias en relación a las características clínicas de estos trastornos. Los adultos presentan una mayor distorsión de la imagen corporal y un índice de masa corporal (IMC) mayor, así como también asocian con más frecuencia síntomas médicos. (Elran-Barak et al., 2015)



La epidemiología de los TCA ha cambiado gradualmente con el pasar de los años: con predominio de las formas parciales o atípicas de los TCA, aumento de los casos reportados en jóvenes de sexo masculino, aparición en individuos de menor edad, diversos niveles socioeconómicos y grupos étnicos. (Gaete P. et al., 2012)

Dentro del perfil demográfico se describe un mayor riesgo de TCA en atletas, modelos, aquellos con antecedentes familiares de TCA o con antecedentes de obesidad en la niñez, historia de abuso sexual, de maltrato, antecedentes de depresión y alexitimia. (Rosen, 2010; Staudt, Rojo Arbelo, & Ojeda, 2006)

En los TCA existe una alta comorbilidad con enfermedades médicas y con otros trastornos psiquiátricos, dentro de los cuales se incluyen: depresión, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de déficit atencional e hiperactividad o trastornos de personalidad (límite y obsesivo-compulsivo). (Elran-Barak et al., 2015)

## **2.1 Anorexia Nerviosa**

Varios estudios reportan un incremento en los casos de AN en adolescentes en las últimas dos a tres décadas, reportándose una prevalencia internacional entre 0,5-1%. (Castro-Fornieles, 2016; López et al., 2015; Sadock et al., 2015)

En Estados Unidos, la AN se considera la tercera enfermedad crónica en los adolescentes, después de la obesidad y el asma, y se considera principal causa de muerte, dentro de los trastornos mentales. Se reporta una mayor prevalencia de AN en las mujeres, con una relación de 10:1. (Castro-Fornieles, 2016)

El comienzo de la AN suele darse después de la pubertad, con una edad promedio a los 17 años, pero se describen 2 picos de aparición: a los 13 años y a los 18 años, pero puede aparecer a cualquier edad. (Sadock et al., 2015; Zipfel et al., 2015)

Los casos que aparecen después de los 40 años, por lo general parecen ser desencadenados por una crisis vital. (APA, 2015; Marcus & Wildes, 2013)

La Alta Autoridad de Salud de Francia (2010), describe grupos de riesgo para AN: mujeres jóvenes, IMC bajo o elevado, mujeres con alteraciones menstruales, bailarinas, modelos, deportistas de disciplinas estéticas o categoría de peso y pacientes con patologías que implican regímenes dietarios (por ejemplo: diabetes mellitus tipo 1, hipercolesterolemia familiar). (Chaulet et al., 2015)

## **2.2 Bulimia Nerviosa**

La BN es más prevalente que la AN con una prevalencia mundial de 1-3%. (Sadock et al., 2015) Se calcula que entre 1-2% de adolescentes femeninas, y 0,5% de adolescentes masculinos cumplen criterios diagnósticos del DSM-5 para BN. (Chaulet et al., 2015; Lock et al., 2015)

La relación entre hombres y mujeres se estima en 1:10, aunque algunos estudios lo elevan a 1:3. (Castillo & Weiselberg, 2017)

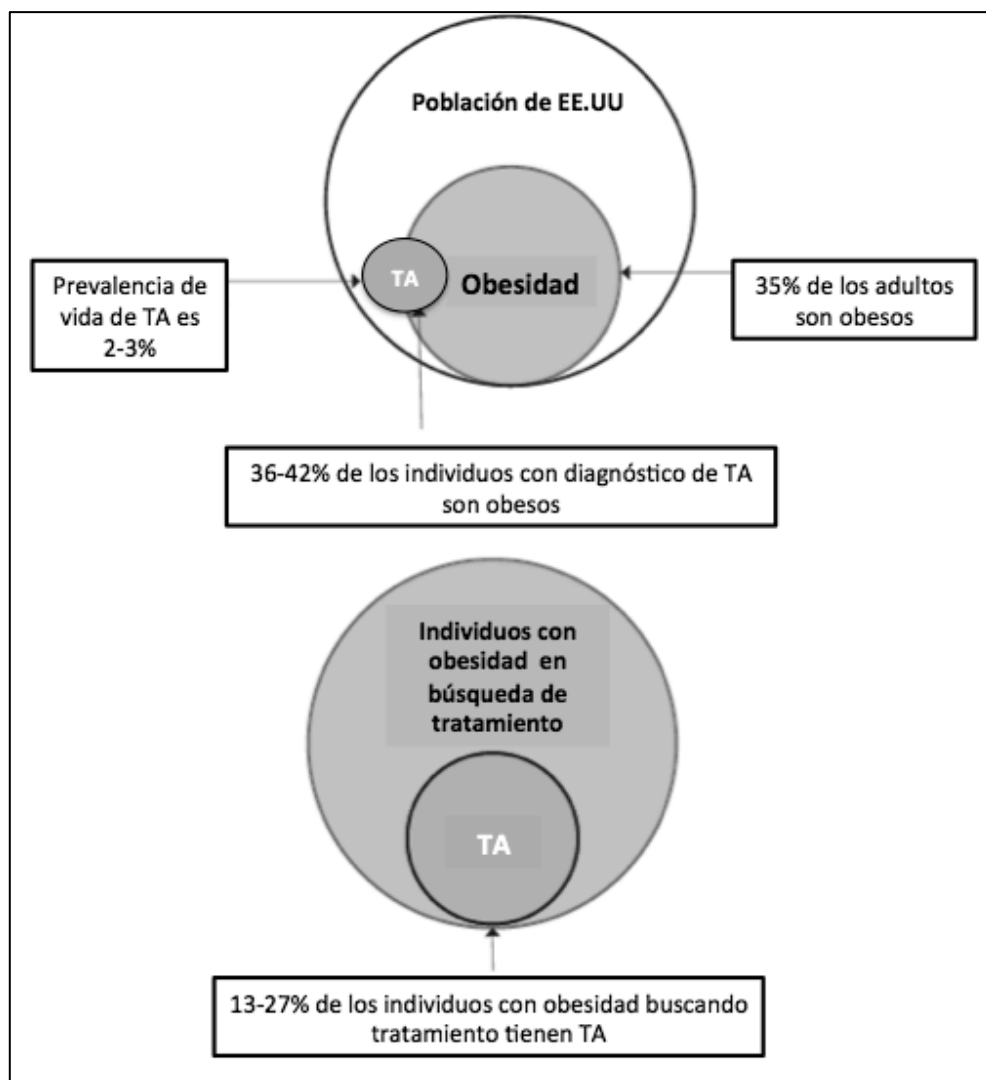
Típicamente inicia en la adolescencia entre los 14-22 años, y en algunos casos se presenta luego de un episodio de AN. (Lock et al., 2015)

## **2.3 Trastorno por Atracón**

El TA recientemente se incluyó en el DSM-5 como una entidad individualizada, pero desde el DSM-IV se describía una prevalencia en programas dietéticos de 15-50%, siendo 1,5 veces más frecuente en mujeres. (Chaulet et al., 2015)

Se considera que es el TCA más común en la edad adulta. (Sadock et al., 2015)

En Estados Unidos, el TA se presenta en 2-3 % de la población general y del 8-30% en la población con obesidad. (Figura 3) Es más frecuente en mujeres, afecta a 3,5% de mujeres y 2% de hombres en la edad adulta, y en niños y adolescentes se estima en 2,3% de las mujeres y 0,8% de los varones. (Lock et al., 2015) Se describe el TA en un 30% de los pacientes que están en programas para perder peso. (López et al., 2015)



**Figura 3. Co-ocurrencia de obesidad y trastorno por atracón**

Fuente: Traducido de Montano, C. B., Rasgon, N. L., & Herman, B. K. (2016) Diagnosing binge eating disorder in a primary care setting. *Postgraduate Medicine*, 128(1), 115–123. <https://doi.org/10.1080/00325481.2016.1115330>

Por lo general, comienza al final de la adolescencia o un poco después de los 20 años, lo que hace que sea el TCA menos frecuente en los adolescentes. (Chaulet et al., 2015; Gaete P. et al., 2012) El TA es particularmente común en población con obesidad y diabetes, teniendo una asociación importante con el síndrome metabólico. (Brownley et al., 2016)

#### **2.4 Otros Trastornos de la Conducta Alimentaria**

Las formas subsindrómicas o atípicas se presentan a edades más tempranas (14-15 años). La prevalencia de los casos subsindrómicos se estima en 2,3% para adolescentes femeninas y 2,6% para adolescentes masculinos.

No se disponen de estudios epidemiológicos de TERI. (Lock et al., 2015)

#### **2.5 Obesidad**

El sobrepeso y la obesidad en los niños y adolescentes se ha vuelto un problema de salud pública, por su prevalencia creciente, según datos de la OMS se observa un paso del 4,2% en 1990 al 6,7% en 2010 en la prevalencia mundial de sobrepeso y obesidad. En Estados Unidos se reporta que el porcentaje de adolescentes obesos entre 12-19 años, pasó del 5% a casi el 21% en un periodo de 20 años (1980 a 2012). (López et al., 2015) Esto genera gran preocupación debido a las múltiples consecuencias de la obesidad, tanto a corto como a largo plazo en la salud y bienestar de los adolescentes.

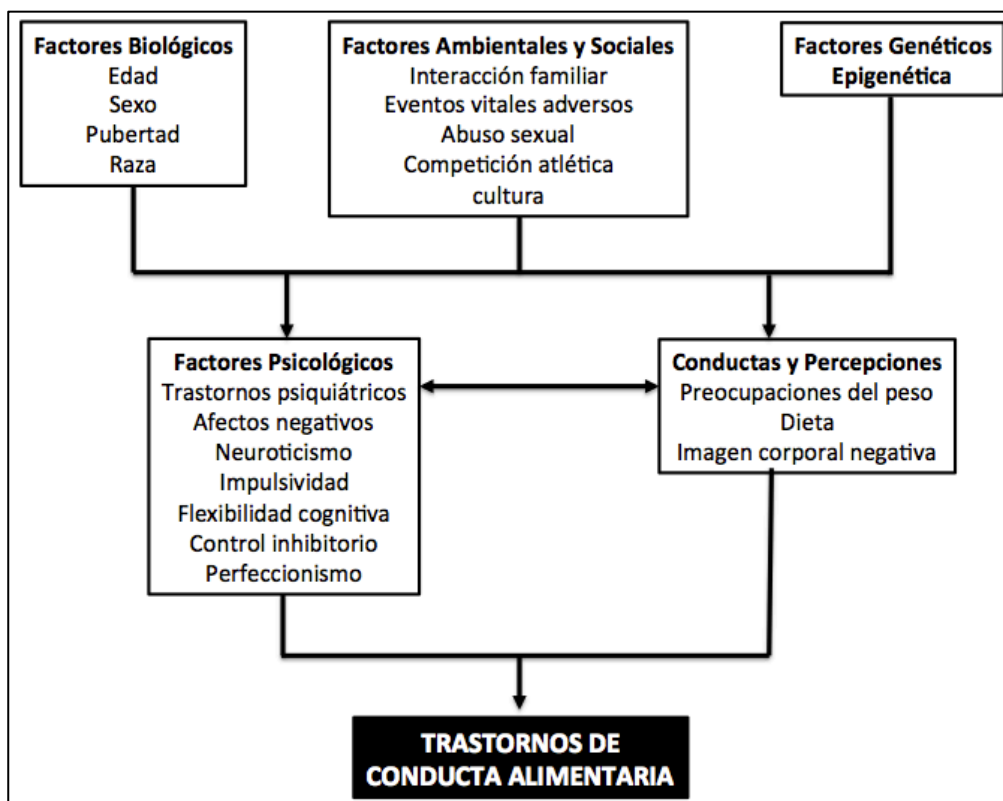
La asociación entre TA y obesidad está bien definida y es muy común. De los pacientes obesos que consultan para bajar de peso, el 30% presentan un TA, y por otro lado conforme mayor sea el nivel de sobrepeso, mayor es el riesgo de desarrollar atracones.

### 3. FISIOLÓGÍA DEL APETITO Y CONTROL DEL PESO

Para entender los TCA es importante conocer el mecanismo de regulación del apetito.

- Saciedad: Se refiere a la sensación de plenitud y satisfacción, física y psíquica, posterior a la ingesta de alimentos. (Rocandio, 2000)
- Hambre: Se define como el deseo y la necesidad de ingerir alimento que proporcione energía. Tiene un componente objetivo formado por las contracciones musculares del estómago después de horas de ayuna, y un componente subjetivo donde se piensa, se desea y se sueña con la comida. Surge cuando los nutrientes obtenidos de comidas anteriores se han agotado. (Rocandio, 2000)
- Apetito: Es el deseo para tomar un tipo de alimento en especial, rico en proteína, carbohidratos y/o grasa. Se desarrolla a lo largo de la vida, según la influencia cultural y los hábitos dietéticos de cada persona. A diferencia del hambre, que es una necesidad fisiológica de supervivencia, el apetito es una actitud aprendida y modificada por el entorno social. (Rocandio, 2000)

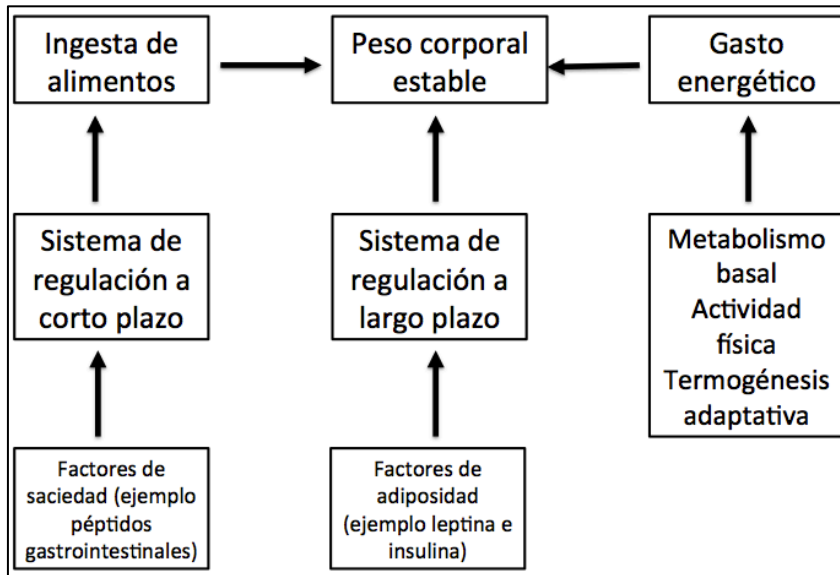
Los seres vivos obtienen energía por medio de la alimentación, su control es el resultado de la interacción (Figura 4) de factores sociales, ambientales, metabólicos y nutritivos junto con la participación de factores genéticos (ver Anexo 1) y una gran diversidad de estructuras neuroanatómicas y señales neuroquímicas y hormonales. (Palma & Iriarte, 2012; Sadock et al., 2015)



**Figura 4. Relación entre los factores biológicos, ambientales y sociales, genéticos y psicológicos para el desarrollo de los trastornos de la conducta alimentaria**

Fuente: Mayhew, A., Pigeyre, M., Couturier, J., & Meyre, D. (2018). An Evolutionary Genetic Perspective of Eating Disorders. *Neuroendocrinology*, 106, 292–306. <https://doi.org/10.1159/000484525>

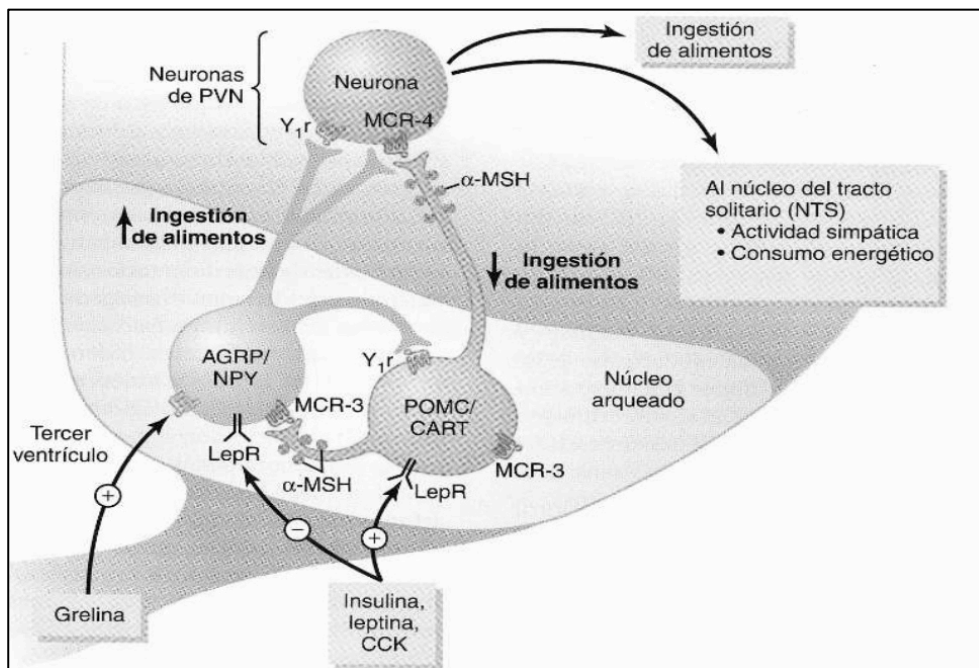
El peso corporal en los seres humanos se mantiene dentro de un rango estrecho, a pesar de la gran variabilidad en la ingesta de alimentos, lo que sugiere la existencia de un sistema homeostático para mantener el equilibrio entre la ingesta y el gasto energético. Este modelo homeostático fue propuesto por primera vez por Gordon Kennedy a mediados del siglo XX. (Vásquez-Machado & Ulate-Montero, 2010) Cuando se vence la capacidad reguladora de este sistema homeostático, y se pierde el balance energético (Figura 5), se produce obesidad o pérdida de peso.



**Figura 5. Balance energético**

Fuente: Vásquez-Machado, M., & Ulate-Montero, G. (2010). Regulación del peso corporal y del apetito. *Acta Méd Costarric*, 52(2), 79–89.

El hipotálamo es la estructura cerebral primordial en el control del apetito, el cual ejerce un control homeostático bidireccional entre la conducta alimentaria y la reserva energética, (Figura 6) en conjunto con otras estructuras como la ínsula, la corteza orbitofrontal, el núcleo accumbens, la amígdala y las neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral, que influyen en la conducta alimentaria y en los aspectos hedonistas de la ingesta. (Palma & Iriarte, 2012; Treasure, 2016)



**Figura 6. Regulación central del balance energético**

“Se muestra la relación entre las principales regiones hipotálamicas reguladoras del balance energético. POMC: proopiomelanocortina; CART: transcrito relacionado con cocaína y anfetaminas; MSH: hormonas estimulantes de los melanocitos; MCR-3: receptor de melanocortina 3; AGRP: péptido relacionado con agouti; NPY: neuropéptido Y” (Vásquez-Machado y Ulate-Montero, 2010). PVN: núcleo paraventricular que corresponde al centro de la saciedad y el hipotálamo lateral al centro de la alimentación.

Fuente: Bueno, C.M. (2011). Neurobiología de los trastornos alimentarios. (Ilustración) Recuperado de: <https://www.slideshare.net/CarlosBueno8/neurobiologia-de-los-tca-10486524>

Con estudios neurológicos se demostró el papel del hipotálamo en la regulación del apetito.

Inicialmente se describieron lesiones bilaterales del hipotálamo ventromedial que producían hiperfagia y obesidad, y las lesiones laterales producían pérdida de apetito y de peso, estableciendo así los centros reguladores de la “saciedad” y el “apetito”. (Palma & Iriarte, 2012) Luego, se revisaron dichos hallazgos y se demostró que el verdadero centro de la “saciedad” es el núcleo paraventricular. (Vásquez-Machado & Ulate-Montero, 2010)



En los últimos años se ha descrito el papel que juegan numerosos péptidos (Tabla 7), neurotransmisores y hormonas en la regulación del apetito y la saciedad, como son la leptina, la grelina, las orexinas y la insulina.

**Tabla 7. Péptidos y hormonas implicados en el control de la ingesta de alimentos**

<b>Estimulan la Ingesta</b>	<b>Inhiben la Ingesta</b>
Aldosterona	Anorectina
Dinorfina	Bombesina
Beta-endorfina	Calcitonina
Beta-casomorfina	Péptido relacionado con gen de calcitonina
Corticoides	Colecistokinina
Galanina	CRH*
GHRH*	Somatostatina
Insulina	Vasopresina
Neuropéptido Y	Enterostatina
Péptido YY	Péptido liberador de gastrina
	Glucagón
	Insulina
	Neurotensina
	Oxitocina

**Nota:** Fuente: Rocandio (2000)

GHRH: hormona liberadora de la hormona de crecimiento; CRH: hormona liberadora de corticotropina; TRH: hormona liberadora de tirotrópina

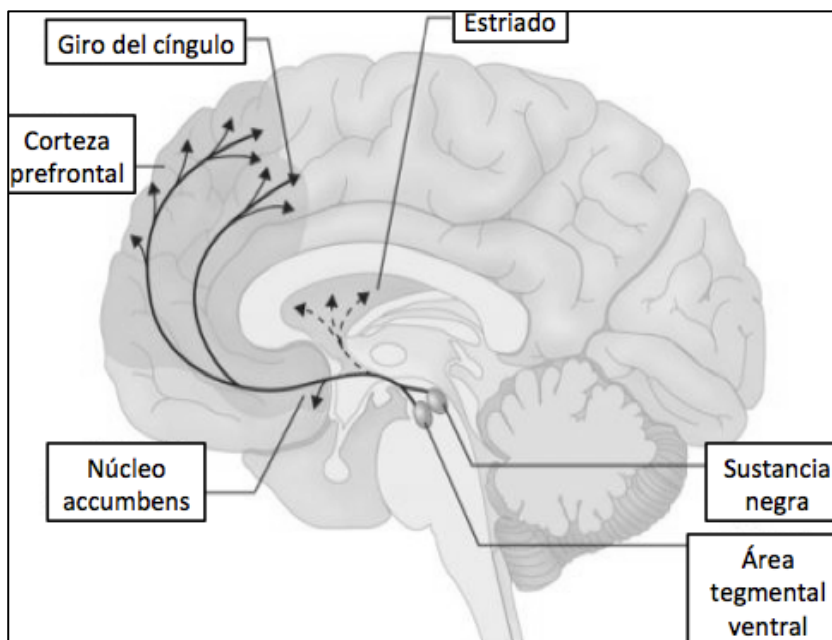
La leptina es una hormona derivada del adipocito cuya secreción depende del almacenamiento de grasa, se encuentra elevada cuando aumenta el peso corporal y disminuye cuando hay pérdida de peso. (Palma & Iriarte, 2012; Rosen, 2010)

En las células del tracto gastrointestinal se sintetiza la grelina, cuyos niveles se relacionan con el inicio de las comidas, aumentan en el ayuno e inmediatamente antes de las comidas, y disminuyen una hora después de comer. (Vásquez-Machado & Ulate-Montero, 2010)

La saciedad determina el tamaño de la comida, y se activa por medio de señales neurales y humorales que nacen en el tracto gastrointestinal en respuesta a la ingesta de los alimentos y convergen en el núcleo del tracto solitario. Ejemplos de los neuropéptidos que funcionan como señales de saciedad son colecistoquinina, *glucagón-like peptide-1*, péptido YY, oxintomodulina y obestatina. (Vásquez-Machado & Ulate-Montero, 2010)

Dentro de la regulación del apetito, también participan mecanismos hedónicos activados por el sistema de recompensa. La comida y el agua son estímulos placenteros y motivadores que activan a la corteza orbitofrontal y al cíngulo anterior, generando el impulso de acción en respuesta a las sensaciones de hambre, saciedad y estímulos externos, en equilibrio con la toma de decisiones. (Palma & Iriarte, 2012)

Ante la presencia de un alimento agradable (o al realizar cualquier actividad placentera) se activa el sistema de recompensa: neuronas dopaminérgicas del área tegmental ventral, núcleo accumbens, el globo pálido ventral y la amígdala (Figura 7).



**Figura 7. Circuito de recompensa**

Fuente: Recuperado y traducido de: <https://www.yourbrainonporn.com/es/miscellaneous-resources/start-here-evolution-has-not-prepared-your-brain-for-todays-porn/>

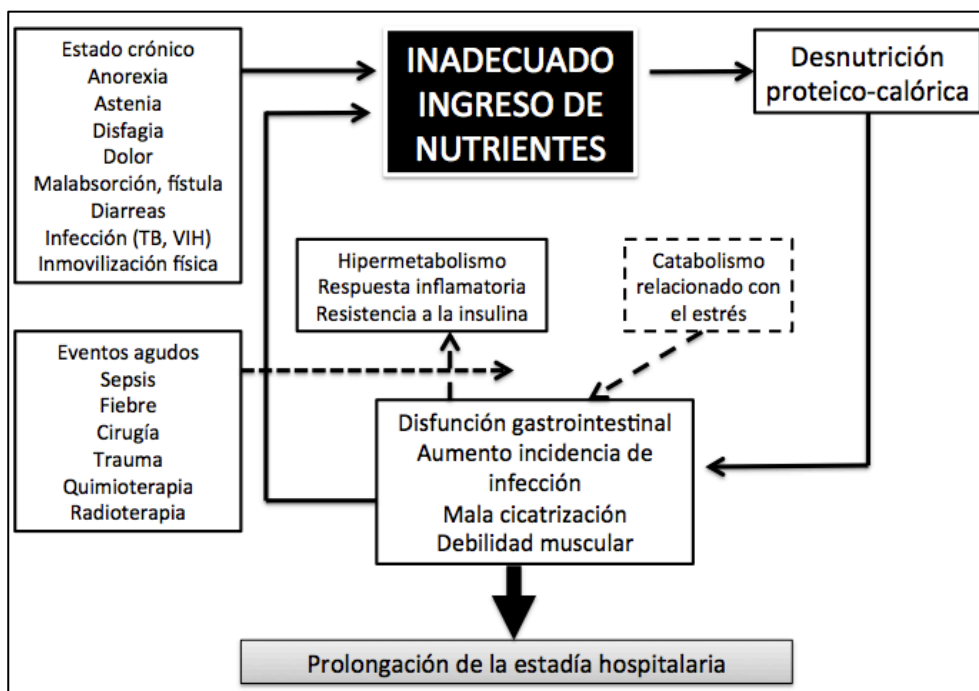
Este sistema de recompensa también se ha estudiado en las adicciones, se describe que los receptores cannabinoides y opioides que actúan en el núcleo accumbens amplifican la cualidad hedonista de la comida. (Palma & Iriarte, 2012)

La leptina y la insulina disminuyen la actividad del sistema de recompensa al disminuir las concentraciones de dopamina. La leptina disminuye la actividad de las neuronas dopaminérgicas y la insulina favorece la recaptura de dopamina a nivel sináptico. (Vásquez-Machado & Ulate-Montero, 2010)

#### **4. FACTORES NEUROBIOLÓGICOS**

Se han estudiado diversos sistemas neurales implicados en la etiología de los TCA, incluyen aquellos asociados el sistema cognitivo de auto-regulación y motivación, el sistema de recompensa y la regulación del apetito. También se han descrito en las revisiones, cambios asociados a las consecuencias de la malnutrición (Figura 8) que están implicadas en la evolución de los TCA. (Mayhew, Pigeyre, Couturier, & Meyre, 2018)

Entender cómo se da la regulación del apetito y del peso corporal, permite identificar que cualquier cambio en cualquiera de esos elementos puede tener un rol en la aparición y evolución de los TCA. (Treasure et al., 2010)



**Figura 8. Círculo vicioso de la malnutrición**

Fuente: Valero Llamosas. Unidad de soporte metabólico y nutricional del Hospital Santa Rosa. Recuperado de: <https://slideplayer.es/slide/4310128/>

#### 4.1 Factores Genéticos

Los factores genéticos son fundamentales en el desarrollo de los TCA, principalmente en AN. Se estima una heredabilidad del 50-83%, (Treasure et al., 2010) pero se reconoce que, como la mayoría de los trastornos psiquiátricos, existe una interacción entre genética y medio ambiente (epigenética). (Genis-Mendoza, Tovilla-Zarate, & Nicolini, 2013)

El TA se asocia con la obesidad, esta relación se contempla al identificar la obesidad infantil y la obesidad de los progenitores como factores de riesgo para el TA. (Chamay-Weber, Combescure, Lanza, Carrard, & Haller, 2017) No existen estudios genéticos específicos de TA en niños y adolescentes, pero sí hay numerosos estudios sobre la obesidad en esta población. (Lister, 2005)

Estudios de genes relacionados con los TCA (Tabla 8) se han centrado en los sistemas de neurotransmisión y neurodesarrollo: genes involucrados con el receptor y transportador de serotonina, gen TPH1 del catabolismo de la serotonina, gen de la monoamina oxidasa A (implicado en la obesidad), el gen del receptor de dopamina D<sub>2</sub> (DRD2), el gen del receptor de opioides  $\mu$  (OPRM1), el gen asociado con la masa grasa y la obesidad (FTO), gen de la leptina, gen de la grelina y gen del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), entre otros; pero no se han detectado genes específicos que incrementen la vulnerabilidad de los TCA. (Genis-Mendoza et al., 2013; Tanofsky-Kraff, 2017)

**Tabla 8. Genes relacionados con los trastornos de la conducta alimentaria**

Gen	Localización	Polimorfismo	TCA
5HT-2 <sup>a</sup> (receptor de serotonina)	13q14-21	-1428G/A	Anorexia
5HT-2C (receptor de serotonina)		Cys23ser	Bulimia
5-htt-LPR (transportador de serotonina)			Bulimia
TPH1 (catabolismo de la serotonina)		A218c	Bulimia
Gen de la monoamina oxidasa A			Anorexia restrictiva
Gen de la leptina (lep)			Obesidad
Gen de la grelina		Arg51Gli	
		Leu72Met	Atracón
		CCK-AR	Obesidad
		3056 T/C SNP	Recuperación
Gen propiomelanocrotina (POMC)	16q		Obesidad
Genes de las proteínas desacopladoras (UCP1, UCP2, UCP3)	11q13	D11S916	Anorexia
		D11S911	Anorexia
Gen catecol-O-metiltransferasa (COMT)		val158met	Anorexia
Genes dopaminérgicos (D2 y D4)		Taq1A	Anorexia

**Nota:** Fuente: Genis-Mendoza, et al. (2013)

\*TCA: Trastorno de la conducta alimentaria

Otro gen que se ha estudiado es el del receptor de cannabinoides. Los endocannabinoides aumentan el apetito, mientras que el bloqueo de los receptores de cannabinoides suprimen el apetito. Por medio de modelos animales, se observó que cuando los niveles de leptina están elevados, los niveles de endocannabinoides disminuyen. También es conocido que los cannabinoides actúan en el sistema de recompensa, generando placer al comer. (Fratta, Scherma, Collu, & Fadda, 2012; Lister, 2005)

#### **4.2 Factores Endocrinos**

La liberación del factor liberador de corticotropina (CRF) juega un rol tanto en estrés como para los TCA. El sistema del CRF es conocido por mediar en síntomas de ansiedad involucrados en la abstinencia por drogas, y los TCA se han relacionado con el mismo mecanismo. (Sadock et al., 2015)

Estudios realizados en ratas, administrando urocortina-1, que es un agonista endógeno del receptor CRF2, reportan conductas anoréxicas. La desnutrición provoca hipercortisolemia y la falta de supresión del cortisol en la prueba con dexametasona. (Sadock et al., 2015)

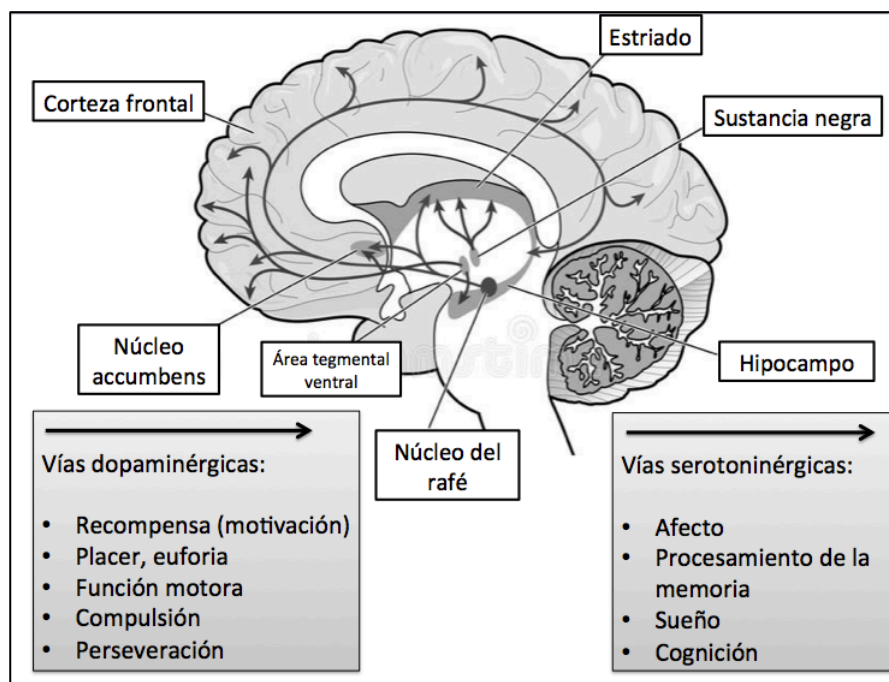
Algunos autores proponen la existencia de una disfunción neuroendocrina del eje hipotálamo-hipófisis: serotonina, dopamina y noradrenalina, tres monoaminas que están implicadas en la regulación de la conducta alimentaria en el núcleo paraventricular del hipotálamo. Dado que se ha vinculado la serotonina con la saciedad, se ha propuesto la participación de la serotonina y la noradrenalina en la BN. (Sadock et al., 2015)

En pacientes femeninas con TA se observa una relación de los síntomas alimentarios con el ciclo menstrual, siendo mayor durante la fase luteínica, lo que supone una correlación con los niveles de estradiol y progesterona. (Guerdjikova et al., 2017)

El sistema de melanocortina suprime el apetito y en estudios realizados en ratas se observó que al administrarle melanocortina las ratas aumentaban la actividad física, disminuían la ingesta de comida y por ende también el peso, lo que sugieren que en humanos se dé un resultado similar. (Lister, 2005)

### 4.3 Factores Neuroquímicos

La neurotransmisión serotoninérgica y catecolaminérgica se ha visto implicada en la regulación de la ingesta de los alimentos y en el control del peso a nivel hipotalámico. (Figura 9) La serotonina tiene acción sobre las ingestas calóricas, por lo que interviene en la selección alimentaria. La función de las monoaminas cerebrales ha sido estudiada en los TCA. (Chaulet et al., 2015; Kaye et al., 2005)



**Figura 9. Vías dopaminérgicas y serotoninérgicas**

Fuente: Recuperado y traducido de: <https://es.dreamstime.com/stock-de-ilustraci%C3%B3n-los-caminos-de-la-dopamina-y-de-la-serotonina-en-el-cerebro-image61090431>

Varios autores describen una disminución de los receptores de serotonina en pacientes con AN (ver Anexo 2), (Kaye et al., 2005; Lister, 2005) que ha sido demostrada a través las comorbilidades psiquiátricas frecuentes que tienen afectación de la neurotransmisión serotoninérgica y el uso de medicamentos que actúan en los receptores de serotonina y mejoran levemente los síntomas de AN.

Esta hipofunción serotoninérgica se observa también en pacientes con BN, principalmente aquellos que asocian altos grados de impulsividad, y se mantiene a pesar de la remisión de los síntomas, sugiriendo que se trata de un factor de vulnerabilidad o asociado al desarrollo del comportamiento impulsivo. (Orozco-Cabal & Herin, 2008)

Las alteraciones dopaminérgicas en los TCA han sido menos estudiadas. En pacientes con AN se observa una disminución de dopamina a nivel intersináptico. La dopamina participa de la coordinación motora, función inmune, motivación, energía física, memoria y emociones, por lo que se plantea que la disminución de dopamina presente en la AN podría influir en la actividad física compulsiva que realizan estos pacientes. En pacientes con AN se han observado anomalías de la señalización dopaminérgica en los circuitos del núcleo estriado, que podrían asociarse con las alteraciones en los mecanismos de recompensa y afectividad, la toma de decisiones y el control ejecutivo, y también en el comportamiento compulsivo y en la ingesta de alimentos. Estas anomalías también se han detectado en pacientes con BN y TA. (Lister, 2005; Tanofsky-Kraff, 2017)

Con respecto al sistema noradrenérgico, se describe que actúan a nivel de la ingesta alimentaria, por un lado la activación de receptores alfa-adrenérgicos genera aumento del volumen de las tomas de alimentos, y por otro los receptores beta-adrenérgicos reducen la ingesta de alimentos. (Chaulet et al., 2015)



Se reportan niveles disminuidos del BDNF en pacientes con AN, el cual es un regulador de la plasticidad neuronal. (Lister, 2005)

En algunos pacientes con BN que presentan vómitos, se han observado concentraciones séricas de endorfinas elevadas, lo cual podría explicar la sensación de bienestar que experimentan algunos después de vomitar. (Sadock et al., 2015)

En los pacientes anoréxicos, los niveles de leptina se encuentra disminuidos, debido a la disminución de las células grasas por la pérdida de peso. La leptina también regula los niveles de la hormona de crecimiento, cortisol, hormona lutenizante y la tirotrópina, que pueden verse afectadas según el estado nutricional del paciente. Se ha observado, que las concentraciones de leptina regulan las concentraciones del neuropéptido Y, lo que disminuye el apetito. Se ha asociado la cronificación de la AN por el aumento de la saciedad inducida por la colecistocinina y de la leptina. (Chaulet et al., 2015; Lister, 2005)

La grelina estimula el apetito. Los pacientes anoréxicos no comen, por lo que su cuerpo está en estado constante de necesidad nutritiva. En estos casos, si el paciente experimenta o no hambre, los niveles de grelina se elevarán porque la necesidad de nutrición no estará ahí para disminuir la producción de grelina. Cuando el paciente recibe tratamiento y recupera su peso, los niveles de grelina vuelven a niveles normales. (Lister, 2005)

Otros factores humorales que podrían intervenir son el factor de liberación de corticotropina (CRF), el neuropéptido Y, la hormona liberadora de gonadotropina y la tirotrópina. (Sadock et al., 2015)

Los opioides endógenos se ha visto que pueden contribuir a la negación del hambre en los pacientes con AN. Esto se ha demostrado por medio de estudios preliminares que muestran aumento de peso en pacientes a quienes se les administra antagonistas de los opiáceos. (Sadock et al., 2015; Staudt et al., 2006)

Estudios realizados en modelos animales con cannabinoides muestran que al utilizarlos hay una reducción en la pérdida de peso de pacientes con AN debido a la disminución de la actividad física y el aumento de la ingesta de alimentos. Lo que sugiere el involucramiento de los endocannabinoides en la fisiopatología de la AN. (Fratta et al., 2012)

#### 4.4 Factores Neuroanatómicos

La mayoría de los estudios neuroanatómicos se han realizado en AN, y se observa aumento del volumen de los ventrículos y de los surcos, que se normalizan con el restablecimiento del peso corporal.

Jiménez-Bonilla, et al. (2008), reportaron déficits persistentes de la sustancia gris y disminución del flujo sanguíneo cerebral en el lóbulo temporal medial (Tabla 9), en estudios funcionales de tomografía de emisión de positrones (SPECT), similar a los hallazgos en pacientes psicóticos, lo cual podría relacionarse con la distorsión de la imagen corporal presente en estos pacientes.

**Tabla 9. Distribución topográfica de las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral en relación con el tipo de trastorno de la conducta alimentaria**

	Hipoperfusión temporal izquierda	Hipoperfusión temporal derecha	Normal	Total
Anorexia	6	1	6	13
Bulimia	1	-	2	3
Anorexia-Bulimia	-	-	1	1
Total	7	1	9	17

**Nota:** Fuente: Traducido de Jiménez-Bonilla, et al. (2008)

En relación a la impulsividad, rasgo frecuentemente asociado a los TCA, se involucran los circuitos de regulación del comportamiento intencional y de las emociones localizados en amígdala, corteza prefrontal, sistema límbico, los circuitos pálido-tálamo-corticales y la corteza motora. (Orozco-Cabal & Herin, 2008)

En pacientes con BN se muestra una disminución del volumen predominante en regiones frontales y temporoparietales del hemisferio izquierdo. Aquellos pacientes que tenían más preocupación por el peso y mayor frecuencia de episodios bulímicos, mostraban una mayor reducción del volumen en la corteza frontal de forma bilateral. (Marsh et al., 2015)

En estudios de neuroimágenes funcionales, se observan alteraciones en la microestructura del cuerpo caloso que genera la pérdida de integridad de comunicación interhemisférica asociada a una alta impulsividad en pacientes con BN. (Orozco-Cabal & Herin, 2008)

## **5. FACTORES PSICOLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS**

En los TCA, el eje del pensamiento son la comida y el peso corporal, a lo cual se asocia un significado emocional a través del cuerpo y el anhelo de delgadez. Varios estudios describen la asociación de los TCA con factores psicológicos como son los rasgos de personalidad, factores cognitivos y emocionales.

En relación a las bases psicológicas de cada individuo, Cruzat-Mandich, et al. (2014) describieron las diferencias entre AN BN, de cómo viven las pacientes su trastorno, lo cual se describe en la Tabla 10.

**Tabla 10. Narrativa de pacientes con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa**

	<b>Anorexia Nerviosa</b>	<b>Bulimia Nerviosa</b>
<b>Noción de enfermedad</b>	<p>Dificultad para reconocer el origen del trastorno.</p> <p>No quieren asumir la enfermedad al momento de recibir el diagnóstico.</p> <p>La mitad de las pacientes reconocieron haber recurrido a la autoinducción del vómito como control ponderal.</p>	<p>Describen su enfermedad como una adicción fuera de su control.</p> <p>La enfermedad es vivida como una condena que produce vergüenza.</p> <p>Para otras, la enfermedad significó la atención familiar anhelada.</p> <p>Vivencia el diagnóstico como una experiencia tranquilizadora al comprender que constituye una enfermedad y que no están “locas”.</p>
<b>Relación con el alimento</b>	<p>Describen la alimentación como el principal tema de preocupación durante la enfermedad.</p> <p>Poseer el control de la ingesta alimentaria, e relaciona con el poder tomar decisiones libremente y sentir que se posee fuerza de voluntad. El alimento conlleva una connotación negativa.</p>	<p>Emplean la comida como una estrategia para reemplazar, manejar y/o aplacar efectos como ansiedad y tristeza.</p> <p>Mencionan el acto de comer como placentero, pero que debe ser purgado para poder sentir alivio.</p>
<b>Concepción de la corporalidad</b>	<p>Historia de sobrepeso u obesidad en la infancia y/o adolescencia, sintiéndose socialmente excluidas debido a comentarios negativos de pares, profesores y familiares.</p>	<p>Mediante las conductas purgativas, el cuerpo podría ser “callado” o “calmado”.</p> <p>El cuerpo es vivido como ajeno, objeto de burlas y de maltratos.</p> <p>En cuanto a la adolescencia describe este periodo como una etapa vital especialmente conflictiva, por implicar aumento ponderal y cambios en la forma corporal. Es entonces cuando asumir la delgadez como ideal de belleza cobra relevancia.</p>
<b>Autoimagen</b>	<p>El autoconcepto refleja conflictos en la autoestima.</p> <p>Manifiestan dificultades para afrontar adecuadamente las críticas hacia ellas.</p> <p>Se reconoce como perfeccionistas y exigentes, buscando agradar a los demás y alcanzar la excelencia.</p> <p>Señalan no quererse a sí mismas, o ser sumisas, tímidas y dejarse llevar por su ambiente, dificultando el identificarse a sí mismas como prioridad.</p>	<p>Incapacidad para controlar el peso corporal y buscar la perfección.</p>

**Nota:** Fuente: Cruzat-Mandich, et al. (2014)

En la pubertad y la adolescencia se presentan cambios emocionales y psicosociales que implican evaluaciones de su propio cuerpo, que pueden influir en la aparición de los TCA. (Sadock et al., 2015)

Los adolescentes se encuentra viviendo una etapa de transición y transformaciones del desarrollo, con gran cantidad de demandas, en el caso de la AN, se propone que surge como una reacción frente a estas demandas (aumento de relaciones interpersonales, independencia, sexualidad) dirigiendo las preocupaciones hacia la comida y el peso. Se perciben bajo el control de sus padres, y utilizan la auto-inanición como una herramienta para adquirir su autonomía y validación con un individuo único. (Chaulet et al., 2015)

Para los casos de TA, la obesidad representa el síntoma por el cual el niño trata de protegerse de estímulos internos (angustia, sensación de inseguridad) o externos (exigencias interpersonales). Esto genera un círculo vicioso, donde la baja autoestima y el miedo al otro se alimentan entre sí, recurriendo a la oralidad que disminuye más la autoestima y aleja más al otro. (Chaulet et al., 2015)

Desde el punto de vista psicoanalítico, se plantea que la AN es la expresión de un conflicto intrapsíquico desarrollado en las relaciones precoces entre la madre y el lactante, que se hace manifiesto en la adolescencia. La relación afectiva entre la madre y el bebé se apoya en la alimentación, donde el deseo del lactante se dirige hacia la necesidad de satisfacción dada por la madre, en caso de carencia afectiva, el lactante podría negarse a comer para preservar su deseo. (Chaulet et al., 2015) Esto se corrobora por medio de la activación normal de la corteza orbitofrontal presente ante las emociones positivas, como por ejemplo en el bebé la lactancia tiene efectos calmantes, y por ende en el adulto, la masticación activa el mismo circuito cerebral. (Ioakimidis et al., 2011)

Otros autores, desde la perspectiva psicodinámica, plantean que la obesidad es una realización inconsciente de un “ideal hermafrodita”, deseo compartido por el niño y sus padres de parecerse al sexo opuesto. Esto tendría como consecuencia la falta de individuación del niño, la confrontación directa con su desarrollo sexual y la ausencia de relaciones interpersonales. (Chaulet et al., 2015)

Los pacientes con obesidad presentan un desbalance entre las exigencias del control alimentario y la incapacidad a resistirse a la oferta alimentaria que recibe de terceros. Esto también se ejemplifica por medio de la teoría de la externalidad, donde los niños obesos atribuyen a causas externas los acontecimientos positivos, y sus propias acciones a los hechos negativos. (Chaulet et al., 2015)

Algunos intereses profesionales y actividades pueden generar vulnerabilidad para desarrollar un TCA, por ejemplo la danza, la lucha libre, la gimnasia y el modelaje, dado que seleccionan a jóvenes perfeccionistas y perseverantes, y las presiones en torno al peso y la figura que se generan en estos contextos sociales favorecen la presencia de TCA.

En el caso de los varones, se describe que la homosexualidad puede predisponer a un TCA, dado que la comunidad presiona por una esbeltez musculosa, un poco menos que la presión social impuesta a las mujeres heterosexuales, pero más que las mujeres homosexuales.

Recientemente se han realizado estudios que muestran la relación entre los TCA y varias alteraciones neuropsicológicas, siendo las principalmente afectadas la habilidad visoconstructiva y visoespacial, la atención selectiva, la memoria visual, la capacidad de aprendizaje y las funciones ejecutivas. (Alvarado-Sánchez & Silva-Gutiérrez, 2014)

Respecto a las funciones ejecutivas, varios autores han descrito que estos pacientes presentan dificultades en la planeación y solución de problemas, en la capacidad de abstracción, en la flexibilidad del pensamiento, en la memoria de trabajo, que podrían afectar la vida diaria del sujeto. La rigidez del pensamiento, presente primordialmente en pacientes con AN, se caracteriza por una incapacidad para cambiar patrones del pensamiento, persistiendo con una conducta repetitiva a pesar de la retroalimentación. (Alvarado-Sánchez & Silva-Gutiérrez, 2014)

Los estudios neuropsicológicos para los TCA son escasos. Se plantea la hipótesis de que los que padecen AN tienen un coeficiente intelectual más elevado en comparación con la población general, lo cual podría relacionarse con una mejor respuesta a tratamiento psicoterapéutico que abarque áreas cognitivas, está pendiente realizar más estudios al respecto. (Lopez, Stahl, & Tchanturia, 2010)

### **5.1 Variables Emocionales, Cognitivas y Alexitimia**

Los factores emocionales asociados a los TCA descritos en la literatura incluyen una baja autoestima, la alexitimia, las estrategias de afrontamiento inadecuadas frente a situaciones de ansiedad y la tendencia a actuar impulsivamente. (Chunga-Silva, 2015)

Pascual, et al. (2011) realizaron un estudio donde analizaron algunas variables emocionables que tuvieran relación con la conducta alimentaria: ansiedad como rasgo, dificultad para identificar y expresar las emociones, (alexitimia), percepción negativa de las emociones y actitud negativa hacia la expresión de las emociones. Adicionalmente incluyeron la influencia que tienen la alimentación, el peso y la figura corporal sobre el estado de ánimo, la autoestima y la necesidad de control. Con dicho estudio que todas las variables analizadas se pueden considerar como factores de riesgo para los TCA.

Varios autores describen que las personas con un TCA tienen dificultades para expresar y enfrentar sus emociones, por ejemplo, en las personas con AN cuando se sienten disfóricas no puede comer, mientras que en el caso de BN acude a los atracones ante la misma situación. (Pascual, Etxebarria, Cruz, & Echeburúa, 2011)

La alexitimia, que significa literalmente en inglés “no words for mood”, (Westwood, Kerr-Gaffney, Stahl, & Tchanturia, 2017) fue definida originalmente por Sifneos (1973) en el contexto de investigaciones psicosomáticas refiriéndose a las dificultades que tenían algunos pacientes en identificar las emociones, discriminar entre emociones y sensaciones corporales, problemas para comunicar las emociones, imaginación restringida y concreta. (Chunga-Silva, 2015; Fujiwara, Kube, Rochman, Macrae-Korobkov, & Peynenburg, 2017; Rozenstein, Stein, & Latzer, 2018) Es posible que los episodios de atracones y purgas correspondan con una forma de lidiar con situaciones estresantes al no poder entender emociones como el enojo, el estrés y la soledad. (Fujiwara et al., 2017; Lister, 2005)

Se describe la presencia de alexitimia en diversos trastornos psiquiátricos, incluyendo el trastorno del espectro autista (85%), depresión, trastorno de estrés post-traumático, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), problemas de adicción, trastornos somatomorfos, dolor, estrés, entre otros. Varios estudios describen la relación entre alexitimia y los TCA, principalmente en los casos de BN, por lo que se recomienda incluir su abordaje en el tratamiento de estos trastornos. (Westwood et al., 2017)

Es bien conocido los efectos que tiene la alexitimia sobre el procesamiento de las expresiones faciales, lo cual se evidencia al mostrar la asociación del déficit en la expresión facial con alexitimia en los pacientes con TCA. También al observarse una reducción en la expresión facial en fases agudas de la AN, se sugiere que la inanición podría afectar la puntuación de alexitimia. (Fujiwara et al., 2017; Rozenstein et al., 2018)



La teoría de la mente, que se refiere a la habilidad de inferir los estados emocionales de los demás se ha reportado alterado en los casos de AN y BN, pero que puede mejorar con la recuperación. (Westwood et al., 2017)

Chunga-Silva (2015) plantea la relación de los TCA y la alexitimia en adolescentes femeninas escolares, obteniendo la información por medio de la Escala de Alexitimia de Toronto de 20 elementos (TAS-20) , y describe que los resultados del estudio confirman la relación positiva altamente significativa entre estas 2 escalas, mostrando que los grupos con TCA tiene menos capacidad para identificar sus sentimientos y los de los demás, y especialmente en el caso de las pacientes con AN.

La TAS-20 (ver Anexo 3) es un cuestionario de auto-reporte que valora 3 áreas: dificultad en identificar los sentimientos, dificultad en describir los sentimientos y externalización orientada del pensamiento. (Chunga-Silva, 2015; Westwood et al., 2017)

Behar, et al. (2005) efectúa un análisis comparativo entre mujeres con un TCA (194 pacientes) vs pacientes con trastornos afectivos (45 pacientes), y sujetos sin ambas patologías (82 estudiantes), describiendo características psicológicas y conductuales. Dentro de las pacientes con TCA se describen elementos de perfeccionismo, desconfianza interpersonal, dificultad para discriminar las emociones, insatisfacción corporal y sensación de ineficacia personal. En el caso de las pacientes con trastornos afectivos y el grupo control, se describe un rasgo protector para desarrollar un TCA debido a una baja motivación para alcanzar la delgadez. La sensación de ineficacia personal y la desconfianza son características que comparten ambos grupos de trastornos, el primero más frecuente en la BN y el segundo en la AN.

## **5.2 Rasgos de Personalidad e Impulsividad**

Se han asociado algunos de rasgos de personalidad con los TCA que incluyen perfeccionismo, personalidad obsesivo-compulsivo, neuroticismo, negatividad emocional, poca cooperación, rasgos de personalidad evitativa. Estos individuos son muy exigentes y autocríticos consigo mismos, proponiéndose ideales irreales de delgadez. (Castro-Coronado & Ramírez-Brenes, 2013; Hilbert et al., 2014)

Los pacientes con AN usualmente cursan con aislamiento social y estilos cognitivos rígidos, baja respuesta emocional y disminución en la búsqueda de placer. Asocian pérdida de la libido sexual, disminución del nivel de alerta y concentración y disforia. En casos crónicos, pueden tornarse dependientes, con regresiones e invalidez. El perfeccionismo es frecuente en pacientes con AN tipo restrictivo, se caracteriza por el establecimiento de metas y trabajar incesantemente para alcanzarlas, a pesar de las consecuencias negativas que puede generar para el paciente o terceros. (Abraham & Stafford, 2009)

En cuanto a los casos de BN, con frecuencia presentan tendencia a la impulsividad, con búsqueda de nuevas experiencias, junto a síntomas obsesivos, ansiosos, depresivos y con sentimientos de vergüenza que les impide solicitar tratamiento. También se describen, en pacientes con BN, problemas interpersonales, con mala adaptación social y malas relaciones con los compañeros, susceptibilidad a las críticas, dependencia social excesiva, apoyo social inadecuado y el deseo inmenso de agradar a los demás. Los pacientes con BN tienen problemas con las exigencias de la adolescencia. la dependencia del alcohol, los hurto en tiendas y la labilidad emocional (incluidas las tentativas de suicidio). Por lo general, experimentan el descontrol de la conducta alimentaria de un modo más egodistónico que los pacientes con AN, por lo que están más dispuestos a buscar ayuda. (Abraham & Stafford, 2009; Mayhew et al., 2018)

La tendencia a realizar actos impulsivamente es un rasgo que confiere riesgo para los TCA. Se propone que en estos casos el comer alivia los afectos negativos que se presentan antes situaciones estresantes. (Racine & Martin, 2017) La impulsividad es un rasgo característico de los casos de BN y TA, lo cual podría explicar la asociación de estos trastornos con conductas autolesivas y abuso de sustancias. (Micali et al., 2015)

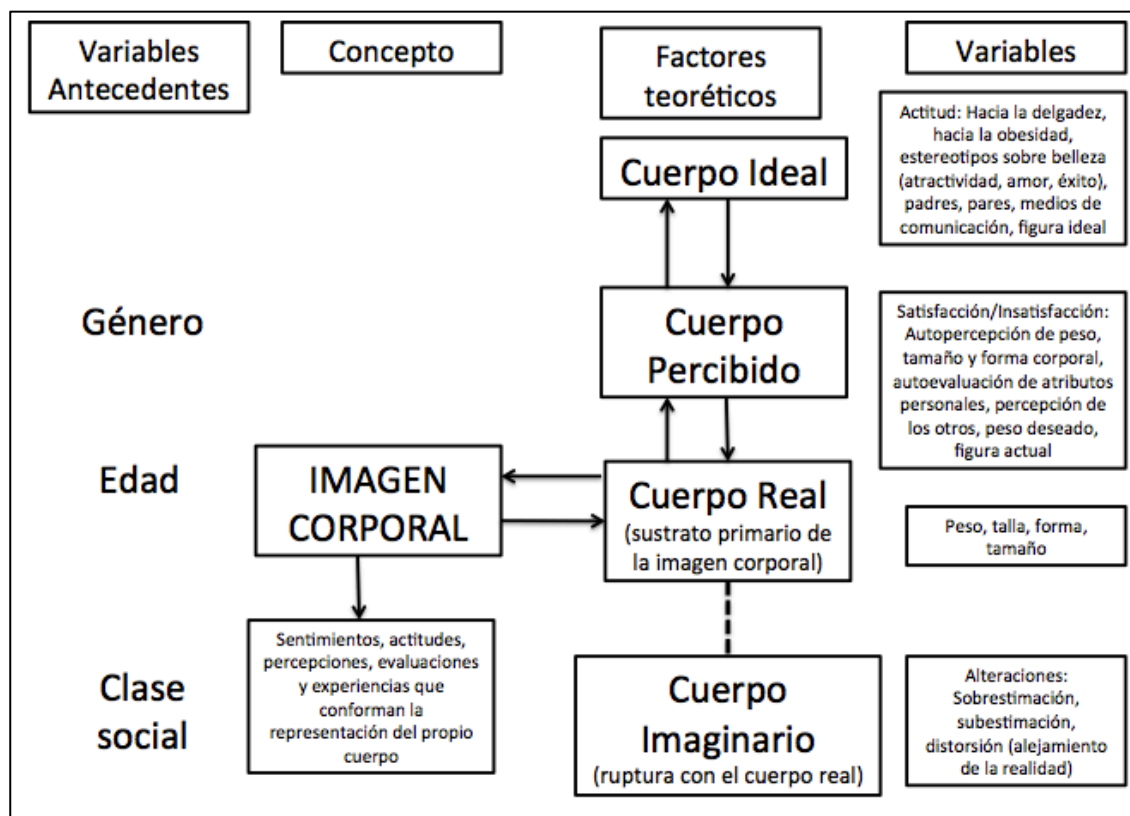
Los rasgos de personalidad son diferentes en individuos con TA que asocian obesidad, y aquellas personas obesas que no presentan TA. Los individuos con TA muestran puntuaciones bajas en autoestima, y altos niveles de impulsividad junto con vergüenza, culpa y enojo en relación al control de la comida. (Montano et al., 2016)

Se ha detectado que los rasgos de personalidad pueden influir en la respuesta emocional del terapeuta durante el tratamiento de los TCA. (Colli et al., 2015)

### **5.3 Imagen Corporal y Autoestima**

Schilder (1950) definió el concepto de “imagen corporal” como la imagen de nuestro propio cuerpo que nos hacemos en nuestra mente, es decir, la forma en que vemos nuestro cuerpo. (Figura 10) Por otro lado, Allamani y Allegranzi (1990) la definen como una organización psicológica completa que se desarrolla a través de las experiencias corporales de cada uno y que afecta el comportamiento y la autoimagen. (Castellini, Trisolini, & Ricca, 2014)

La insatisfacción corporal se define como una auto-evaluación negativa del peso y la silueta corporal, (López et al., 2015; Wojtowicz & Von Ranson, 2012)



**Figura 10. Esquema de la estructura hipotética del concepto de imagen corporal**

Fuente: Acosta García. (2000). Factores de riesgo asociados con trastornos de la alimentación: imagen corporal y conducta alimentaria. Una investigación transcultural entre España y México. Universidad de Almería.

Se estima que aproximadamente un 70% de los adolescentes no están satisfechos con su cuerpo. (López et al., 2015) También afecta un número importante de niños entre los 6-11 años (40%), lo que sugiere la importancia de intervenciones a una temprana edad. Para su presencia se plantean variables socioculturales biológicas y psicológicas. (Wojtowicz & Von Ranson, 2012)

En el ámbito biológico un IMC elevado puede ser un promotor de la insatisfacción de la imagen corporal ante la idea de que un físico ultradelgado es equivalente a la belleza femenina. (Wojtowicz & Von Ranson, 2012) En los TCA, el cuerpo se convierte en el medio para entrar en contacto con sus emociones, y para estos pacientes la mirada del otro define también como se van a ver (espejo). (Castellini et al., 2014)

Un iraní documentó que la distorsión de la imagen corporal se asocia a IMC mayores, probablemente por el deseo de las mujeres de ser delgadas y un aumento en la actividad física para alcanzar dicho anhelo. La sobrestimación del tamaño del cuerpo lleva a las personas a buscar programas de dieta y de actividad física para alcanzar su tamaño ideal. (Nikniaz, Mahdavi, Amiri, Ostadrahimi, & Nikniaz, 2016)

En los TCA se incluye la insatisfacción corporal como uno de los principales factores relacionados con la presentación de estos trastornos, característica que persiste aún en la edad adulta. (Elran-Barak et al., 2015) La asociación de los TCA con la insatisfacción corporal se da por medio del aumento de atracones y formas compensatorias no saludables de control de peso debidas a un afecto negativo, y por otro lado el incremento en una dieta restringida en un intento alcanzar el “ideal de delgadez”. (López et al., 2015)

Las preocupaciones por el peso y la figura son elementos fundamentales para la satisfacción con la propia imagen corporal y están influenciadas por el temor a subir de peso y no poder alcanzar el ideal de belleza definido por la sociedad. (López et al., 2015)

Un elemento importante en la salud mental que se afectado por la insatisfacción corporal es la autoestima. Una baja autoestima se ha descrito en muchos trastornos mentales, incluyendo los TCA, afectando la calidad de vida de estos pacientes. (Castro-Coronado & Ramírez-Brenes, 2013; Silverstone & Salsali, 2003)

Las burlas o comentarios negativos sobre el cuerpo son frecuentes entre los adolescentes, sobre todo aquellos que sufren de sobrepeso u obesidad. Se reporta que 20-50% de los jóvenes han sufrido burlas en relación al peso. Estas burlas exacerbaban la baja autoestima y pueden asociarse a vergüenza, síntomas depresivos y riesgo de CAR y TCA, percibiendo un mayor malestar emocional cuando las burlas o comentarios provienen de su familia o amigos. (López et al., 2015)

Las conversaciones en relación al peso y la figura o también llamadas *weight/fat talks*, son aquellas que ocurren principalmente entre mujeres sobre la apariencia física. Incluyen temas relacionados a la comida, el peso e imagen corporal, donde se realizan comparaciones y descalificación de la propia apariencia física y de otros y se exponen estrategias para cambiar la forma corporal, actividad física y dietas. Este tipo de conversaciones generan temor de una evaluación negativa por parte de sus pares, reforzando la baja autoestima. Cuando se presenta en la familia, aunque los padres pretendan ayudar a sus hijos, podría tener un efecto contrario. (López et al., 2015)

#### **5.4 Comorbilidad Psiquiátrica**

La comorbilidad de los TCA con trastornos psiquiátricos es alta, siendo los más frecuentes: depresión, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de estrés post-traumático. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016) Trastornos del espectro autista se han reportado que afecta alrededor de un quinto de los pacientes con AN. En una menor proporción se describen casos de trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en adultos. (Aigner, Treasure, Kaye, Kasper, & Disorders, 2011; Treasure et al., 2010)

La AN se asocia a depresión en el 65% de los casos, a fobia social en el 34% y al trastorno obsesivo-compulsivo en el 26%. (Sadock et al., 2015) También es común la asociación con trastornos de personalidad evitativo, dependiente, obsesivo-compulsivo y pasivo-agresivo. (Castro-Fornieles, 2016)

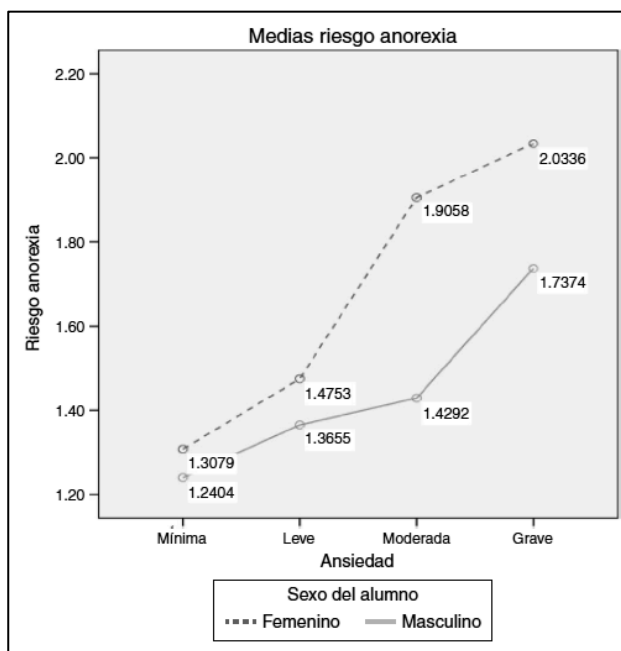
En los casos de BN es frecuente la comorbilidad con depresión, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo, fobias, abuso de sustancias, trastornos del control de impulsos (cleptomanía, autolesiones, desinhibición sexual) y trastornos de personalidad límite e histriónico (hasta en un 70% de los casos). (Fernández-Rojo et al., 2015; Lock et al., 2015)

- Ansiedad

La ansiedad es un rasgo común en las pacientes con TCA. En 1987, Toro y Vilardell identificaron la ansiedad como producto de la preocupación excesiva por el cuerpo que desencadena un temor intenso hacia el sobrepeso, lo que llevaría a la instauración de CAR, como una dieta restrictiva. En los casos de personas con sobrepeso/obesidad, la ansiedad se manifiesta por medio del aumento en los episodios de atracones, haciendo evidente la incapacidad para controlar la emociones. (Pineda-García, Gómez-Peresmitré, Platas Acevedo, & Velasco Ariza, 2017)

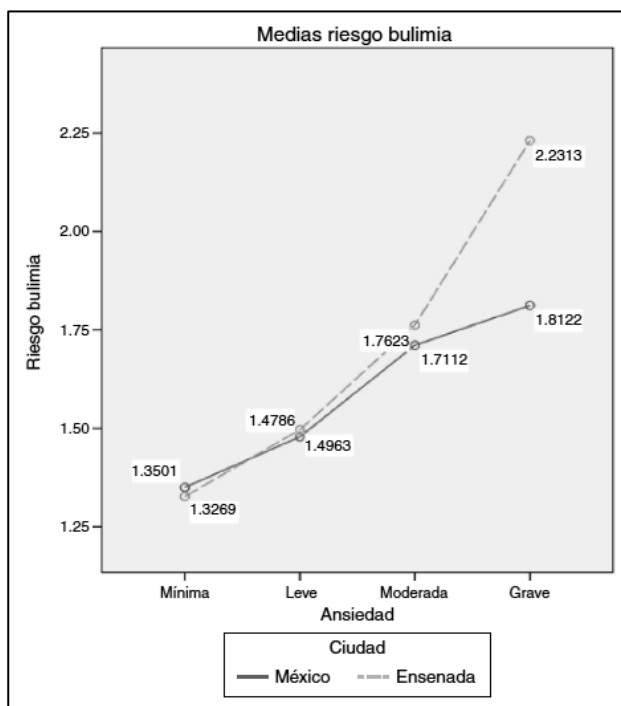
Varios estudios muestran una relación entre el estrés, acceso a comidas altamente sabrosas y episodios de atracones como un camino para el desarrollo de obesidad. La ansiedad con frecuencia se asocia al estrés, lo que podría promover alteraciones en los circuitos neurales involucrados en la regulación del apetito. (Hardaway, Crowley, Bulik, & Kash, 2015)

Pineda-García, et al. (2017) realizaron un estudio con un diseño no experimental, transversal, tipo encuesta con una muestra de 857 estudiantes universitarios entre 18 y 30 años de edad (67% mujeres y 33% hombres), a quienes se les administró el Cuestionario de Alimentación y Salud (CAS) y el Inventario de Ansiedad de Beck (ver Anexo 4), demostrando el papel de la ansiedad en la AN, ya previamente expuesto por otros autores. (Figura 11 y 12) En el caso de la BN, se muestra como la dificultad para controlar la ansiedad es la que genera el comportamiento bulímico, evidenciando que la alimentación es un acto biológico que se relaciona a factores socioculturales y psicológicos. Con este estudio se confirma más el papel de la ansiedad como factor de riesgo para BN para ambos sexos, y para AN principalmente en el caso de las mujeres.



**Figura 11. Medias de riesgo de anorexia nerviosa por sexo y nivel de ansiedad**

Fuente: Pineda-García, G., Gómez-Peresmitré, G., Platas Acevedo, S., & Velasco Ariza, V. (2017). Anxiety as a predictor of anorexia and bulimia risk: Comparison between universities of Baja California and Mexico City. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*, 8, 49–55. <https://doi.org/10.1016/j.rmta.2016.10.001>



**Figura 12. Medias de riesgo de bulimia nerviosa por ciudad y nivel de ansiedad**

Fuente: Pineda-García, G., Gómez-Peresmitré, G., Platas Acevedo, S., & Velasco Ariza, V. (2017). Anxiety as a predictor of anorexia and bulimia risk: Comparison between universities of Baja California and Mexico City. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*, 8, 49–55. <https://doi.org/10.1016/j.rmta.2016.10.001>



- Trastornos Afectivos:

La principal comorbilidad que poseen los TCA es que los trastornos afectivos, principalmente con depresión. Se calcula una incidencia aproximada de 50-80% en pacientes con AN y BN. (Behar A, Arriagada S, & Casanova Z, 2005)

En pacientes con AN, se ha encontrado que un 9% de los casos en seguimiento asocian trastorno bipolar tipo II, mientras que en pacientes hospitalizadas se da en un 56%. Se reporta una mayor asociación del trastorno bipolar en familiares de pacientes con AN tipo purgativa y BN. (Segura-Garcia et al., 2017)

La relación entre los TCA y los trastornos afectivos no es clara. Algunos autores consideraban que los TCA eran una variante de los trastornos afectivos o un equivalente depresivo. Vandereyken (1987), apoya esta propuesta enfatizando que conforme mayor es la sintomatología de ambas enfermedades mayor son los síntomas depresivos. Además que muchos pacientes expresan que utilizan los atracones como alivio para afectos negativos. (Behar A et al., 2005)

Las bases biológicas comunes de ambos padecimientos, podría explicar la relación entre ellos. En ambos se presenta una disfunción adrenérgica y serotoninérgica.

- Obsesiones y Compulsiones:

La comorbilidad entre los TCA y TOC es frecuente. (Behar A., Barahona I., Iglesias M., & Casanova, Z., 2008; Speranza et al., 2001) Además, con frecuencia las mujeres con TCA, presentan obsesiones y compulsiones, 11-69% en los casos de AN y 43% en BN. Entre estos síntomas se incluyen: contar calorías, una preocupación constante por el cuerpo y la comida, obsesión por la imagen corporal y presencia de rituales principalmente en relación a la comida.

Los atracones y purgas se han considerado un tipo de compulsión, por falta de control presente durante los episodios y una disminución del malestar. También el no comer o realizar ejercicio de forma intensa se consideran compulsiones. (Chávez-Flores & Caballero-Romo, 2015)

Chávez-Flores y Caballero-Romo (2015) realizaron un estudio, utilizando la escala de Yale-Brown para obsesiones y compulsiones (ver Anexo 5) para investigar el tipo de preocupaciones y rituales que presentan los pacientes con TCA obteniendo los resultados descritos en la Tabla 11.

**Tabla 11. Preocupaciones y rituales en los diferentes grupos de los trastornos de la conducta alimentaria**

<b>Preocupaciones</b>	<b>Anorexia (n=12)</b>	<b>Bulimia ( n=21)</b>	<b>No especificado (n=20)</b>
Por la comida	92%	100%	100%
Por comer	92%	100%	95%
Con el peso	92%	100%	95%
Por la figura y la apariencia	92%	100%	95%
Por la ropa	75%	95%	95%
Por atesorar alimentos	50%	52%	40%
Por hacer ejercicio	67%	52%	65%
<b>Rituales</b>	<b>Anorexia (n=12)</b>	<b>Bulimia (n=21)</b>	<b>No especificado (n=20)</b>
De comer	100%	100%	100%
Alimentarios	92%	67%	75%
De los atracones	58%	86%	55%
Purgativos	75%	81%	80%
Somáticos	92%	90%	95%
Para pesarse	67%	67%	65%
De ejercicio	100%	81%	75%
De atesoramiento	50%	52%	20%
Elaboración de lista excesivas	67%	38%	50%

**Nota:** Fuente: Chávez-Flores, A., & Caballero-Romo, A. (2015)

Los pacientes anoréxicos continuamente presentan obsesiones acerca del su cuerpo y su peso, sintiendo incomodidad con cualquier cosa que pase por la boca. El no comer o realizar ejercicio de forma intensa, pueden ser actos compulsivos que alivian algunas de las obsesiones de forma temporal. (Chávez-Flores & Caballero-Romo, 2015; Halmi et al., 2003; Pascual-Vera & Belloch, 2018; Steinglass, 2007)

Se ha planteado la posibilidad de que los TCA sean una forma de TOC, sin embargo presentan algunas diferencias. Los pacientes con TCA no perciben que sus pensamientos y conductas sean irracionales, no desean eliminarlos y los reconocen como propios. (Chávez-Flores & Caballero-Romo, 2015)

## **5.5 Adicción**

Se propone un modelo adictivo para explicar los TCA, basado en las similitudes observadas entre los TCA y los trastornos relacionados con sustancias (TRS), y la comorbilidad existente entre ellos. Este modelo plantea que los TCA (sobre todo la BN) son un TRS donde la sustancia es la comida (ver Anexo 6). Este modelo se sustenta en la presencia de *craving* en ambos trastornos y síntomas similares a los de abstinencia de una sustancia previo a los episodios de atracones. Los estudios en animales apoyan este modelo al mostrar que al exponer a los animales a privación de comida tienden a consumir más sustancias adictivas (alcohol, drogas ) o realizar conductas de forma compulsiva (ejercicio físico). Lo mismo ocurre ante situaciones de estrés. (Vaz-Leal, Zamora-Rodríguez, Guisado-Macías, Rodríguez-Santos, & Ramos-Fuentes, 2014)

A través de estudios de neuroimágenes funcionales, Gearhardt, et al. (2009, 2011), demostraron un patrón similar de activación en la adicción a la comida y los TRS. (Rojo Moreno et al., 2012)

Por otro lado, la relación de los TCA con los TRS se describe como consecuencia de la desnutrición secundaria a los TCA, donde se produce una neuroplasticidad en las neuronas dopaminérgicas del núcleo accumbens, aumentando la liberación de dopamina y la actividad del sistema de recompensa (ver Anexo 7). (Rojo Moreno et al., 2012)

Otra hipótesis que explica la relación entre los TCA y los TRS, es por medio de las modificaciones neurobiológicas (hipocampo) presentes en las adicciones comportamentales similares a las generadas por los TRS. En estudios con ratas, se observó que luego de un periodo de restricción de la dieta, continúan en rueda giratoria sin poderse detener. (Rojo Moreno et al., 2012)

Estudios poblacionales reportan una prevalencia de abuso de sustancias (incluyendo alcohol) en pacientes con AN entre 9-25%, siendo menos frecuente en los casos del tipo restrictivo. (Bisetto-Pons, Botella-Guijarro, & Sancho-Muñoz, 2012) Los motivos por los cuales los pacientes con TCA consumen drogas varían, por ejemplo la búsqueda de sustancias que faciliten el control del apetito y el peso (cafeína, tabaco, estimulantes), y otros que son utilizados como reguladores emocionales (alcohol y otras sustancias psicoactivas). Teniendo como eje común en estos pacientes, el pobre control de los impulsos. (Vaz-Leal et al., 2014)

Brusset (1985), propone que la AN se trata de un trastorno del narcisismo y expresión de una adicción. La AN y la toxicomanía son 2 patologías comunes en la adolescencia, siendo la primera más prevalente en las mujeres y la segunda en los varones. Ambas se caracterizan por presentar conductas organizadas con una finalidad específica: en el caso de la toxicomanía se busca gozar de los efectos de la droga, y en la AN presenta una excitación paradójica con el ayuno, presentando liberación de endorfinas como si se tratara de una toxicomanía endógena. (Chaulet et al., 2015)

Otro factor que se ha vinculado entre los TCA y los TRS es la historia previa de eventos traumáticos, principalmente con el abuso sexual donde la prevalencia aumenta el doble cuando están presentes los 2 diagnósticos. (Vaz-Leal et al., 2014)

La identificación de factores familiares comunes para los TCA y los TRS, apoya la hipótesis de que estos trastornos comparten una misma etiopatogenia. Esto se ha demostrado en algunos estudios, identificando disfunción familiar y heredabilidad. Se muestran padres faltos de interés en la participación de la crianza, con incapacidad de establecer límites y tendencia a obstruir los esfuerzos de independencia de los hijos, mientras que las madres se enfocan en el aspecto físico de sus hijas. (Vaz-Leal et al., 2014)

## **6. FACTORES AMBIENTALES**

### **6.1 Conductas Alimentarias de Riesgo**

Las CAR son aquellas conductas relacionadas con la ingesta de alimentos y el control del peso de forma no saludable, pero que se presentan de forma aislada y se consideran un punto intermedio entre las conductas saludables y los TCA. Según Ávila Sánchez, et al. (2015) estas conductas incluyen preocupación por aumentar de peso, atracones, pérdida de control en lo que come, ejercicio excesivo, ayuno, consumo de pastillas y conductas purgativas (vómitos, laxantes y diuréticos). Gayou, et al. (2014) menciona que: “Estudios poblacionales realizados entre 2008 y 2011, en Estados Unidos, España y México revelan que alrededor de 10-15% de las mujeres adolescentes y 3-8% de los varones adolescentes refieren incurrir en CAR tales como ingerir grandes cantidades de comida y luego inducirse el vómito, utilizar laxantes u otros fármacos para perder o controlar su peso”.

Al igual que los TCA, las CAR son más frecuentes en las mujeres, pero las investigaciones más recientes muestran un incremento en la prevalencia de estas conductas en los hombres.

En la búsqueda de la etiología de los TCA se plantea la relación de la restricción en la dieta en la génesis de estos trastornos. Se ha descrito que ponerse en un régimen de dieta puede generar vulnerabilidad para un TCA por un desequilibrio de serotonina, observado incluso en dietas cortas. La mayoría de individuos con BN reportan haber tenido intentos de dietas restrictiva previo a los atracones, lo cual también se reporta en los casos de AN. (Abraham & Stafford, 2009; Allen, Byrne, Crosby, & Stice, 2016; Hilbert et al., 2014)

Dentro de las CAR se incluye el hacer dieta, la cual se define como la restricción de la ingesta calórica para bajar peso o limitar la ingesta de algunos alimentos para evitar el aumento de peso. Este tipo de conductas son frecuentes en los adolescentes, siendo percibidas como facilitadoras de control y gratificación, lo que constituye un factor de riesgo temprano para el desarrollo de obesidad y TCA. (López et al., 2015)

Algunos estudios sugieren que la restricción en la dieta no tiene una relación directa con patología alimentaria y ganancia de peso, incluso plantean, por el contrario, que una restricción en la dieta que lleva a la pérdida de peso puede relacionarse con una reducción en la obesidad y en el riesgo de TCA. Para aclarar esto Schaumberg y Anderson (2016) realizaron un estudio reclutando 245 estudiantes con una edad entre los 18 y 52 años (39% hombres y 54% mujeres), donde reportaron que la restricción en la dieta predijo una insatisfacción corporal significativa, mientras que el IMC, la pérdida de peso y las interacciones entre ellos no fueron predictores significativos para TCA, eso principalmente observado en hombres. En el caso de las mujeres sí se reportó una interacción significativa entre los 3 factores: restricción en la dieta, IMC y pérdida de peso.

Los hallazgos del estudio de Schaumberg y Anderson (2016) muestran que la restricción en la dieta es un factor de riesgo para conductas inadecuadas en la alimentación, especialmente en relación con la pérdida de control que presentan algunos de estos individuos. Los resultados de este estudio no apoyan la pérdida de peso como un factor adicional junto con la restricción en la dieta para TCA, más que todo en el caso de los hombres.

La mayoría de los estudios realizados acerca del desarrollo de la psicopatología de los TCA son alrededor de los 12 años de edad. Para esta edad, muchos casos ya presentaban previamente conductas alimentarias inadecuadas, que entrarían en el rubro de síntomas que no corresponden a un síndrome completo. Evans, et al. (2017) pretenden examinar factores de riesgo potenciales desde los 7 años de edad, que contribuyen al desarrollo de síntomas de la conducta alimentaria a los 12 años, incluyendo variables como insatisfacción corporal, depresión, restricción de la dieta, IMC y conductas alimentarias previas inadecuadas. Según Evans, et al (2017), la insatisfacción corporal es muy común en los pre-adolescentes, afectando cerca del 40% de niños entre 6 y 11 años. La insatisfacción corporal junto con síntomas depresivos y una restricción en la dieta, puede llevar a la presencia de TCA. Los hallazgos del estudio de Evans, et al. (2017) mostraron que la presencia de síntomas de conducta alimentaria a los 9 años predice mayor riesgo de TCA a los 12 años. Asociaron los síntomas depresivos y la baja autoestima con TCA a los 12 años, principalmente en las mujeres. La presencia de una baja autoestima en los TCA ha sido evidenciada ampliamente en diversos estudios, incluso ha sido propuesta como una vía común en la etiología de estos trastornos. Asimismo, se ha demostrado que la baja autoestima de los TCA es mucho más severa, en comparación con otras psicopatologías. En el caso de la restricción de la dieta a los 7 años predijo TCA subsecuentes a los 12 años en hombres, pero no en mujeres.

Con frecuencia, los niños y adolescentes con TCA inicialmente tienen restricciones alimentarias justificadas en una “alimentación sana” aprendida de sus padres, sus pares o los medios de comunicación: dietas vegetarianas o veganas, eliminar por completo un grupo de alimentos. (Rome, 2012)

En el caso de la obesidad, históricamente se ha relacionado con una incapacidad discriminar entre el hambre fisiológica y estados emocionales. El estrés y los afectos negativos se han asociado con la desinhibición a la hora de comer. Las personas con sobrepeso, tienden comer en ausencia de hambre ante situaciones estresantes. También se ha asociado la presencia de comida sabrosa con una hiperfagia, sugiriendo que la comida puede tener una acción placentera o de recompensa. (Goldschmidt et al., 2017)

## **6.2 Factores Familiares**

La influencia de la familia en los TCA es compleja, teniendo confluencia de factores ambientales y genéticos, estableciendo una asociación entre las conductas alimentarias de los padres y la de los hijos, junto con la influencia de factores hereditarios. (Kreipe, 2016)

Ávila-Sánchez, et al. (2015) demostraron que la influencia de la familia tiene un papel importante en la concepción corporal y las actitudes alimentarias, a través de la transmisión y modelado de conductas alimentarias y creencias en relación al peso y la imagen corporal, de los padres a los hijos.

Con frecuencia los casos de BN asocian factores ambientales y familiares para su desarrollo, por ejemplo si uno de los padres anteriormente sufrieron de un TCA es más probable que generen presión en sus hijos para que sean delgados. (Ávila-Sánchez & Jáuregui-Díaz, 2015)



Se ha sospechado que la disfunción familiar contribuye al desarrollo de los TCA, postulándose una estructura familiar en particular que alienta y mantiene los patrones de los TCA. Se describen 7 factores relacionados con la disfunción familiar: solución de problemas, comunicación, roles familiares, respuesta afectiva, involucramiento afectivo y control del comportamiento. También se aumenta el riesgo de TCA, cuando se presentan preocupaciones en relación al peso por medio de la dieta familiar o críticas constantes en relación al peso, la comida o la imagen corporal. (Lyke & Matsen, 2013)

Para explicar la disfunción familiar en relación a los TCA, se destacan 3 modelos:

- **Modelo Estructural o Psicosomático:** Fue propuesto por Brunch. Sus características principales son sobreprotección, rigidez, evitación y dificultad en la resolución de problemas. Se explica por medio de la confusión de la satisfacción de las necesidades afectivas por medio de la comida, durante la lactancia (vínculo madre-bebé). (Chaulet et al., 2015; Fernández Ruiz, Masjuan, Costa-Ball, & Cracco, 2015)
- **Modelo Comunicacional:** La mala comunicación genera dificultades en el liderazgo y coaliciones negativas entre los miembros de la familia. (Fernández Ruiz et al., 2015)
- **Modelo Transgeneracional:** Las creencias se transmiten de una generación a otra, dificultando el proceso de individuación de los miembros de la familia ya resolución de problemas. (Fernández Ruiz et al., 2015)

Derivado de estos 3 modelos, surge el Modelo Circunflejo de los Sistemas Maritales y Familiares desarrollado por Olson, Sprenkle y Russel (1979), que integra 3 dimensiones: cohesión, flexibilidad y comunicación.

*Cohesión*, se refiere a la proximidad o separación existente entre los miembros de la familia. *Flexibilidad*, se define como la capacidad de cambio en los roles y reglas del sistema familiar. *Comunicación*, se establece por medio de las habilidades de comunicación positiva (mensajes claros y congruentes, empatía, frases de apoyo y habilidades efectivas para la resolución de problemas). Las familias de pacientes con TCA tienden a ser más disfuncionales, mostrando menor cohesión, mayor rigidez, falta de flexibilidad y dificultades en la comunicación. (Fernández Ruiz et al., 2015)

Like y Matsen (2013) en un estudio con 91 mujeres entre 18 y 25 años reportaron que las características más predictivas para los TCA son la respuesta afectiva y el funcionamiento familiar general, siendo la expresividad familiar el principal factor ambiental que se correlacionó con estos trastornos en adolescentes.

En los pacientes con AN se identifican familias con dificultad para la resolución de problemas y con conductas de indiscreción y sobreprotección. Usualmente estos pacientes tiene relaciones cercanas con sus padres, pero problemáticas. Con frecuencia, la pareja parental de pacientes con AN muestran una unión satisfactoria pero superficial, con presencia de conflictos y tensiones que no se verbalizan. (Chaulet et al., 2015)

En los casos de AN la influencia de la madre se asocia con historia de depresión presente en los primeros meses del niño (alteraciones del vínculo y apego en etapas precoces de la vida) o en los meses o años anteriores al comienzo del trastorno, así como también antecedente de TCA, incluyendo formas subclínicas. Usualmente, estas madres son descritas como poco cálidas, rígidas y con dificultad para advertir las necesidades de sus hijos. En el caso del padre, también se reporta el antecedente de episodios depresivos y se les describe como ausentes en las decisiones familiares, permisivos y cálidos con sus hijos, por lo que algunos autores los llaman “padres maternizados”. (Chaulet et al., 2015)

En los pacientes con BN se encuentran factores familiares que influyen como la obesidad de los progenitores, la crítica por parte de miembros de la familia acerca del peso corporal o de los hábitos alimenticios, abuso de alcohol y trastornos afectivos. Los pacientes con BN describen a sus padres como negligentes y con tendencia al rechazo. En las familias de pacientes con BN son frecuentes los antecedentes psiquiátricos (alcoholismo, depresión materna, suicidio) y el ambiente familiar se muestra más conflictivo y violento, pero cuyos miembros los enmascaran al no verbalizarlos. (Abraham & Stafford, 2009; Sadock et al., 2015)

### **6.3 Eventos Traumáticos en la Infancia**

Investigaciones previas han sugerido que las adversidades en la infancia pueden contribuir al desarrollo de TCA, tomando en cuenta el temperamento del niño y problemas en la alimentación, para su aparición. (Johnson, Cohen, Kasen, & Brook, 2002)

Johnson, et al. (2002) en su investigación longitudinal examinaron la posibilidad de que los TCA estuvieran asociados a conductas maladaptativas en los padres (padre poco afectuoso, que brinda poca empatía, y un alto control paternal, hostilidad y sobreprotección), abuso infantil y negligencia, variables socioeconómicas y otras adversidades (Tabla 12). Los hallazgos de este estudio indicaron que las adversidades sufridas en la infancia se asocian con elevado riesgo de problemas en la conducta alimentaria y el peso durante la adolescencia y adultez temprana.

Dentro de los eventos vitales que pueden ser factor de riesgo para los trastornos psiquiátricos se menciona el abuso sexual, el cual es frecuente en mujeres que presentan TCA, siendo más frecuente en los casos de BN.

**Tabla 12. Tipos de adversidades en la infancia relacionadas con los trastornos de la conducta alimentaria**

<b>Conducta alimentaria</b>	<b>Tipo de adversidad en la infancia</b>
Trastornos de conducta alimentaria	Pobre apoyo del padre en la crianza
Ayuno por al menos 14 horas	Supervisión parental inadecuada
Obesidad	Castigos severos por parte de la madre Fuertes discusiones entre los padres Bajo nivel educativo en los padres Negligencia Pobreza
Dieta restrictiva	Supervisión parental inadecuada
Uso de medicamentos para perder peso	Agresión por parte de los padres Carencia afectiva por parte de los padres
Vómito autoinducido	Abuso sexual
Bajo peso	Abuso físico

**Nota:** Fuente: Traducido de Johnson, et al. (2002)

Se reporta que el 20-50%, de pacientes con AN y BN, han sufrido de abuso sexual. Esto se explica, por la presencia usual de inadecuados mecanismos de afrontamiento en estos individuos, que genera la adopción de conductas maladaptativas en los patrones de alimentación en respuesta al trauma. Varios estudios han encontrado que la historia previa de abuso sexual en la infancia se asocia con un mayor deterioro en los TCA, trastornos de personalidad, presencia de conductas autolesivas, mayor riesgo de depresión y ansiedad y pueden asociar síntomas obsesivo-compulsivos particularmente con temas de limpieza. (Carter, Bewell, Blackmore, & Woodside, 2006; Mayhew et al., 2018)

#### 6.4 Sociedad, Cultura y Medios de Comunicación

La sociedad ha sufrido múltiples cambios que han generado un cambio conceptual de pasar de una sociedad de necesidad a una sociedad de consumo, donde se “dejamos de consumir lo que necesitamos para necesitar lo que consumimos”. (Castillo Pachón, 2006) Este modelo contemporáneo de consumo promueve un ideal de belleza dirigido hacia una extrema delgadez que simboliza éxito social, personal y profesional.

Históricamente, este ideal surgió en la segunda mitad del siglo XX, con la idea de la “mujer moderna” es independiente y ambiciosa, pero con el requisito de ser delgada. Los medios de comunicación son los principales vehículos de difundir el mensaje de este “ideal de delgadez” y constituyen los principales agentes sociales en la actualidad. Los adolescentes son más vulnerables al bombardeo de los medios de comunicación con estos mensajes sobre la imagen corporal, poniéndolos en riesgo de presentar CAR. La evidencia indica que conforme más tiempo pasen viendo contenidos de peso y figura en revistas o televisión, sienten más desagrado de su cuerpo y más riesgo de padecer un TCA. (Romanillos-Vidaña, 2014)

Las presiones sociales en relación a los estándares de belleza establecidos por la sociedad, son imposibles de alcanzar para la mayoría de las personas. Se plantea la delgadez como un sinónimo de atributos positivos tales como la felicidad, ser atractivo y éxito, y quienes no reúnen las características del modelo de belleza aceptado y reconocido socialmente, padecen baja autoestima, debido a que son rechazadas porque son consideradas menos competentes, desorganizadas, indecisas e inactivas. Quienes no cumplen con este “ideal” se exponen al *rechazo social*, responsabilizando al obeso y anoréxico de sus padecimientos, en lugar de reconocer que es la misma sociedad quien impone estos modelos de belleza. (Castillo Pachón, 2006)

El ambiente expone al individuo a presiones paradójicas entre sí, por un lado el consumo excesivo de productos alimentarios con alto contenido calórico y por otro lado la exigencia del ideal de delgadez. Además, la comida no sólo representa un elemento nutritivo, también puede servir para calmar la ansiedad o para socializar, y por otro hay personas que ayunan por creencias religiosas o como forma de expresión de afectos negativos. (Chaulet et al., 2015)

Las preocupaciones por el peso y la imagen corporal se describen con mayor prevalencia en la sociedad occidental, lo que plantea desde un punto de vista antropológico la influencia cultural en los TCA. La evidencia epidemiológica disponible muestra que el origen racial/étnico y cultural de los individuos puede incidir en el deseo de ser delgado. Está bien establecido que las mujeres blancas tienen más preocupación en relación al peso en comparación con las de raza negra. Esto también se observa en las poblaciones expuestas a la cultura occidental, las cuales tienen más riesgo de desarrollar BN. También la clase social, étnica y generación determinan diferentes formas de alimentarse y representar el cuerpo. (Mayhew et al., 2018)

Ávila Sánchez y Jáuregui Díaz (2015) elaboraron una investigación en Nuevo León, México con 616 participantes (316 hombres y 300 mujeres) con una edad promedio de 19 años, para identificar los factores de riesgo para el desarrollo de TCA y CAR. Los resultados obtenidos por Ávila (2015) describen como factores de riesgo la presión social y preocupación que sufren las mujeres debido a los estándares de belleza, juventud y delgadez, dictados por la sociedad actual, que genera ansiedad, la cual lleva a la realización de CAR. Otros factores de riesgo identificados fueron un estrato socioeconómico alto, dado la mayor susceptibilidad de esta población a la influencia de los estereotipos promulgados por los medios de comunicación, en cuanto a belleza y delgadez.

Actualmente, el internet y las redes sociales han cobrado relevancia. Se contraponen 2 grupos en relación con los TCA. Por un lado los que amparan los TCA (pro-Ana y pro-Mía) que enseñan trucos para adelgazar y promueve la identificación con otras personas que padecen lo mismo, y por el otro los grupos que luchan contra los TCA que brindan herramientas para ayudar a los afectados y facilita la denuncia anónima. (Romanillos-Vidaña, 2014)

- Asertividad

Williams, et al. (1993), citado por Behar, anotan que los pacientes con TCA se perciben a sí mismos como controlados por su familia y la sociedad, pero no logran reaccionar de forma asertiva contra ellos, por el contrario tienden a tener conductas agresivas u hostiles contra sí mismos.

Diversos autores, han señalado la falta de asertividad en pacientes con TCA, con dificultad para confrontar las influencias sociales. Los estudios acerca de la asertividad en los TCA son escasos. Behar, et al. (2006) pretenden verificar la relación entre la asertividad y la presencia de los TCA, seleccionando mujeres adolescentes y jóvenes a quienes se les aplicó el test de Actitudes Alimentarias (EAT-40 por sus siglas en inglés) (ver Anexo 8) y la Escala de Asertividad de Rathus (ver Anexo 9) que evalúa 3 dimensiones relacionadas con el concepto de asertividad: 1) Factor R1: Timidez, ansiedad paralizante, expresiones injustificadas de fracaso; 2) Factor R2: Conductas que permiten una confrontación positiva con eventos sociales; y 3) Factor R3: Conductas de sumisión y dependencia. Este estudio confirma que la falta de asertividad puede considerarse un factor de mal pronóstico en los TCA, con implicaciones en prevención y tratamiento.

## **7. ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO**

### **7.1 Diagnóstico**

Un diagnóstico temprano es fundamental para obtener un mejor pronóstico, se describe que el 80% de los niños y adolescentes con un TCA que son identificados precozmente se restablece; (Kreipe, 2016) sin embargo a menudo se dificulta la detección oportuna de los pacientes con TCA por la escasa conciencia de enfermedad presente en ellos, la tendencia a ocultar síntomas y consultar por otros síntomas que pueden ser distractor del diagnóstico y por ende atrasarlo. (Gaete P. et al., 2012)

Se debe sospechar de la presencia de un TCA en aquellos adolescentes que presenten pérdida de peso, retraso en el crecimiento y desarrollo puberal, dificultad para ganar peso y presencia de preocupaciones en relación con la imagen corporal. (Abraham & Stafford, 2009; Castillo & Weiselberg, 2017; López et al., 2015)

El diagnóstico de un TCA se obtiene por medio de una historia clínica completa, cuya información más amplia y exacta se obtiene entrevistando al paciente y a sus familiares,. La exploración del estado mental suele mostrar un paciente que está pendiente e informado en temas de nutrición, y preocupado por los alimentos y el peso. Es útil tamizar por estos trastornos en poblaciones de alto riesgo, basados en los factores descritos previamente. Las preguntas de tamizaje deben incluir acerca de patrones de fluctuaciones extremas en el peso, mayor relevancia de temas relacionados con la comida, la silueta o el peso, y un comportamientos extremos para el control del peso, incluyendo los métodos y frecuencia de las conductas compensatorias presentes. (ver Anexo 10) La actitud del clínico hacia el paciente es fundamental para conseguir información fiable y garantizar la continuidad del proceso terapéutico. (Lock et al., 2015; Sadock et al., 2015)



Se debe realizar una exploración física exhaustiva general y neurológica, que incluya peso, talla, IMC, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura. Quienes presentan un TCA manifiestan una gran variedad de signos y síntomas (Tabla 13), sin embargo hay que recordar que también pueden existir sin ninguna queja, signo o síntoma físico evidente. (Academy for Eating Disorders (AED), 2012)

**Tabla 13. Signos y síntomas de los trastornos de la conducta alimentaria**

General	Gastrointestinal	Oral y Dental	Endocrino
Marcada pérdida de peso, ganancia o fluctuaciones	Molestia epigástrica	Trauma oral / laceraciones	Amenorrea o irregularidades menstruales
Pérdida de peso, mantenimiento del peso o ausencia de ganancia	Saciedad inmediata, vaciamiento gástrico retardado	Erosiones dentales y caries dentales	Retraso del desarrollo puberal
de peso en un niño o adolescente que aún está en crecimiento y desarrollo	Reflujo gastroesofágico	Perimolisis*	Pérdida de la libido
Intolerancia al frío	Hematemesis	Agrandamiento de las parótidas	Densidad mineral ósea baja con riesgo incrementado de fractura de huesos y osteoporosis
Debilidad	Hemorroides y prolapso rectal		infertilidad
Fatiga o letargia	Constipación		
Mareos			
Síncope			
Bochornos, episodios de sudoración			
Neuropsiquiátrico	Cardiorrespiratorio	Dermatológico	
Convulsiones	Dolor precordial	Lanugo	
Pérdida de memoria	Palpitaciones cardíacas	Pérdida de cabello	
Pobre concentración	Arritmias	Descoloración amarillenta de la piel	
Insomnio	Disnea	Callos o cicatrices en el dorso de la mano (signo de Russell)	
Depresión, ansiedad, conductas obsesivas	Edema	Pobre cicatrización	
Autoagresión		Equimosis fáciles	
Intento suicida / Ideación suicida			

**Nota:** Fuente: Academy for Eating Disorders (AED). (2012); Gaete , et al. (2012).

\*Perimolisis: Pérdida de esmalte y dentina como consecuencia del efecto químico del contenido gástrico ácido

Adicionalmente se recomienda la realización de exámenes de laboratorio y de gabinete (Tabla 14) debido a la amplia variedad de complicaciones médicas que podrían presentarse a consecuencia de la inanición o las medidas compensadoras para controlar el peso.

**Tabla 14. Alteraciones potenciales en los exámenes de laboratorio iniciales en los trastornos de la conducta alimentaria**

Examen	Alteraciones
Hemograma	Anemia, leucopenia o trombocitopenia
Perfil bioquímico	Glucosa: ↓(desnutrición) Bilirrubina total: ↓(baja masa glóbulos rojos) Creatinina: ↑(deshidratación, insuficiencia renal), ↓(disminución masa muscular), normal (puede ser relativamente elevada si existe baja masa muscular) Nitrógeno ureico: ↑(deshidratación) Proteínas totales/albumina: ↑ en desnutrición temprana a expensas de la masa muscular, ↓ más tarde ALAT/SGPT y ASAT/SGOT: ↑(disfunción hepática) Amilasa: ↑(vómitos, pancreatitis)
Electrolitos	Sodio: ↓(intoxicación hídrica o laxantes) Potasio: ↓(vómitos, laxantes, diuréticos) Cloro: ↓(vómitos), ↑(laxantes) Calcio: leve ↓(desnutrición a expensas del hueso) Fósforo: ↓(desnutrición)
Gases venosos	Bicarbonato: ↑(vómitos), ↓(laxantes)
Pruebas tiroideas	T3 ↓, T4 normal o ↓, TSH normal o ↓ (síndrome del eutiroides enfermo)
Gonadotropinas y esteroides sexuales en las mujeres	LH ↓, FSH ↓, estradiol ↓
Electrocardiograma	Bradycardia, otras arritmias, bajo voltaje, intervalo QTc prolongado, inversión onda T y ocasionalmente depresión segmento ST
Densitometría ósea	Densidad mineral ósea ↓

**Nota:** Fuente: Academy for Eating Disorders (AED). (2012); Gaete, et al. (2012)

↓: Disminuido; ↑: Aumentado; ALAT/SGPT: alanina-aminotransferasa; ASAT/SGOT: aspartato-aminotransferasa; TSH: Hormona estimulante de la tiroides; T3: triyodotironina; T4: tiroxina

Es importante recordar que los pacientes con TCA pueden obtener resultados normales de laboratorio, lo cual no excluye la presencia inestabilidad médica. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016; Rosen, 2010)

También es necesario hacer una evaluación psicopatológica que indague sobre la alteración de la imagen corporal, el deseo de adelgazar, los mecanismos empleados para conseguirlo y repercusiones en el ámbito personal y sociofamiliar, así como también evaluar el estado mental del paciente para precisar la gravedad psiquiátrica del cuadro y los diagnósticos asociados, así como también la evaluación de conductas autolesivas e ideación suicida. (Gaete P. et al., 2012)

## **7.2 Diagnóstico Diferencial**

Se debe realizar una búsqueda sistemática de otras causas de alteraciones en el peso en el adolescente, por medio de una evaluación clínica y pruebas complementarias. (Tabla 15) La pérdida de peso puede originarse por alguna enfermedad que genere aumento del catabolismo o se asocie a malabsorción, pero por lo general estas enfermedades no se acompañan de disminución en la ingesta. (Kreipe, 2016) Las patologías orgánicas que deben descartarse ante la sospecha de un TCA usualmente son de origen infeccioso, digestivo, neoplásico o endocrino.

La Alta Autoridad de Salud (Francia, 2010) propone una lista de características que ayudan al clínico a distinguir una anorexia secundaria de una AN: lectura y transcripción de recetas, descifrado detallado de las etiquetas de la composición de los alimentos, voluntad de cocinar para toda la familia, hiperactividad física incesante, rituales en relación a los alimentos junto con rituales del orden y la limpieza, reacción inapropiada del adolescente ante la indicación de la necesidad de subir de peso. (Chaulet et al., 2015)

**Tabla 15. Diagnóstico Diferencial**

<b>Peso</b>	<b>Amenorrea</b>	<b>Neuropsiquiátrico</b>
Malabsorción (enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal)	Embarazo	Depresión
Neoplasias	Falla ovárica primaria	Trastorno obsesivo-compulsivo
Uso de drogas ilícitas	Síndrome de ovario poliquístico	Somatización
Infecciones (tuberculosis, virus de inmunodeficiencia humana)	Prolactinoma pituitario	Fobias
Enfermedad autoinmune	Problemas uterinos	Psicosis (raramente)
Enfermedades endocrinas (hipertiroidismo, enfermedad de Addison, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus)	Otras causas hipotalámicas	Trastorno de la personalidad (comorbilidad)
Síndrome de la arteria mesentérica superior (consecuencia de una pérdida de peso severa)	Síndrome de Prader-Willi*	Síndrome de Kleine-Levin*
		Síndrome de Kluver-Bucy*

**Nota:** Fuente: Treasure, J. (2016); Gaete, et al (2012); Basurte-Villamor, et al. (2010); Rosen (2010)

\*Síndrome de Kleine-Levin: También llamado “síndrome de la bella durmiente”, es poco frecuente, se caracteriza por episodios, de días o semanas de duración, en los que el paciente presenta somnolencia excesiva y periodos de sueño prolongado de como mínimo de 18 horas (hipersomnia). Otras manifestaciones incluyen sobrealimentación compulsiva, conducta sexual desinhibida, deterioro de las capacidades mentales, desorientación, agresividad y alucinaciones.

\*Síndrome de Kluver-Bucy: Es un trastorno de la conducta que sucede por alteración en los lóbulos temporales bilaterales, con implicación principalmente de la amígdala. Estos pacientes presentan hiperoralidad, hipersexualidad, bulimia, trastornos de la memoria, aplanamiento afectivo.

\*Síndrome de Prader-Willi: Trastorno genético poco común, provoca disminución de la fuerza muscular, bajos niveles de hormonas sexuales y una sensación constante de hambre con el consecuente aumento de peso.

También debe realizarse diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales que podrían presentar anorexia como síntoma, por ejemplo depresión, TOC, fobia social y otros TCA. En la Tabla 16 se anotan las diferencias generales entre la AN y la BN para ayudar a su diagnóstico.

**Tabla 16. Diferencias entre anorexia nerviosa y bulimia nerviosa**

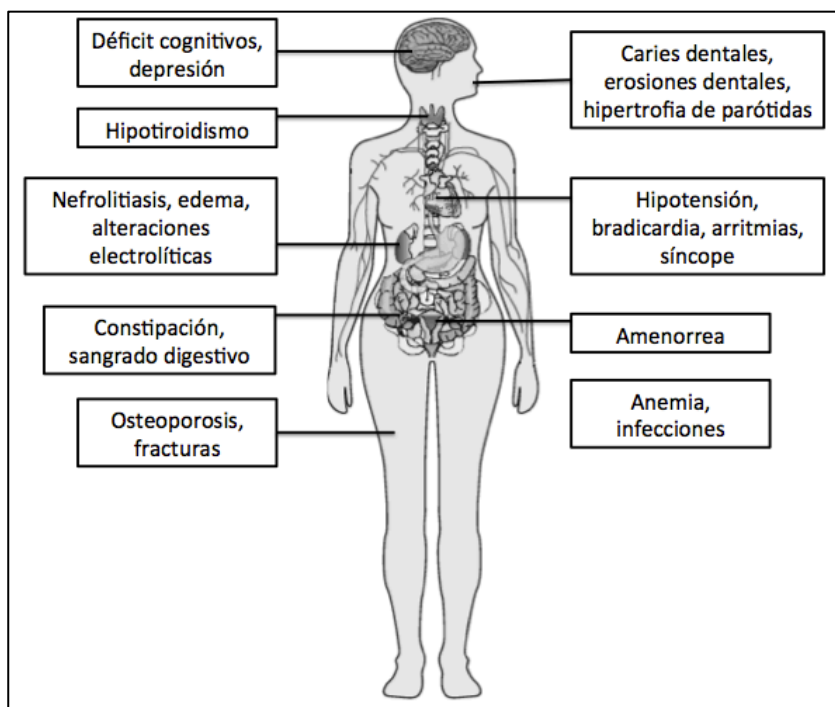
<b>Anorexia nerviosa</b>	<b>Bulimia nerviosa</b>
Inicio temprano	Inicio tardío
Dieta restrictiva	Dieta variable
Bajo peso	Peso variable
Baja impulsividad	Impulsividad
Pocos antecedentes de obesidad previa	Mayores antecedentes de obesidad previa
Control de peso estable: Restricción alimentaria	Control de peso inestable: Restricción, vómitos, laxantes y diuréticos
Hiperactividad	Hipoactividad
Poca psicopatología asociada	Mucha psicopatología asociada
Complicaciones médicas crónicas	Complicaciones médicas agudas

**Nota:** Fuente: Basurte-Villamor, et al. (2010)

### **7.3 Complicaciones Médicas**

Las complicaciones médicas de los TCA involucran alteraciones en casi todos los órganos, debidas a malnutrición grave o alteraciones hidroelectrolíticas relacionadas con las rápidas fluctuaciones por periodos de inanición, ingesta compulsiva o purgas, que generan un importante deterioro en la calidad de vida y una alta morbimortalidad (Figura 13). (Westmoreland et al., 2016) La mayoría de estas complicaciones son reversibles al recuperar el peso corporal, pero algunas pueden ser irreversibles e incluso conducir a la muerte. (Rosen, 2010)

En el caso de la AN, las complicaciones médicas pueden explicar más de la mitad de las muertes que se dan en estos pacientes, junto con un alto riesgo de suicidio, considerándose a la AN como la enfermedad mental con mayor mortalidad. Dado que la mayoría de los casos se presentan entre los 10-19 años de edad, puede presentar una interrupción en el crecimiento y desarrollo. (Treasure et al., 2010)



**Figura 13. Complicaciones médicas de los trastornos de la conducta alimentaria**

Fuente: Traducido de: Zipfel, S., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry*, 2, 1099–1111. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00356-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00356-9).

Las complicaciones médicas pueden dividirse en aquellas que resultan de los episodios de atracones, producto de las purgas y aquellas consecuencias de la restricción de la dieta. (ver Anexo 11) Las complicaciones más peligrosas se deben a alteraciones hidroelectrolíticas que pueden llevar en casos extremas a producir arritmias cardiacas, convulsiones y la muerte. (Castillo & Weiselberg, 2017)

Estas conductas pueden resultar en patología significativa en casi todos los sistemas.

- Hematológico: En casos de cierta duración del cuadro pueden presentarse anemia, leucopenia y trombocitopenia. (APA, 2015) Esto se debe a la transformación gelatinosa de la médula ósea con atrofina del contenido normal de grasa de ella y su sustitución por mucopolisacáridos. Típicamente no asocian deficiencia de hierro. Esto resuelve al recuperar el peso. (Westmoreland et al., 2016)

- Endocrino y Metabólico: En respuesta a la restricción energética y con el fin de estimular la ingesta de alimentos, se observan alteraciones en diversos ejes endocrinos (Tabla 17), que permite mantener la glicemia y desviar energía disponible para mantener las funciones vitales. Se presentan alteraciones en el eje hipotálamo-hipófisis-ovárico, con disminución de la pulsatilidad de la hormona liberadora de gonadotropinas, por los niveles bajos de leptina, que reducen los niveles de la hormona luteinizante, generando inmaduración psicosexual, pérdida de la libido y amenorrea. (APA, 2015; Rome, 2012) En algunas pacientes puede persistir la amenorrea, aún luego de recuperar el peso corporal, con dificultad para quedar embarazadas y mantener el embarazo. (Abraham & Stafford, 2009) Puede también alterarse el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, en respuesta a la hipoglicemia, manifestando síntomas metabólicos como fatiga e intolerancia al frío, (Abraham & Stafford, 2009) detectándose en el laboratorio un aumento de la secreción de cortisol (hipercortisolismo relativo) y la incapacidad de suprimirlo con Dexametasona. (Rome, 2012) Se reporta aumento de la secreción de hormona del crecimiento y concentraciones bajas de la somatomedina C. Durante la inanición se genera una inhibición de la liberación de hormona tiroidea, mediada por la leptina, que ayuda mantener un índice metabólico bajo con lo que se logran mantener los depósitos de energía. (Gabler et al., 2017) Se pueden observar niveles elevados de colesterol, que vuelven a la normalidad con la recuperación nutricional. Los individuos con TA a menudo asocian sobrepeso u obesidad, por lo que pueden desarrollar síndrome metabólico (ver Anexo 12). En niños y adolescentes pueden presentar un retraso del crecimiento, baja estatura y retraso en el desarrollo puberal.

**Tabla 17. Alteraciones neuroendocrinas en la anorexia nerviosa y la desnutrición experimental**

<b>Hormona</b>	<b>Anorexia Nerviosa</b>	<b>Pérdida de Peso</b>
Hormona liberadora de corticotropina (CRH)	Elevada	Elevada
Concentraciones plasmáticas de cortisol	Levemente elevadas	Levemente elevadas
Diferencia diurna de cortisol	Aplanada	Aplanada
Hormona luteinizante (LH)	Reducida, patrón prepuberal	Reducida
Hormona estimuladora de los folículos (FSH)	Reducida, patrón prepuberal	Reducida
Hormona del crecimiento o somatotropina (GH)	Deterioro de la regulación. Aumento de los valores basales y respuesta limitada frente a las pruebas farmacológicas	Igual
Somatomedina C	Reducida	Reducida
Tiroxina (T <sub>4</sub> )	Normal o ligeramente reducida	Normal o ligeramente reducida
Triyodotironina (T <sub>3</sub> )	Levemente reducida	Levemente reducida
T <sub>3</sub> inversa	Levemente aumentada	Levemente aumentada
Hormona estimuladora de la tirotropina (TSH)	Normal	Normal
Respuesta de TSH a la hormona liberadora de tirotropina (TRH)	Retrasada o aplanada	Retrasada o aplanada
Insulina	Liberación retardada	-
Péptido C	Reducido	-
Vasopresina	Secreción disociada del estímulo osmótico	-
Serotonina	Función aumentada con la recuperación del peso	-
Noradrenalina	Reducción del recambio	Reducción el recambio
Dopamina	Respuesta aplanada frecuente a los estímulos farmacológicos	-

**Nota:** Fuente: Sadock, et al. (2015)



- Cardiovascular: Las complicaciones cardiacas son las más temidas por el riesgo de muerte súbita, se deben a la malnutrición y alteraciones electrolíticas. Pueden presentar: palpitaciones, debilidad, dificultad respiratoria, dolor torácica, hipotensión, bradicardia y arritmias. (APA, 2015; Rome, 2012) Pacientes que han utilizado Ipecacuana, para inducción del vómito, pueden presentar miocarditis. En procesos de realimentación e rehidratación excesivamente rápidos pueden desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva, con riesgo de muerte. (Abraham & Stafford, 2009)
- Gastrointestinal: En AN se presenta lentitud del vaciamiento gástrico (malnutrición o atracones), que puede generar vómitos, dolor abdominal o estreñimiento. (Abraham & Stafford, 2009; Rome, 2012) Una de sus complicaciones es la dilatación gástrica aguda que se considera una urgencia por el riesgo de necrosis y perforación. Los vómitos persistentes disminuyen el tono del esfínter gastroesofágico generando reflujo gastroesofágico y esofagitis con riesgo de presentar esófago de Barret. (Gabler et al., 2017) Presentan hipertrofia parotídea bilateral en aproximadamente 10-25% de los pacientes, por el aumento de la concentración de amilasa. (Abraham & Stafford, 2009; Basurte-Villamor et al., 2010) En el 75% de los casos puede haber elevación de transaminasas hepáticas. (Gabler et al., 2017; Westmoreland et al., 2016)
- Renal: Se ha observado una secreción inadecuada de hormona antidiurética que genera edema periférico. A causa de la deshidratación la concentración de nitrógeno ureico aumenta, pero también podría estar normal por la baja ingesta de proteínas. Pueden tener proteinuria leve, hematuria y piuria con un urocultivo negativo, que usualmente resuelven con una rehidratación adecuada. En un 5% de los casos de AN pueden desarrollar una falla renal termina luego de 20 años de enfermedad. (Gabler et al., 2017)

- Desequilibrio Electrolítico y Ácido-Base: Los vómitos, el uso de laxantes y la sobrecarga hídrica por potomanía pueden generar alteraciones hidroelectrolíticas (que se describen en la Tabla 18. (Abraham & Stafford, 2009; APA, 2015; Rome, 2012) Aquellos que ingieren cantidades excesivas de laxantes, por las pérdidas intestinales de bicarbonato, pueden desarrollar acidosis metabólica. (APA, 2015)

**Tabla 18. Alteración electrolítica según conducta purgativa**

CONDUCTA PURGATIVA	SANGRE					ORINA		
	Sodio	Potasio	Cloro	Bicarbonato	pH	Sodio	Potasio	Cloro
<b>Diuréticos</b>	↓/NL	↓/↑	↓	↑	↓/↑	↓	↓	↓
<b>Laxantes</b>	↓/NL	↓	↑	↓	↓/↑	↓	↓	↑/NL
<b>Vómitos</b>	↓/NL	↓	↓	↑	↑	↑	↑	↓

**Nota:** Fuente: Gabler, et al. (2018)

↑: Aumentado; ↓: Disminuido; NL: Normal; ↓/↑: Disminuido o aumentado; ↑/NL: Aumentado o normal; ↓/NL: Disminuido o normal

- Densidad ósea: Por los cambios endocrinológicos y la disminución en los niveles de calcio, se observa una pérdida de la densidad ósea en el 85% de los pacientes. (APA, 2015; Rome, 2012; Westmoreland et al., 2016) Puede generar dolor óseo durante el ejercicio y riesgo de fracturas. La osteopenia mejora con el restablecimiento del peso, pero si el trastorno persiste puede evolucionar a osteoporosis.
- Piel y otros: Presentan piel seca, uñas frágiles y lanugo. La re-instauración de la ingesta de alimentos pueden tener pérdida de cabello. La hipercarotenemia produce piel amarillenta. Por la autoinducción del vómito se observan cicatrices en el dorso de los nudillos (signo de Russell) y erosiones del esmalte dental. (APA, 2015; Basurte-Villamor et al., 2010; Gabler et al., 2017; Rome, 2012)

- Síndrome de Realimentación: Se define como un cambio potencialmente fatal en los fluidos y electrolitos (principalmente hipokalemia) que puede darse durante el proceso de realimentación de un paciente desnutrido. (Cuadro 5) Se produce cuando hay un aumento del flujo celular de fósforo durante la re-alimentación anabólica, luego de haber tenido una depleción completa de las reservas de fósforo por un estado catabólico de inanición. (Marcus & Wildes, 2013) Requiere de un manejo intrahospitalario y una atención especializada. (Academy for Eating Disorders (AED), 2012; Marcus & Wildes, 2013) Sus consecuencias graves pueden incluir: falla cardíaca y/o respiratoria, problemas gastrointestinales, hematológicos, neurológicos, delirium y, en algunos casos, la muerte.

#### **Cuadro 5. Factores de riesgo para el síndrome de re-alimentación**

<p>Malnutrición crónica, con un consumo de energía mínimo o nulo por más de 10 días.</p> <p>Pérdida de peso significativa y rápida, aún con un peso normal a la hora de su evaluación.</p> <p>TCA mal nutridos, especialmente si adicionalmente hay consumo de alcohol.</p> <p>Obesidad y una pérdida de peso significativa, por ejemplo pacientes de cirugía bariátrica.</p> <p>Ayuno prolongado o una dieta muy baja en calorías.</p> <p>Historia de mal uso de diuréticos, laxantes o insulina.</p> <p>Electrolitos anormales, principalmente hipofosfatemia antes de la realimentación.</p>
---

**Nota:** Fuente: Academy for Eating Disorders (AED). (2012)

Para prevenir la aparición de un síndrome de realimentación se recomienda tener conocimiento de los pacientes en riesgo de presentarlo, realizar la realimentación de forma lenta de acorde a la edad, estadio del desarrollo y grado de malnutrición, monitorizar el reemplazo de líquidos para evitar una sobrecarga y control de electrolitos, glicemia, magnesio y fósforo al inicio y luego de forma periódica durante el proceso de realimentación. (Treasure et al., 2010)

En los pacientes que haya un desequilibrio hidroelectrolítico, se debe realizar la corrección correspondiente de forma paralela a la realimentación, con un monitoreo cuidadoso. Y recordar el monitoreo de los signos vitales y del estado mental en todos los pacientes durante el proceso de realimentación. (Treasure et al., 2010)

#### **7.4 Tratamiento**

Los TCA son enfermedades complejas con un curso, por lo general, crónico, requiriendo tratamiento a largo plazo, que puede tomar 5-6 años en promedio desde el diagnóstico inicial. (Abraham & Stafford, 2009)

La intervención temprana es esencial, para evitar daños físicos permanente causados por la enfermedad durante las etapas del crecimiento y desarrollo. Una vez hecho el diagnóstico se debe realizar una evaluación cuidadosa que orientará la elección del tratamiento más adecuada, acorde a las características del paciente, su gravedad y el tipo de enfermedad. (Abraham & Stafford, 2009; Chaulet et al., 2015; Kaplan & Halmi, 2010)

Debido a que estos trastornos presentan alteraciones físicas y conflictos psicosociales, su tratamiento se vuelve complejo, por lo que se propone un modelo biopsicosocial para un abordaje más integral del caso, (Kreipe, 2016) a través de la intervención y coordinación de un grupo interdisciplinario que podría incluir al médico pediatra/internista, médico psiquiatra, psicólogo, trabajador social y nutricionista. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016; Westmoreland et al., 2016) Se debe integrar el control fisiológico con la psicoterapia (individual y familiar), técnicas de modificación conductual, rehabilitación dietética, y en ocasiones con tratamiento farmacológico. Hay casos que requieren la evaluación del ginecólogo, endocrinólogo, gastroenterólogo, entre otros. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

El tratamiento de los TCA debe abordar la nutrición (re-alimentación, educación, obtención y mantenimiento de un peso adecuado), las posibles complicaciones médicas, así como los aspectos psiquiátricos del paciente y de su familia. (ver Anexo 13)

El programa debe ser individualizado en función de las necesidades y capacidades cognitivas del paciente. La estabilización médica y la rehabilitación nutricional son fundamentales en el tratamiento agudo y determinan mejores resultados a corto plazo, siendo esenciales para la corrección de los déficit cognitivos y así poder realizar de forma efectiva las intervenciones psicológicas. (Castillo & Weiselberg, 2017; Rosen, 2010; Sadock et al., 2015)

Las metas generales del tratamiento de los TCA se enumeran en el Cuadro 6.

**Cuadro 6. Metas del tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria**

La meta principal del tratamiento debe ser promover un estado de vida saludable.
Restaurar el peso apropiado de acuerdo al IMC y el metabolismo normal del cuerpo. Estabilización médica y prevención/tratamiento de complicaciones médicas serias. Reinicio de la menstruación. Eliminar conductas compensatorias maladaptativas (atracones, purgas, etc.). Aumentar la motivación del paciente para cambiar. Restablecer patrones de alimentación orientados a una dieta saludable y que promuevan las conexiones sociales. Modificar los pensamientos y sentimientos disfuncionales asociados con el trastorno de la conducta alimentaria. Abordar los síntomas psicológicos concurrentes (formación de la identidad, autoestima, preocupación por la imagen, dificultades con la sexualidad, antecedente de abusos, regulación de los afectos, etc.). Involucrar a la familia y proporcionar terapia de familia cuando sea adecuado. Desarrollar habilidades que prevengan recidivas. Restablecer la socialización (habilidades sociales).

**Nota:** Fuente: Academy for Eating Disorders (AED). (2012); Gómez, et al. (2012).

La modalidad de tratamiento va a depender del grado de afectación que tenga el paciente, pudiendo ser un manejo ambulatorio, en hospital de día o un ingreso hospitalario. (ver Anexo 14 y 15) El tratamiento psiquiátrico en centros residenciales aplica para aquellos pacientes que se encuentran médicamente estables pero requieren una supervisión estructurada durante las comidas o cuando va al servicio, o en casos que hay fallo del tratamiento ambulatorio para alcanzar los objetivos nutricionales y psicológicos. (Abraham & Stafford, 2009) Otra modalidad de tratamiento, corresponde al hospital de día (también llamado programa hospitalario parcial), (Kreipe, 2016) también indicado en pacientes médicamente estables pero que requieren supervisión con énfasis en el aumento de peso y evitar el ejercicio compulsivo y las purgas, con la oportunidad poder enfrentar los problemas de manera más cercana a la “vida real” en aras de evitar una hospitalización.

Por último, el tratamiento psiquiátrico ambulatorio constituye una opción terapéutica para los pacientes que son autosuficientes para comer y son capaces de evitar el ejercicio compulsivo, aceptan el apoyo de otras personas y tienen mucha motivación para el cambio y recuperarse. (Abraham & Stafford, 2009; Kaplan & Halmi, 2010)

En la Tabla 19 se enumeran los principales factores predictores de abandono del tratamiento y de recaídas en los TCA.

La decisión de hospitalizar a un paciente se basa en su condición clínica e idealmente en las condiciones ecesarias para garantizar la cooperación del paciente. (ver Anexo 16) Lo primordial del tratamiento es la restauración del estado nutricional del paciente, manejo de la deshidratación, consecuencias médicas de la inanición y los desequilibrios electrolíticos que pueden comprometer la vida del paciente. (Sadock et al., 2015; Staudt et al., 2006)

**Tabla 19. Factores predictores de abandono del tratamiento y de recaídas**

<b>Factores Predictores de Abandono del Tratamiento</b>	<b>Factores Predictores de Recaídas</b>
Inicio tardío de la enfermedad	Edad de inicio temprano de la enfermedad
Mayor edad al ingreso	Duración de la enfermedad más corta
Duración más prolongada de la enfermedad	Intento de suicidio
Nivel socioeconómico bajo	Mayor frecuencia de vómitos en BN
AN subtipo atracones-purgas	Pacientes que hacen ejercicio excesivo compensatorio
Peso más elevado al ingreso	
Depresión mayor	
Temor elevado a madurar	

**Nota:** Fuente: Kaplan, et al. (2010)

Las siguientes son indicaciones generales de ingreso en el hospital: (Abraham & Stafford, 2009; Castro-Coronado & Ramírez-Brenes, 2013; Kaplan & Halmi, 2010)

- Bajo Peso: Pacientes con un peso menor al 75% de un peso saludable (pérdida de peso superior al 20% o IMC menor a 14-15). Se debe incluir variaciones recientes del peso o la alimentación, la presencia de otros factores estresantes y problemas psiquiátricos que justifiquen la hospitalización.
- Síntomas Resistentes y Graves: Pueden incluirse pacientes con AN que realizan ejercicio excesivo de forma compulsiva o pacientes con BN que se purgan de manera incontrolada. El objetivo sería interrumpir el ciclo de síntomas.
- Complicaciones Médicas: Son ingresos por lo general cortos, orientados corregir la anomalía médica específica que propició el ingreso.
- Problemas Psiquiátricos: Presencia de tendencias suicidas, comorbilidad psiquiátrica que requiere hospitalización o abuso de sustancias grave concurrente.

Se puede justificar un ingreso involuntario cuando el paciente se encuentra en alto riesgo de muerte y se niega a dar un paso para modificar esta situación, y se ingresa para realizar una intervención que salve la vida del individuo. El ingreso involuntario debe considerarse como último recurso y deben establecerse objetivos claros que justifique lo involuntario del tratamiento y cuando se logren dichos objetivos, se termina el carácter involuntario. (Kaplan & Halmi, 2010)

### **7.5 Asesoramiento y Rehabilitación Nutricional**

A nivel nutricional el objetivo del tratamiento consiste en lograr una nutrición adecuada y equilibrada, y alcanzar la recuperación ponderal que garantice un estado de salud adecuado.

El asesoramiento nutricional tiene como fin determinar un peso sano objetivo y proporcionar a los pacientes y a sus familiares de información adecuada acerca de la dieta, los niveles de ejercicio y los riesgos a corto y largo plazo de los TCA. (Tabla 20) Se debe establecer la relación entre los alimentos consumidos y la energía necesaria para el cuerpo y como fuente energética para realizar las actividades diarias y posteriormente la actividad física, para así obtener resultados motivadores: aumento de la energía, la resistencia y la fuerza. (Kreipe, 2016)

Esta intervención nutricional debe ir acompañada de un consejo nutricional para modificar hábitos y actitudes inadecuadas para mantener una dieta saludable.

Los pacientes con AN, usualmente se benefician más de una estructura diaria de alimentación y del resto de actividades. En los casos de BN se utiliza para reducir las conductas asociadas con el TCA, como reducir la restricción de alimentos, aumentar la variedad de comidas y estimular conductas de ejercicio saludable. (Kreipe, 2016)



**Tabla 20. Recomendaciones nutricionales en los trastornos de la conducta alimentaria**

<b>Recomendaciones Generales</b>	<b>Información para el paciente</b>	<b>Intervención Ambulatoria</b>
Comidas frecuentes y pequeñas con alta densidad de nutrientes.	Necesidades de nutrientes para el crecimiento.	Objetivos realistas.
Comenzar con un buen desayuno.	Variación en los requerimientos de energía acuerdo al ejercicio físico.	Ningún miembro de la familia debe controlar la comida, el peso ni hacer comentarios acerca de la apariencia del paciente.
Realizar una monitorización cuidadosa del peso, registro de la dieta diaria y del ejercicio realizado.	Establecer horarios regulares para las comidas y una reintroducción gradual de alimentos “temidos”.	El paciente no debe involucrarse en la preparación de la comida.  Realizar 4 ó 4 comidas diarias de forma regular y en el oren correcto.  Vigilancia discreta durante y después de las comidas.  No realizar otra comida mientras se come, permanecer sentado a la mesa mientras dura la comida.

**Nota:** Fuente: Gómez, et al. (2012)

La rehabilitación nutricional varía según la condición nutricional del paciente, en caso de normonutrición se establece una dieta basal y eliminación de atracones y/o purgas, y en caso de malnutrición grave puede requerir de nutrición artificial. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

Por lo general se prefiere la re-alimentación por vía oral, pero en casos donde el paciente no coopere o no pueda comer, se requiere de nutrición artificial o por sonda nasogástrica. Al inicio, por lo general se recomiendan dietas con necesidades calóricas por debajo de las habituales, utilizando de base el peso real y no el peso ideal, para evitar el síndrome de realimentación. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

## 7.6 Tratamiento Psicológico

La psicoterapia continúa siendo la clave del tratamiento de los TCA, tiene como objetivo abordar los conflictos y defensas psicodinámicas, las distorsiones cognitivas, los papeles familiares y las obsesiones, si están presentes. Debe incluir elementos de psicoeducación, manejo nutricional, estrategias cognitivas y conductuales y potenciación motivacional. Se recomienda mantener la psicoterapia durante al menos un año, en algunos casos pueden requerir más tiempo. (Abraham & Stafford, 2009; Kaplan & Halmi, 2010)

Existen diversas modalidades de psicoterapia, que se adaptan de forma individualizada y su efectividad depende principalmente del compromiso del joven y su familia y el establecimiento de una alianza terapéutica. Es importante recalcar que la psicoterapia sólo puede efectuarse cuando el estado médico y nutricional del paciente lo permita.

La evidencia en relación al tratamiento psicológico de la AN es escasa, (Tabla 21), debido a que estos pacientes enfrentan una ambivalencia hacia su trastorno, por un lado lo consideran una herramienta útil para poder alcanzar sus metas, y por otro, afecta negativamente su salud al controlar su vida, acciones y pensamientos; lo que genera resistencia hacia el tratamiento y abandono de los estudios, la cual debe reducirse por medio de la entrevista motivacional. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

En el caso del TA con obesidad, el objetivo terapéutico irá dirigido a modificar los patrones de la conducta alimentaria y lograr reducir el peso en 5-10%, utilizando una dieta equilibrada y saludable. El enfoque terapéutico abarca la alimentación, la actividad física, la lucha contra el sedentarismo, aspectos socioeconómicos y psicológicos.

**Tabla 21. Tratamientos conductuales en adolescentes y adultos en anorexia nerviosa**

	<b>Evidencia</b>	<b>Efecto (nivel de evidencia)</b>
<b>Adolescentes</b>		
Tratamiento basado en la familia	Buena*	+++ (1)
Terapia Maudsley	Buena*	+++ (1)
Terapia sistémica familiar	Regular*	++ (2)
Terapia focalizada en adolescentes	Regular*	++ (2)
Terapia cognitivo-conductual (amplia)	Inadecuada/Regular	-/+ (4)
Terapia cognitivo-conductual (mejorada)	Regular*	+ (4)
<b>Adultos</b>		
Terapia cognitivo-conductual	Inadecuada	+
Terapia cognitivo-conductual (mejorada)	Regular*	++
Terapias conductuales	Inadecuada	-/+
Psicoterapia interpersonal	Inadecuada	+
Terapia psicodinámica	Inadecuada	+
Terapia cognitiva analítica	Inadecuada	+
Psicoterapia psicodinámica focal	Regular*	++
Modelo Maudsley para adultos	Regular*	++
Manejo clínico de soporte especializado	Regular*	+(+)

**Nota:** Fuente: Traducido de: Zipfel, et al. (2015)

Los grados de efecto son: - para no efecto beneficioso; -/+ para resultados mixtos o resultados todavía inconsistentes; + para efecto beneficioso leve; +(+) para efecto beneficioso moderado; ++ para un efecto beneficioso moderado y duradero (mejoría se observará en seguimiento); y +++ para efecto beneficioso fuerte (superioridad demostrada en resultados de estudios aleatorizados). Niveles de evidencia son: 1 para bien establecido, 2 para probablemente eficaz, y 4 para experimental. \*Al menos un estudio aleatorizado multicéntrico o más de un estudio aleatorizado

Es importante tomar en cuenta que la ingesta de comida puede ser una respuesta ante estados de estrés, ansiedad, disforia y sensación de vacío o de inutilidad; utilizada como una “pantalla” para evitar pensar o como una “droga” para escapar de la realidad. Todo esto debe abordarse durante la psicoterapia. (Fernández-Rojo et al., 2015)

- Terapia Cognitivo Conductual:

La terapia cognitivo-conductual (TCC) es el modelo más utilizado y con mayor apoyo empírico para el tratamiento de los TCA. Puede aplicarse tanto en ambiente hospitalario como ambulatorio. Se reporta que también incide en síntomas depresivos, autoestima, funcionamiento social y alteraciones de la personalidad. Este tipo de terapia se basa en la presencia de ideas distorsionadas en relación con la comida, el peso y la imagen corporal, que se reflejan en el comportamiento de la persona. Los principales objetivos de la TCC en los casos de AN son la recuperación del peso, la modificación en las conductas alimentarias, disminución de la actividad física y de las conductas purgativas, modificación de distorsiones cognitivas en relación a la dieta e imagen corporal, baja autoestima, perfeccionismo, sentimiento de inutilidad, y prevención de recaídas. Se les enseña a los pacientes a registrar su ingesta de alimentos, sus sensaciones y emociones, sus conductas de atracones y purgativas, y sus problemas con las relaciones interpersonales. Además, se les enseñan técnicas de re-estructuración cognitiva para identificar pensamientos automáticos enfrentarse a sus creencias básicas. (Fernández-Rojo et al., 2015) Se trabaja en la resolución de problemas, donde aprenden mecanismos para pensar y diseñar estrategias para afrontar sus problemas con la comida e interpersonales. (Chunga-Silva, 2015)

El tratamiento de elección para BN es la TCC. (Fernández-Rojo et al., 2015; Tanofsky-Kraff, 2017) Esto se evidencia en un gran número de ensayos clínicos controlados aleatorizados, mostrando superioridad respecto a otras modalidades de psicoterapia y el uso de antidepresivos, con una remisión completa de los atracones y las conductas compensatorias en 30-50% de los casos. (Kaplan & Halmi, 2010; Treasure et al., 2010) Con el uso de la TCC, los estudios reportan una mejoría en los síntomas de bulimia y en los síntomas depresivos comórbidos. (Linardon, Wade, Garcia, & Brennan, 2017)

El tratamiento más efectivo para el TA es la TCC, teniendo como resultado la disminución de los atracones y los problemas asociados. Las guías APA y NICE recomiendan el uso de TCC y un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina (ISRS) para el tratamiento de TA. (Brownley et al., 2016; NICE guideline, 2017) En el caso del TA se resalta la moderación en la ingesta de alimentos, la modificación de la visión estereotipada, crítica del sobrepeso, cierta aceptación del tamaño corporal y estimulando conductas para el control del peso corporal. Se ha demostrado que la TCC interrumpe los atracones en 50% de los pacientes con TA. (Abraham & Stafford, 2009)

- Terapia Familiar

El tratamiento más eficaz basado en la evidencia de los TCA, principalmente de la AN, en la adolescencia es la terapia familiar. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016) Sin embargo, son pocos los ensayos clínicos realizados de ella.

Fisher, et al. (2018) realizaron revisiones de la evidencia disponible de las terapias psicológicas para AN, donde se describe que el enfoque terapéutico familiar es efectivo pero no hay pruebas suficientes para determinar que sea superior a otras intervenciones debido a que los hallazgos se basaron en 2 ensayos con una muestra pequeña y problemas de sesgos. Adicionalmente, la mayoría de los estudios revisados por los autores mencionados, fueron realizados en adolescentes jóvenes, por lo que se requieren más ensayos para valorar su administración en diferentes grupos etarios.

Por otro lado, Pittock, et al. (2010) incluyeron en su revisión 12 estudios, dentro de los cuales sólo uno tuvo seguimiento por más de un año. 5 de estos estudios eran enfocados en terapia familiar, mostrado mejoría significativa en 4 estudios controlados aleatorizados.

Debe realizarse un análisis familiar para establecer un juicio clínico sobre el tipo de psicoterapia más adecuada. (Sadock et al., 2015) La terapia familiar se basa en el modelo de Maudsley, compuesto de 3 fases, en el cual se le ayuda a los padres a tener un rol positivo respecto a las conductas alimentarias saludables y devolverle el control de la ingesta al paciente cuando éste haya demostrado la capacidad de mantener un peso saludable, y a la vez se fomenta la extensión de estas conductas saludables a las otras áreas de la vida del adolescente. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016; Rome, 2012; Rosen, 2010)

Como parte de la terapia se desculpabiliza a los padres y se les involucra como co-terapeutas en el proceso del adolescente. A la vez se les ayuda a identificar posibles dinámicas patológicas dentro de núcleo familiar. (Basurte-Villamor et al., 2010)

Los estudios realizados en adolescentes con TCA evidencia que una intervención oportuna y adecuada favorece el pronóstico de esta población, más que en los adultos. esto probablemente a la menor exposición al trastorno. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016) En un estudio controlado realizado en Londres se reporta mejoría con terapia familiar en pacientes menores de 18 años, pero un peor resultado en pacientes mayores de 18 años. (Sadock et al., 2015)

- Terapia Psicodinámica:

En pacientes con AN, puede ser difícil su uso por la resistencia de estos pacientes a recibir tratamiento. Se debe enfocar el interés en fomentar una alianza terapéutica por medio de la empatía en lo que piensan y sienten los pacientes, respetando su autonomía. Se emplea en BN una vez que ha mejorado la conducta de atracones y purgas. (Abraham & Stafford, 2009)

- Terapia Interpersonal:

Explica que los problemas interpersonales de la persona se relacionan con los síntomas del trastorno. Se intervienen cuatro áreas principales: pena/dolor, conflictos y disputas con otros significativos, transiciones o cambios en la vida de la persona y déficits interpersonales. Se describe una eficacia relativamente similar a la TCC para BN. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

Se ha observado que la terapia interpersonal también puede ser eficaz para BN, y es primera línea de tratamiento en TA junto con la TCC. (Guerdjikova et al., 2017)

- Terapia Conductual Dialéctica:

En este tipo de terapia los pensamientos distorsionados se ponen en duda, se analiza y son reemplazados por pensamientos y emociones más saludables. Puede ser de utilidad en pacientes con BN que tienen mayor edad, debido a la necesidad de tener mayores habilidades de razonamiento. (Kreipe, 2016)

- Terapia Conductista Para Perder Peso:

Dirigido a pacientes con TA, es otra modalidad que reduce tanto la ingesta compulsiva como el peso. Tiene como objetivo modificar el peso a través de la restricción calórica, mejora de la nutrición y actividad física. (Abraham & Stafford, 2009)

- Terapia de Grupo:

La terapia de grupo puede ser dirigida a los adolescentes o a sus padres.

En el caso de los adolescentes puede ser una fuente de apoyo donde se alivia la soledad y el aislamiento, pero a la vez, sin la participación de un especialista con experiencia, podrían generarse conductas de afrontamiento disfuncionales donde compiten entre sí por ser “el más delgado” o copian conductas inadecuadas. (Basurte-Villamor et al., 2010; Kaplan & Halmi, 2010; Kreipe, 2016)

La conformación de grupos de apoyo entre padres es de utilidad, dado que brinda a los padres la posibilidad de compartir su experiencia con otros en circunstancias similares.

Con frecuencia los padres experimentan impotencia y desesperación ante la resistencia que oponen los adolescentes al diagnóstico y por ende al tratamiento, sentimientos que pueden ser abordados en estos grupos, así como también se deben abordar la culpa, la incomprensión y el rechazo igualmente presentes. (Chaulet et al., 2015)

- Otras Medidas Terapéuticas:

Incluyen enfoques corporales, nutricionales y artísticos. En el enfoque corporal se dirige la atención al cuidado del cuerpo y se incluyen también terapias expresivas como la danza y el teatro. Los métodos artísticos favorecen la expresión de las emociones por vías no verbales, a través de la creatividad y de la imaginación. (Chaulet et al., 2015)

## **7.7 Tratamiento Farmacológico**

La evidencia sobre el tratamiento farmacológico en los TCA es escasa, esto debido a que son enfermedades relativamente raras; son individuos que por lo general requieren un manejo intrahospitalario por sus complicaciones médicas, y requieren una intervención multidisciplinaria que abarca tratamiento médico y psicológico.



Por lo general, los pacientes que padecen AN no tienen conciencia de su enfermedad y no aceptan el tratamiento y menos aún participar en ensayos clínicos. En el caso de la BN, la prevalencia es mayor y hay mayor evidencia para el tratamiento farmacológico de esta entidad. El tratamiento psicosocial en los TCA constituye el eje principal terapéutico, quedando la farmacología como un adyuvante, donde se requieren más estudios que demuestran su eficacia, por lo que la recomendación general es la combinación de ambos. (Kaplan & Halmi, 2010)

Debido al amplio espectro de trastornos psiquiátricos que pueden presentarse de forma comórbida con los TCA se incluyen muchos agentes farmacológicos como antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), antipsicóticos, antiepilépticos, antihistamínicos, entre otros. (ver Anexo 17)

- Anorexia Nerviosa

En la actualidad no existe ningún medicamento específico para el tratamiento de la AN. (Rosen, 2010) Por lo general el uso de medicamentos depende del estado evolutivo del trastorno y de la patología psiquiátrica asociada (depresión, ansiedad, rasgos obsesivos). Cuando los tratamientos nutricionales y psicoterapéuticos han aportado escaso beneficio, a veces se utilizan medicamentos en pacientes de bajo peso con el fin de influir directamente sobre los síntomas del TCA.

Los principales objetivos en el tratamiento de AN incluyen la ganancia de peso, la prevención de pérdida de peso luego de un tratamiento intensivo, un cambio en la conducta alimentaria inapropiada y reducción de la psicopatología asociada y tratamiento de las condiciones médicas asociadas (por ejemplo: alteraciones del eje gonadal, infertilidad, osteoporosis).

Los fármacos más utilizados son los antidepresivos, siendo de primera línea los ISRS: Fluoxetina, Paroxetina o Sertralina. (Aigner et al., 2011) Los antidepresivos duales (serotonina-noradrenalina): Venlafaxina, Duloxetina y Desvenlafaxina son alternativa en casos de mayor gravedad. Los tricíclicos: Clomipramina o Imipramina, son útiles pero con mayor riesgo de efectos adversos a nivel cardiaco. No se recomienda el uso de Bupropión por disminución del umbral convulsivo. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

Algunos estudios exploraron la eficacia de los antipsicóticos en el tratamiento de la AN, por que tienen una tendencia a provocar aumento de peso, además de que parecen producir una disminución de la ansiedad y de la rigidez cognitiva. El que más se ha estudiado es la Olanzapina, la cual se recomienda en pacientes que no responden al tratamiento de primera línea, pero todavía se requiere ampliar estudios. (Rosen, 2010)

El uso de benzodiazepinas se recomienda de forma puntual en casos de ansiedad, inquietud e insomnio. (Basurte-Villamor et al., 2010; Fernández-Rojo et al., 2015) Se reporta que el uso de Lorazepam a dosis bajas podría reducir la ansiedad anticipatoria que se presenta antes de comer. (Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari, 2016)

Se han realizado estudios con un grupo diversos de sustancias, incluyendo antipsicóticos atípicos (Sulpiride, Pimozide), Litio, tetrahidrocannabinol (ingrediente activo de la marihuana), el antagonista de la serotonina Ciproheptadina, el agonista  $\alpha$ -adrenérgico Clonidina, el zinc mineral, el bloqueante D<sub>2</sub> Ciprasida, los tricíclicos Clomipramina y Amitriptilina, sin obtener resultados definitivos. (Kaplan & Halmi, 2010)

Una de las complicaciones potenciales de la AN es la osteoporosis, para la cual se han estudiado alternativas terapéuticas con menatetrenona (vitamina K<sub>2</sub>), la dehidroepiandrosterona (DHEA) y los estrógenos y la progesterona, obteniendo resultados contradictorios, requiriendo más estudios. (Aigner et al., 2011; Kaplan & Halmi, 2010)

- Bulimia Nerviosa

La farmacoterapia está indicado en los casos de BN cuando la psicoterapia no está disponible o el paciente no la desea. La literatura disponible en el tratamiento farmacológico de la BN está basada en ensayos clínicos de corta duración (menores a 6 meses), por lo que no hay suficiente información en la eficacia a largo plazo. Con la excepción de los antidepresivos, ninguna otra clase de medicamentos ha demostrado de forma inequívoca ofrecer beneficios en este grupo de pacientes y tener un nivel aceptable de efectos secundarios y toxicidad. Se describe el uso de antidepresivos, tanto tricíclicos como ISRS para corregir el déficit teórico de serotonina que se describe asociado a BN. Sin embargo, se reportan más eficacia con el tratamiento combinado con TCC y psicofármacos. La Fluoxetina (60mg/día) es el antidepresivo que más se ha estudiado y está aprobada para el uso de BN a dosis mayores que las utilizadas para depresión. (Basurte-Villamor et al., 2010; Castro-Fornieles, 2016; Fernández-Rojo et al., 2015; Rosen, 2010; Sadock et al., 2015) Hay menos evidencia de la eficacia de otros ISRS (Citalopram, Sertralina o Fluvoxamina). (Castillo & Weiselberg, 2017; Treasure et al., 2010)

Se han realizado estudios con varios medicamentos como alternativas para el tratamiento de BN, incluyendo anticonvulsivantes como la Fenitoína y la Carbamazepina, Litio que reportan resultados contradictorios. (Aigner et al., 2011; Kaplan & Halmi, 2010) En el caso del Topiramato (dosis de 50-100mg), se describe un efecto reductor de las purgas tanto a nivel de días como en frecuencia, además de mejoría en la impulsividad e hiperactividad, pero su uso se ve limitado por la presencia de efectos adversos. (Basurte-Villamor et al., 2010; Castro-Fornieles, 2016; Fernández-Rojo et al., 2015)

Otra opción que ha cobrado interés es la Lisdexanfetamina, aprobada para el tratamiento del TDAH y que ha mostrado eficacia para disminuir el número de atracones por semana en pacientes con BN y TA. (Castillo & Weiselberg, 2017)

Existe un interés creciente en emplear antagonistas de opiáceos, debido a la teoría de que el sistema de opioides endógenos está implicado en modular el placer de la comida. Sin embargo, los estudios con Naloxona y Naltrexona muestran riesgo de hepatotoxicidad con la última, al requerir de dosis altas para obtener el efecto deseado. (Rosen, 2010)

Se reportan beneficios con el uso de ISRS para los síntomas depresivos, ansiosos o impulsivos graves o para pacientes con mínima respuesta a psicoterapia. Su uso muestra eficacia en la reducción de atracones y purgas, demostrado en estudios que muestran superioridad de los antidepresivos vs placebo. Con respecto a la prevención de recaídas, la evidencia es escasa, pero los estudios realizados muestran una alta tasa de recaída, siendo menor con Fluvoxamina y con Fluoxetina. (Abraham & Stafford, 2009)

- Trastorno por Atracónes

En los casos de TA es importante el abordaje de la psicopatología concomitante: ansiedad, depresión, impulsividad, TDAH del adulto y abuso de sustancias, que podrían favorecer la aparición o el mantenimiento del trastorno. Hay poca evidencia del tratamiento a largo plazo para el TA. La mayoría de los ensayos clínicos realizados han sido con antidepresivos: Desipramina e Imipramina, y con ISRS: Fluoxetina y Sertralina. En general, estos ensayos mostraron una eficacia leve en la disminución de la frecuencia de atracones, 60-90% en la frecuencia de los episodios de atracones, así como mejoría de los síntomas depresivos. Sin embargo, para el paciente, un objetivo importante del tratamiento es la pérdida de peso.

Se han estudiado varias sustancias que promueven la pérdida de peso, sin embargo no aportan eficacia adicional al tratamiento psicosocial, (Marcus & Wildes, 2013) por lo que se recomiendan en conjunto con TCC. El primer medicamento que se estudió fue la D-fenfluramina (1996) y demostró eficacia en la disminución de la frecuencia de los atracones, pero sin efecto sobre el peso. El segundo, fue la Sibutramina, un inhibidor combinado de la recaptación de serotonina y noradrenalina, que mostró descenso en la frecuencia de los atracones y adelgazamiento, así como también una mejoría en el estado de ánimo. Por último, el Topiramato, con dosis hasta de 600 mg/día, reporta reducción de la frecuencia de los atracones con pérdida de peso mayor que con placebo. (Brownley et al., 2016; Marcus & Wildes, 2013; Tanofsky-Kraff, 2017; Treasure et al., 2010) Un meta-análisis realizado por Brownley, et al. (2016) reportó una fuerte evidencia de mejoría en el TA con TCC, Lisdexamfetamina y antidepresivos de segunda generación (por ejemplo: Fluoxetina, Citalopram, Sertralina), asociando pocos efectos adversos, ocurriendo éstos principalmente con el uso de Lisdexamfetamina, Topiramato y Fluvoxamina en comparación con placebo.

La Lisdexamfetamina, es el primer y único tratamiento aprobado por la FDA (2015) para el tratamiento del TA en adultos, mostrando reducción en la cantidad de atracones por semanas en este grupo de pacientes. (Brownley et al., 2016; Fernández-Rojo et al., 2015; Guerdjikova et al., 2017)

## **7.8 Curso y Pronóstico**

Los TCA tienen una evolución variable, en general presentan una evolución prolongada, desde varios meses a años. La detección temprana y su intervención oportuna mejora el pronóstico de estos trastornos. (Chaulet et al., 2015)

La malnutrición presente en los TCA, genera consecuencias biológicas y psicológicas que constituyen el principal factor de mantenimiento de estos trastornos. En los casos de AN el pronóstico se verá entorpecido por un diagnóstico tardío, la necesidad de hospitalización ante la resistencia de cuidados ambulatorios, aquellos que tienen disfunción familiar y los que asocian trastornos de personalidad. (Cuadro 7) Con frecuencia presentan recaídas, hasta en un 50% de los casos en el primer año de seguimiento. El retorno de la menstruación, dado en el 50-60% de los casos, es indicativo de un buen pronóstico, junto con el establecimiento de una alianza terapéutica y aceptación del tratamiento. (Castro-Fornieles, 2016; Chaulet et al., 2015; Tanofsky-Kraff, 2017)

#### **Cuadro 7. Factores pronósticos en anorexia nerviosa**

---

Severidad de la enfermedad: Duración, grado de pérdida de peso, hiperactividad.

Comorbilidad: Bulimia y trastorno por atracón, síntomas obsesivo-compulsivos, dificultades en la infancia.

Respuesta al tratamiento: Pobre ganancia de peso, peso permanece debajo de los niveles normales

Edad de inicio (más jóvenes tienen mejor pronóstico).

---

**Nota:** Fuente: Traducido de Treasure (2016)

Se reporta que aproximadamente 30-40% de los pacientes con AN se recuperan por completo, 25% de los pacientes permanece sintomático, y una minoría evoluciona a la cronicidad, hasta un tercio de los casos de AN evoluciona a BN. Estudios de seguimiento en adultos sugieren una mortalidad de 5-7%, aunque en algunas muestras se ha reportado una mortalidad de hasta 18%. (Sadock et al., 2015) La muerte a menudo se da como resultado de complicaciones médicas por la inanición (malnutrición) o por suicidio. (Tanofsky-Kraff, 2017) El pronóstico de AN en adolescentes es mejor que para la población adulta.

Algunos indicadores de un desenlace favorable son el reconocimiento de la sensación de hambre, la reducción de la negación y la inmadurez, así como la mejora de la autoestima. Factores como el neuroticismo infantil, los conflictos entre los padres, la presencia de vómitos, el abuso de laxantes y diversas manifestaciones conductuales (síntomas obsesivo-compulsivos, depresión, psicósomáticos y de negación) se relaciona con mal pronóstico. (Sadock et al., 2015)

La BN por su parte, tiene una evolución fluctuante, con episodios agudos y periodos de remisión. Se observa, tras 10 años de seguimiento, que cerca de la mitad de los pacientes con BN se recuperan completamente pero con altas tasas de recaídas (30-50%), una cuarta parte persisten con síntomas y alrededor del 20% siguen cumpliendo criterios para una BN. (Castro-Fornieles, 2016; Marcus & Wildes, 2013) Como factores de mal pronóstico se enumeran: abuso de sustancias, trastorno de personalidad límite, antecedente de tentativas de suicidio, obesidad o mala adaptación social. En el 20% de los casos evoluciona hacia la cronicidad, con una importante morbilidad psicosocial: conductas autoagresivas, impulsividad, depresiones recurrentes, trastornos de ansiedad, adicciones (sexual, medicamentosa, tóxicas). (Tanofsky-Kraff, 2017) Se reporta una mortalidad del 1%.

Acerca de la evolución del TA hay pocos datos disponibles, algunos muestran que luego de un año de seguimiento el 80% de los casos alcanzan la remisión con tratamiento psicológico, teniendo un pronóstico semejante al de la BN. (Tanofsky-Kraff, 2017)

## **7.9 Prevención**

El ámbito educativo, la familia, los medios de comunicación y la atención primaria se identifican como los principales espacios para desarrollar estrategias de prevención de los TCA y conductas de riesgo. (March et al., 2006)

La prevención debe comenzar por las personas encargadas de la educación y formación de los niños y adolescentes (padres, profesores, entrenadores deportivos y personal de atención primaria). Por parte de los profesionales en salud se puede realizar prevención primaria por medio de la educación a niños/adolescentes y familiares sobre pautas que los protejan de los TCA. (Casado Morales & Helguera Fuentes, 2008; López et al., 2015)

Se recomienda realizar una prevención conjunta de los TCA y la obesidad, debido a que la intervención separada de ellos, puede generar mensajes confusos o contradictorios que podrían ser contraproducentes. (López et al., 2015)

Los programas de prevención de los TCA deben centrarse en los factores de riesgo asociados al desarrollo de TCA, abordando el espectro más amplio de los problemas relacionados con el peso y siendo implementados durante la adolescencia y hasta la adultez joven y finalmente incluir políticas escolares, laborales y campañas comunitarias. (Marcus & Wildes, 2013; Rosen, 2010)

La prevención debe dirigirse a poblaciones de alto riesgo, utilizando sesiones interactivas más que didácticas cuyo contenido esté orientado más en la reducción de estos factores y no en la información del desarrollo y características clínicas de estos trastornos. (Marcus & Wildes, 2013) La base de esta prevención es la educación (Cuadro 8), donde se le brinda a la población general y en riesgo información acerca de cómo identificar grupos de riesgo, cómo modificar conductas de riesgo y cómo actuar en relación con los estereotipos culturales de adelgazamiento y belleza. Los padres requieren apoyo y entrenamiento en como proteger a sus hijos contra los efectos de los medios de comunicación y la publicidad que los promueven el ideal de belleza en la delgadez extrema. (Rome, 2012)



### **Cuadro 8. Recomendaciones de prevención de los trastornos de la conducta alimentaria**

Desalentar dietas insanas, pero alentar estilos de vida saludables y activos.

Promover una imagen corporal positiva.

Alentar el realizar cenas familiares frecuentes y agradables.

Asumir que adolescentes con sobrepeso han sido víctimas de “bullying” y tratar de protegerlos contra sus posibles secuelas.

Tener menos conversaciones en relación al peso, mantener los temas relacionados con dietas o el peso fuera de las conversaciones con sus hijos.

**Nota:** Fuente: Rome (2012)

Ejes fundamentales en los programas de prevención son: desincentivar el uso de dietas y otras conductas no saludables para el control del peso, mejorar el autoconcepto y la autoestima y minimizar las *weight/fat talks* y actuar contra las burlas y comentarios negativos acerca del peso y la imagen corporal. (López et al., 2015)

También como parte de la prevención, juega un papel importante el profesional en salud, quien debe cuidar sus actitudes, conductas (incluyendo el lenguaje) y el tipo de indicaciones dadas frente a adolescentes con riesgo de presentar un TCA.

En los enfoques de prevención actuales se describen estrategias como la realización de talleres de autoestima, educación sexual, foros de discusión sobre estereotipos culturales y roles de género, charlas informativas, consejos dietéticos, educación para la salud, trabajo en grupo, orientación psicológica, asesoramiento familiar y diseño de material didáctico. (March et al., 2006) Algunas estrategias de prevención incluyen el fortalecimiento de la autoestima y buena comunicación, junto habilidades de regulación de las emociones para favorecer un bienestar psicológico. Otras intervenciones más específicas van dirigidas al control de la impulsividad y cuestionamiento de la sobreevaluación del ideal de delgadez promulgado por los medios de comunicación.

## CONCLUSIONES

---

La conducta alimentaria se ve influenciada por múltiples factores biológicos, psicológicos y sociales que pueden incidir en la aparición de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, frecuentes en los adolescentes, población principalmente vulnerable por las transformaciones corporales y psíquicas propias de esta etapa del desarrollo.

Se identifica en las últimas décadas un aumento de la prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, tanto en adolescentes como también en otros grupos etarios, al igual que un incremento en los casos reportados en población masculina. Este cambio en el perfil demográfico podría ser explicado por la mayor detección de estos trastornos, el curso prolongado de los mismos y sobre todo por los factores psicosociales que influyen para su aparición.

Conforme a la literatura revisada, se observa un creciente interés en los estudios neurocientíficos para dilucidar la etiología de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, mostrando a nivel genético una alta heredabilidad en los casos de Anorexia y a nivel neurobiológico la participación de múltiples neurotransmisores y hormonas en la regulación del apetito, resaltando el papel de la serotonina; así como también cambios observados en estudios de neuroimágenes principalmente a nivel del lóbulo temporal e hipocampo.

Ejes principales de los Trastornos de la Conducta Alimentaria son la insatisfacción de la imagen corporal y una excesiva preocupación por la comida y control del peso. Estas dos características se ven influenciadas por diversos factores psicológicos, familiares y sociales.

En el ámbito psicológico se proponen modelos psicoanalíticos, psicodinámicos y cognitivos para explicar la génesis de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, donde se plantea que en los adolescentes estos trastornos aparecen como una defensa contra las demandas del desarrollo psicosexual y psíquico, y se identifican conflictos intrapsíquicos establecidos en la fase oral que se manifiestan en la adolescencia al aumentar las situaciones estresantes. Otros elementos psicológicos que se describen son una baja autoestima, rasgos de personalidad de perfeccionismo y rigidez, alexitimia y ansiedad. Es importante resaltar la importante comorbilidad que existe entre los Trastornos de la Conducta Alimentaria y otros trastornos mentales. Dentro de estas comorbilidades, también se menciona una alta frecuencia de obsesiones y compulsiones, principalmente en pacientes con Anorexia del tipo restrictivo.

En cuanto a los factores sociofamiliares, resalta la influencia en la actualidad de los nuevos modelos estereotipados de “ideal de belleza”, fomentados por una sociedad de consumo que a través de los medios de comunicación promulgan que la delgadez se asocia con éxito y felicidad, lo cual genera presiones sociales en personas vulnerables, que podrían generar conductas alimentarias anómalas y posteriormente Trastornos de la Conducta Alimentaria. A nivel familiar, se identifican factores en relación a la herencia, y modelaje de las conductas alimentarias y de las creencias en relación al peso y la imagen corporal, junto con disfunción familiar caracterizada predominantemente por rigidez, problemas de comunicación y falta de cohesión. También, se resalta la implicancia del antecedente a edades tempranas de eventos traumáticos, principalmente de abuso sexual en relación con mayor riesgo de conducta autolesiva y consumo de drogas.

Dentro de las propuestas etiopatogénicas, se propone un modelo adictivo de los Trastornos de la Conducta Alimentaria lo cual se sustenta al identificar cambios neurobiológicos similares entre los Trastornos de la Conducta Alimentaria y la adicción a las drogas, así como también síntomas similares en relación al *craving* y la abstinencia. En la regulación del apetito participan estructuras cerebrales y neuropéptidos para un equilibrio homeostático, adicionalmente está involucrado el sistema de recompensa que actúa en relación con las condiciones hedonistas de la alimentación, lo que apoya la hipótesis de que la comida tiene potencial adictivo y los Trastornos de la Conducta Alimentaria actúan como una adicción.

Por otro lado, la relación con los trastornos afectivos plantea otro modelo, donde los Trastornos de la Conducta Alimentaria serían una variación de los trastornos afectivos. Esta asociación se muestra al compartir participación de neurotransmisores como la serotonina y por ende del uso de psicofármacos que actúan sobre los receptores de serotonina; así como también con lo relatado por los pacientes de acudir a las conductas alimentarias anómalas para contrarrestar afectos negativos, ante la dificultad para expresar y regular estas emociones.

Es importante, recordar que la obesidad a pesar de no ser un trastorno mental, tiene una relación estrecha con estos, principalmente con los Trastornos de la Conducta Alimentaria, en especial con la Bulimia y el Trastorno por Atracón. Además, también se observa un aumento de los casos de obesidad en niños y adolescentes.

Sumando todos estos factores, se supone la necesidad de un abordaje integral desde un enfoque biopsicosocial tanto para la prevención como para el diagnóstico y tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.

Es importante recordar que estos trastornos, asocian múltiples complicaciones médicas que pueden requerir atención urgente, ante el riesgo vital que implican, siendo la Anorexia la principal causa de muerte entre los trastornos mentales, como consecuencia de complicaciones cardíacas y el suicidio.

En cuanto al tratamiento, las guías y los estudios revisados recalcan la necesidad de la intervención por parte de un equipo especializado interdisciplinario (médico, psicología, nutricionista, etc.), basados en un modelo biopsicosocial, debido a la interacción de los múltiples factores mencionados en la presentación de los Trastornos de la Conducta Alimentaria.

La primera elección de tratamiento, luego de la estabilización médica y nutricional, es la psicoterapia individual, grupal y/o familiar según se trate de adolescentes o adultos, dirigida al paciente y a sus familiares, para el establecimiento de una nutrición saludable y reducción de conductas no saludables para la regulación del peso, y a la vez intervenir en las distorsiones cognitivas relacionadas con el peso y la imagen corporal, junto con el fortalecimiento de la autoestima, las habilidades sociales y la resolución de problemas.

En resumen, los Trastornos de la Conducta Alimentaria son un grupo de trastornos mentales frecuentes en los adolescentes, que ha cobrado un mayor interés en los últimos años por su aumento en la prevalencia y alta morbimortalidad, en los cuales inciden múltiples factores biopsicosociales que deben ser intervenidos oportunamente y desde edades tempranas para su prevención y secundariamente detección y tratamiento.

## RECOMENDACIONES

---

De acuerdo con los objetivos y conclusiones planteados anteriormente, basados en la revisión realizada, y con la finalidad de guiar al clínico en la detección temprana, intervención terapéutica y preventiva de los trastornos de conducta alimentaria, se plantean las siguientes recomendaciones:

- Los profesionales en salud, principalmente aquellos que están en contacto con poblaciones de riesgo, deben ser capacitados en los factores biológicos, psicológicos, familiares y sociales, que participan en la génesis y perpetuación de las conductas alimentarias anómalas y los Trastornos de la Conducta Alimentaria.
- Se plantea la necesidad de crear servicios especializados específicos para la atención de los Trastornos de la Conducta Alimentaria y la obesidad (abordaje conjunto) para los diferentes grupos etarios y en las diversas zonas regionales del país.
- La mayoría de los estudios realizados de los Trastornos de la Conducta Alimentaria incluyen mujeres adolescentes y mujeres adultas jóvenes, siendo necesario realizar más estudios que incorporen otros grupos poblacionales cuya prevalencia ha aumentado en los últimos años, como los varones, niños menores de 12 años y adultos, para determinar las características y factores relacionados específicos de dichos grupos, y poder establecer si hay diferencias que podrían incidir en su intervención.
- Deben fomentarse los programas de prevención centrados en la reducción de los factores de riesgo a través de sesiones interactivas que abarquen temas enfocados a estos factores y su adaptación a estilos saludables, y no tanto en información acerca de las patologías.

- Los médicos de atención primaria y los pediatras tienen un papel importante en la sospecha y detección de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, así como también en la educación de los niños/adolescentes y sus padres en hábitos dietarios saludables, actividad física, imagen corporal y peso, y otros elementos de tipo psicosocial que se deben intervenir (autoestima, presión social, relaciones interpersonales, entre otros).
- Los medios de comunicación difunden el ideal estético de delgadez, por lo que los padres y educadores deben favorecer diálogos interactivos donde se cuestionen estos modelos desde un punto de vista crítico, con la intención de alejarse de la representación del cuerpo como objeto de consumo.
- Con el auge del internet y las redes sociales, es importante que los padres y educadores se familiaricen con los diferentes grupos existentes relacionados con los Trastornos de la Conducta Alimentaria, y buscar estrategias para evitar que los niños/adolescentes tengan acceso a sitios web como “Pro-Ana” y “Pro-Mía” que fomentan estas conductas, y con una mayor vigilancia y supervisión.
- Con la transformación de nuestra sociedad en una sociedad de consumo se genera un replanteamiento de las necesidades enfocadas al consumo, exacerbado por los medios de comunicación, se sugiere que se implemente una regulación de la normativa publicitaria para disminuir el bombardeo publicitario de los estereotipos estéticos.
- Es frecuente que previo a la obesidad y los Trastornos de la Conducta Alimentaria se presenten conductas alimentarias anómalas como dietas restrictivas, por lo que es importante desalentar este tipo de conductas, exponiendo los efectos paradójicos y contraproducentes que pueden generar.

- Con respecto a la insatisfacción con la imagen corporal, es importante reconocer que los adolescentes son sensibles en lo relativo a su cuerpo, principalmente aquellos que sufren de sobrepeso/obesidad, por lo que se recomienda dirigir la atención hacia el cuidado de su cuerpo de manera saludable y con discursos positivos.
- Los adolescentes con sobrepeso/obesidad comúnmente están expuestos a burlas y acoso escolar (“buylling”), siendo necesario realizar campañas educativas donde se exponga que ese tipo de conductas no son aceptables y deben detenerse.
- Se recomienda realizar estrategias preventivas desde la infancia, así como la intervención en potenciales factores etiológicos que pueden presentar a edades tempranas como eventos traumáticos, disfunción familiar.



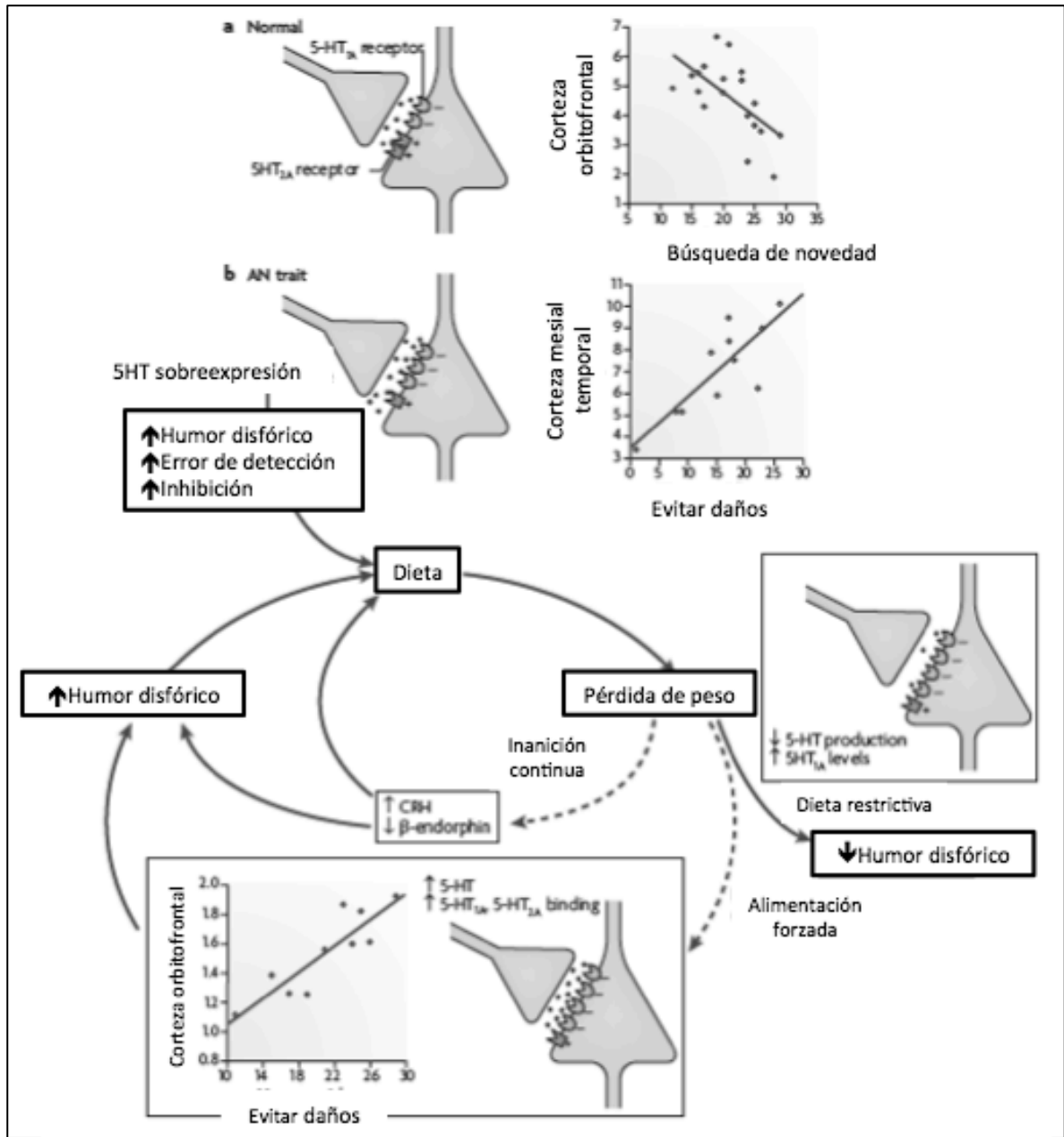
## APÉNDICE

### Anexo 1. Factores genéticos que afectan el peso corporal

	<b>Descripción del factor genético</b>
<b>Leptina</b>	Muy expresada en las áreas del hipotálamo que controlan la conducta alimentaria, el hambre, la temperatura corporal y el gasto energético. En gran medida, se desconoce los mecanismos a través de los cuales la leptina suprime la alimentación y ejerce sus efectos sobre el metabolismo.
<b>Neuropéptido Y</b>	Se sintetiza en muchas áreas del cerebro; es un potente estimulador de la ingesta. La leptina parece suprimir la ingesta en parte a través de la inhibición de la expresión del neuropéptido Y.
<b>Grelina</b>	Un aminoácido acetilado de 28 péptidos secretado fundamentalmente por el estómago. La grelina circula por la sangre y activa las neuronas que sintetiza el neuropéptido Y en el núcleo hipotálmico arqueado, estimulando así la ingesta de alimentos.
<b>Melanocortinas</b>	Actúan en determinadas neuronas hipotálamicas que inhiben la ingesta. En ratones, los bloqueos selectivos del receptor de la melanocortina 4 se asocian con el desarrollo de obesidad.
<b>Carboxipeptidasa E</b>	La enzima necesaria para el procesamiento de la proinsulina, y tal vez de otras hormonas, como, por ejemplo, el neuropéptido Y. Los ratones con mutaciones en este gen se vuelven obesos gradualmente a medida que envejecen y desarrollan hiperglucemia, que puede suprimirse administrando insulina.
<b>Proteínas desacopladoras mitocondriales</b>	Descubiertas en primera instancia en el tejido adiposo marrón y, posteriormente, en el tejido adiposo blanco y las células musculares. Puede desempeñar un papel importante en el gasto energético y en la regulación del peso corporal.
<b>Proteína <i>tubby</i></b>	Muy expresado en el núcleo paraventricular del hipotálamo y en otras regiones del cerebro. Los ratones con mutaciones naturales o provocadas del gen <i>tubby</i> muestran obesidad iniciada durante la vida adulta, pero se desconocen los mecanismos implicados.

**Nota:** Fuente: Sadock, et al. (2015)

## Anexo 2. Rol de la serotonina en anorexia



Es bien sabido que las personas con AN ingresan a un círculo vicioso, en el que la desnutrición y la pérdida de peso impulsan el deseo de una alimentación más restringida. La evidencia sugiere que, en comparación con las personas sanas, las personas que son vulnerables a desarrollar un TCA podrían tener un rasgo para aumentar las concentraciones extracelulares de serotonina (5HT) y un desbalance post-sináptico en los receptores de serotonina 5HT-1A y 5HT-2A, que en conjunto pueden contribuir al aumento de la saciedad y la ansiedad. Cambios de los esteroides gonadales durante la menarca o el estrés relacionado al proceso de individuación de los adolescentes puede alterar la actividad de este sistema y generar un estado disfórico crónico. Las comidas sabrosas en sujetos sanos se asocian a placer, mientras que en la AN generan ansiedad, y la inanición reduce el afecto disfórico. En los sujetos con AN, al continuar en inanición, las señales anorexigénicas relacionadas con alteraciones de los neuropéptidos podría impulsar una mayor restricción de los alimentos y cambios en el comportamiento y la cognición que promueven los síntomas de la AN.

Fuente: Kaye, W. H., Fudge, J. L., & Paulus, M. (2009). New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews. Neuroscience*, 10, 573–584. <https://doi.org/10.1038/nrn2682>

### Anexo 3. Escala de Alexitima de Toronto (TAS-20)

1	2	3	4	5	7
Muy en desacuerdo	En desacuerdo	Ligeramente en desacuerdo	Ligeramente de acuerdo	De acuerdo	Muy de acuerdo
Menos de 51: Ausencia de alexitima; Entre 52-60: Posible alexitimia; Más de 61: Alexitimia					

		1	2	3	4	5	6
1	A menudo estoy confundido con las emociones que estoy sintiendo						
2	Me es difícil encontrar las palabras correctas para expresar mis sentimientos						
3	Tengo sensaciones físicas que incluso ni los doctores entienden						
4	Soy capaz de expresar mis sentimientos fácilmente						
5	Prefiero pensar bien acerca de un problema en lugar de solo mencionarlo						
6	Cuando me siento mal no sé si estoy triste, asustado o enojado						
7	A menudo estoy confundido con lo que siento en mi cuerpo						
8	Prefiero dejar que las cosas pasen solas, sin preguntarme por qué suceden así						
9	Tengo sentimientos que casi no puedo identificar						
10	Estar en contacto con las emociones es muy importante						
11	Me es difícil expresar lo que siento acerca de las personas						
12	La gente me dice que exprese más mis sentimientos						
13	No sé que que pasa dentro de mí						
14	A menudo no sé por qué estoy enojado						
15	Prefiero hablar con la gente de sus actividades diarias mejor que de sus sentimientos						
16	Prefiero ver programas de televisión simples pero entretenidos, que programas difíciles de entender						
17	Me es difícil expresar mis sentimientos más profundos incluso a mis mejores amigos						
18	Puedo sentirme cercano a alguien, incluso en momentos de silencio						
19	Encuentro útil examinar mis sentimientos para resolver problemas personales						
20	Analizar y buscar significados profundos a películas, espectáculos o entretenimiento disminuye el placer de disfrutarlos						

Fuente: Recuperado de: <https://www.uv.es/lisis/instrumentos/alexitimia.pdf>

#### Anexo 4. Inventario de ansiedad de Beck (BAI)

	<b>En absoluto</b>	<b>Levemente</b>	<b>Moderadamente</b>	<b>Severamente</b>
1. Torpe o entumecido				
2. Acalorado				
3. Con temblor en las piernas				
4. Incapaz de relajarse				
5. Con temor a que ocurra lo peor				
6. mareado, o que se le va la cabeza				
7. Con latidos del corazón fuertes y acelerados				
8. Inestable				
9. Atemorizado o asustado				
10. Nervioso				
11. Con sensación de bloqueo				
12. Con temblores en las manos				
13. Inquieto, inseguro				
14. Con miedo a perder el control				
15. Con sensación de ahogo				
16. Con temor a morir				
17. Con miedo				
18. Con problemas digestivos				
19. Con desvanecimientos				
20. Con rubor facial				
21. Con sudores, fríos o calientes				

El cuestionario consta de 21 preguntas, proporcionando un rango de puntuación entre 0-63.

Los puntos de corte sugeridos para interpretar el resultado obtenido son los siguientes:

- 00-21: Ansiedad muy baja
- 22-35: Ansiedad moderada
- Más de 36: Ansiedad severa

### Anexo 5. Escala de Yale-Brown de obsesiones y compulsiones (Y-BOCS)

	ACTUALES		PASADAS	
	Sí	No	Sí	No
<b>Obsesiones Agresivas</b> Miedo a poder hacerse daño Miedo a poder hacer daño a los demás Imágenes violentas o terribles Miedo a decir impulsivamente obscenidades o insultos Miedo a hacer algo embarazoso Miedo a actuar bajo impulsos no deseados Miedo a robar cosas Miedo a herir a otros por no tener suficiente cuidado Miedo a ser responsable de que algo terrible suceda Otras				
<b>Obsesiones de Contaminación</b> Preocupaciones o disgustos por los desechos o las secreciones corporales (orina, heces, saliva) Preocupación por la suciedad o los gérmenes Excesiva preocupación por los agentes contaminantes ambientales (asbesto, radiaciones, residuos tóxicos) Excesiva preocupación por los productos del hogar (productos de limpieza, solventes) Excesiva preocupación por los animales (insectos) Preocupación por sustancias o residuos viscosos Preocupación por poder enfermar por contagio Preocupado por poder contagiar a los demás Otras				
<b>Obsesiones de Acumulación/Ahorro</b> Distinguir de hobbies y de lo relacionado con objetos de valor sentimental o monetario Describir				
<b>Obsesiones Sexuales</b> Pensamientos, imágenes o impulsos sexuales prohibidos o perversos Contenidos acerca de niños o incesto Contenidos sobre homosexualidad Comportamiento sexual hacia los demás (agresivo) Otras				
<b>Obsesiones Religiosas (escrupulosidad)</b> Preocupación por sacrilegio o blasfemia Excesiva preocupación con el bien y el mal, moralidad Otras				

	ACTUALES		PASADAS	
	Sí	No	Sí	No
<p><b>Obsesión con la Necesidad de Simetría o Exactitud</b>  Acompañada de pensamiento mágico (preocupación de un accidente a no ser que las cosas estén en su sitio)  No acompañada de pensamiento mágico</p>				
<p><b>Obsesiones Misceláneas</b>  Necesidad de saber o recordar  Miedo a decir ciertas cosas  Miedo a no decir justo lo correcto  Miedo a perder cosas  Imágenes intrusas (no violentas)  Música, palabras o sonidos sin sentido intrusos  Preocupación por ciertos sonidos/ruidos  Números afortunados/desafortunados  Colores con significado especial  Miedos supersticiosos  Otras</p>				
<p><b>Obsesiones Somáticas</b>  Preocupación por enfermedades  Excesiva preocupación por una parte del cuerpo o por la apariencia (dismorfofobia)  Otras</p>				
<p><b>Compulsiones de Limpieza/Lavado</b>  Excesivo o ritualizado lavado de manos  Excesivo o ritualizado aseo (ducha, baño, cepillado de dientes, cepillado de pelo, aseo rutinario)  Limpieza de objetos de la casa u otros objetos inanimados  Otras medidas para prevenir o anular con contacto con contaminantes  Otras</p>				
<p><b>Compulsiones de Comprobación</b>  Comprobar cerraduras, electrodomésticos  Comprobar que no se hizo/hará daño a los demás  Comprobar que no se hizo/hará daño a uno mismo  Comprobar que nada terrible sucedió/sucedirá  Comprobar que no se han cometido errores  Comprobaciones ligadas a obsesiones somáticas  Otras</p>				
<p><b>Compulsiones de Contar</b>  Describir</p>				
<p><b>Compulsiones de Ordenar/Arreglar</b>  Describir</p>				

	ACTUALES		PASADAS	
	Sí	No	Sí	No
<b>Rituales de Repetición</b> Releer o reescribir Necesidad de repetir acciones de un modo rutinario (entrar/salir, sentarse/levantarse) Otras				
<b>Compulsiones de Almacenar/Coleccionar</b> Distinguir de hobbies e interés en objetos de valor económico o sentimental, por ejemplo apilar periódicos viejos, leer meticulosamente la propaganda de los buzones, coleccionar objetos inútiles Describir				
<b>Compulsiones Miscelánea</b> Rituales mentales (distintos de comprobaciones/contar) Excesiva realización de listas Necesidad de decir, contar o confesar Necesidad de tocar, rozar o frotar Rituales acerca de parpadeo, guiño o mirada fija Medidas para prevenir herirse, herir a los demás, consecuencias terribles Conducta alimentaria ritualizada Conducta supersticiosa Tricotilomanía Otras conductas autodestructivas o automutilantes Otras				

1. Tiempo gastado en obsesiones
2. Interferencia de las obsesiones
3. Molestia de las obsesiones
4. Resistencia a las obsesiones
5. Control de las obsesiones

**Total Obsesiones:**

6. Tiempo gastado en compulsiones
7. Interferencia de las compulsiones
8. Molestia de las compulsiones
9. Resistencia a las compulsiones
10. Control sobre las compulsiones

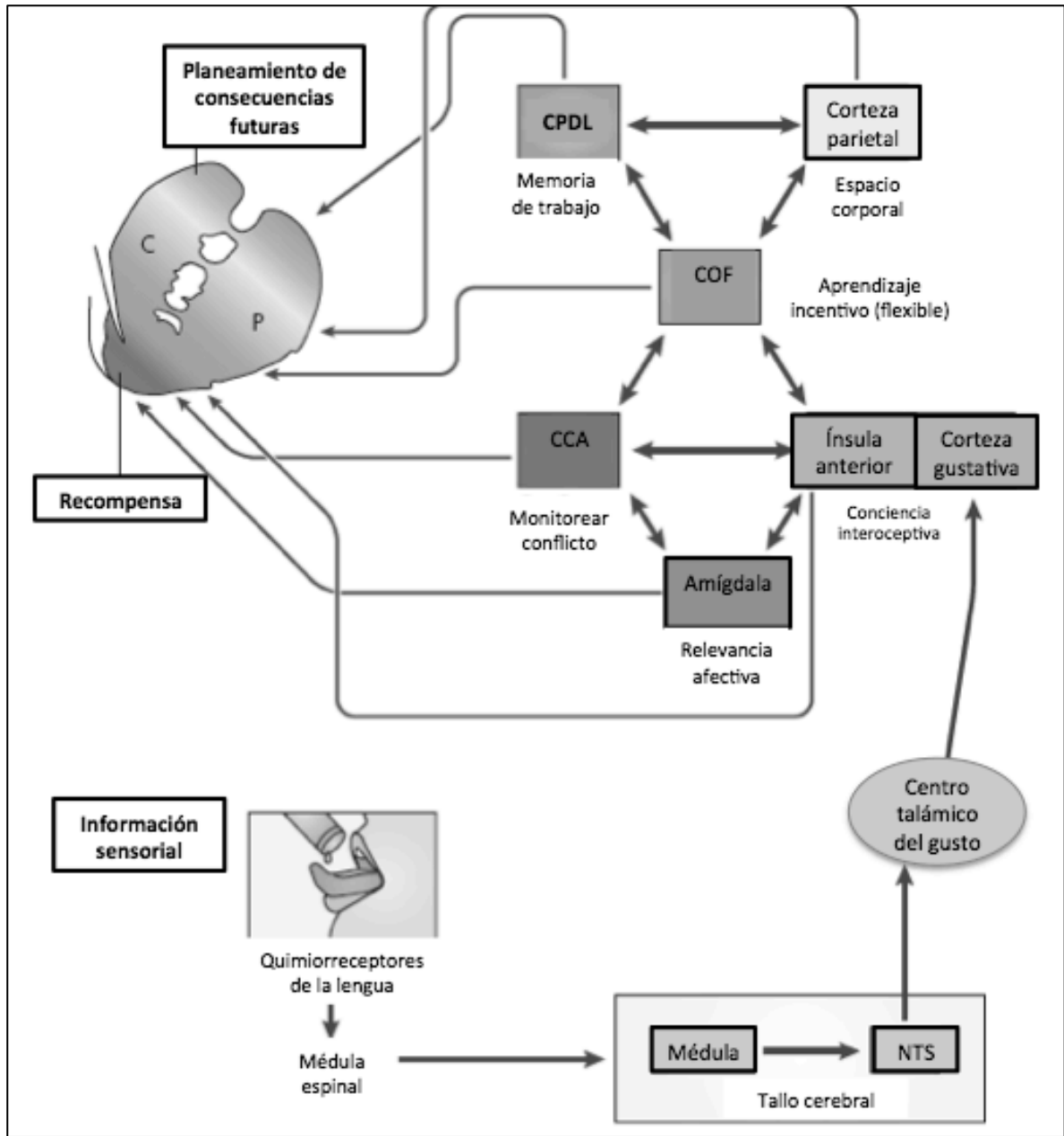
**Total compulsiones**

	Nada	Leve	Moder.	Severo	Extremo
0	1	2	3	4	
0	1	2	3	4	
0	1	2	3	4	
0	1	2	3	4	
Resiste totalmente				Cede Totalmente	
0	1	2	3	4	
Completo Control				Sin Control	

Fuente: Recuperado de:

[http://webs.ucm.es/info/psclinic/evaluacion/Proyecto%20Apoyo%20EPC%202006/INSTRUMENTOS%20EVALUACION/TRASTORNOS%20DE%20ANSIEDAD/TRASTORNO%20OBSESIVO-COMPULSIVO/ESCALA%20DE%20OBSESION%20COMPULSION%20DE%20YALE-BROWN/Y-BOCS\\_P.pdf](http://webs.ucm.es/info/psclinic/evaluacion/Proyecto%20Apoyo%20EPC%202006/INSTRUMENTOS%20EVALUACION/TRASTORNOS%20DE%20ANSIEDAD/TRASTORNO%20OBSESIVO-COMPULSIVO/ESCALA%20DE%20OBSESION%20COMPULSION%20DE%20YALE-BROWN/Y-BOCS_P.pdf)

## Anexo 6. Sistema de recompensa: Vía corticoestriada centrada en el gusto



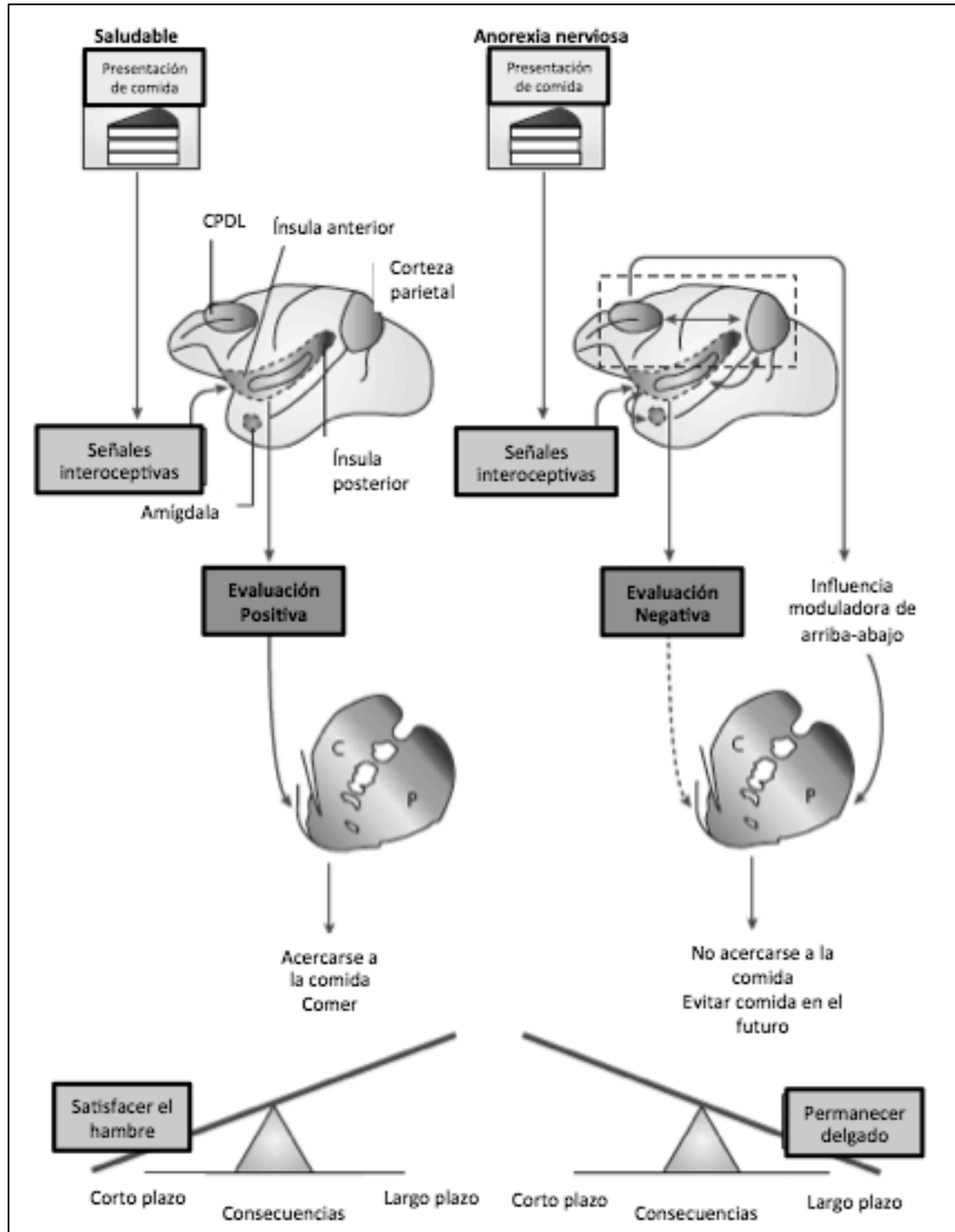
CPDL: Corteza prefrontal dorsolateral. COF: Corteza orbitofrontal. CCA: Corteza cíngulo anterior. NTS: Núcleo del tracto solitario.

Quimiorreceptores en la lengua detecta el sabor dulce. La señal es tramitada a través del tallo cerebral y los centros talámicos del gusto a la corteza primaria gustativa, que está adyacente e interconectada con la ínsula anterior. La ínsula anterior es una parte integral del neurocircuito ventral (límbico) a través de sus conexiones con la amígdala, el cíngulo anterior la corteza orbitofrontal. Aferencias desde las estructuras corticales se dirigen al estriado ventral, donde participan en las estrategias cognitivas. Los aspectos sensitivos del gusto son un fenómeno primariamente de la ínsula, donde participan áreas corticales elevadas que modula el placer, la motivación y aspectos cognitivos del gusto. La sensación placentera del gusto a través de la ínsula anterior puede estar alterada en sujetos con AN

Fuente: Kaye, W. H., Fudge, J. L., & Paulus, M. (2009). New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews. Neuroscience*, 10, 573–584. <https://doi.org/10.1038/nrn2682>



## Anexo 7. Procesamiento interoceptivo y la recompensa en anorexia



CPDL: Corteza prefrontal dorsolateral

Se propone que los sujetos con AN experimenta un fuerte conflicto entre las necesidades biológicas de comida y la aversión adquirida asociada con la comida. En individuos sanos, la presentación de un estímulo relacionado con la comida e asocia con aferencias ascendentes interoceptivas que convergen con la ínsula anterior, y procesan una evaluación positiva o negativa de dichas señales. En individuos con AN esta información interoceptiva se dirige hacia las propiedades negativas o aversivas de la comida. Como consecuencia, se produce una modulación a la baja, que está comprometida en personas con AN, emergiendo con una alta reactividad anticipatoria, rigidez conductual y excesiva preocupación por eventos futuros. Este control cognitivo excesivo en sujetos con AN en respuesta a estímulos interoceptivos alteran la respuesta estriatal, cambiando el horizonte de los eventos conductuales hacia objetivos a largo plazo (evitando la comida, alcanzar la delgadez) en lugar de corto plazo (comer alimentos).

Fuente: Kaye, W. H., Fudge, J. L., & Paulus, M. (2009). New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature Reviews. Neuroscience*, *10*, 573–584. <https://doi.org/10.1038/nrn2682>

## Anexo 8. Test de actitudes alimentarias (EAT-40)

Nunca	Casi nunca	Algunas veces	Bastantes veces	Casi siempre	Siempre
-------	------------	---------------	-----------------	--------------	---------

1. Me gusta comer con otras personas
2. Preparo comidas para otros, pero yo no me las como
3. Me pongo nervioso/a cuando se acerca la hora de las comidas
4. Me da mucho miedo pesar demasiado
5. Procuo no comer aunque tenga hambre
6. Me preocupo mucho por la comida
7. A veces me he "atraco" de comida, sintiendo que era incapaz de parar de comer
8. Corto mis alimentos en trozos pequeños
9. Tengo en cuenta las calorías que tienen los alimentos que como
10. Evito, especialmente, comer alimentos con muchos hidratos de carbono (por ejemplo: pan, arroz, patatas)
11. Me siento lleno/a después de las comidas
12. Noto que los demás preferirían que yo comiese más
13. Vomito después de haber comido
14. Me siento muy culpable después de haber comido
15. Me preocupa el deseo de estar más delgado/a
16. Hago mucho ejercicio para quemar calorías
17. Me peso varias veces al día
18. Me gusta que la ropa me quede ajustada
19. Disfruto comiendo carne
20. Me levanto pronto por las mañanas
21. Cada día como los mismos alimentos
22. Pienso en quemar calorías cuando hago ejercicio
23. Tengo la menstruación regular
24. Los demás piensas que estoy demasiado delgado/a
25. Me preocupa la idea de tener grasa en el cuerpo
26. Tardo en comer más que las otras personas
27. Disfruto comiendo en restaurantes
28. Tomo laxantes (purgantes)
29. Procuo no comer alimentos con azúcar
30. Como alimentos de régimen
31. Siento que los alimentos controlan mi vida
32. Me controlo en las comidas
33. Noto que los demás me presionan para que coma
34. Paso demasiado tiempo pensando y ocupándome de la comida
35. Tengo estreñimiento
36. Me siento incómodo/a después de comer dulces
37. Me comprometo a hacer régimen
38. Me gusta sentir el estómago vacío
39. Disfruto probando comidas nuevas y sabrosas
40. Tengo ganas de vomitar después de las comidas

Fuente: Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari. (2016)

### Anexo 9. Escala de asertividad de Rathus

- +3 Muy característico de mí, extremadamente descriptivo
- +2 Bastante característico de mí, bastante descriptivo
- +1 Algo característico de mí, ligeramente descriptivo
- 1 Algo no característico de mí, ligeramente no descriptivo
- 2 Bastante poco característico de mí, no descriptivo
- 3 Muy poco característico de mí, extremadamente no descriptivo

<b>1</b>	Mucha gente parece ser más agresiva que yo
<b>2</b>	He dudado en solicitar o aceptar citas por timidez
<b>3</b>	Cuando la comida que me han servido en un restaurante no está hecha a mi gusto me quejo al camarero/a
<b>4</b>	Me esfuerzo en evitar ofender los sentimientos de otras personas aún cuando me hayan molestado
<b>5</b>	Cuando un vendedor se ha molestado mucho mostrándome un producto que luego no me agrada, paso un mal rato al decir "no"
<b>6</b>	Cuando me dicen que haga algo, insisto en saber por qué
<b>7</b>	Hay veces en que provoco abiertamente una discusión
<b>8</b>	Lucho, como la mayoría de la gente, por mantener mi posición
<b>9</b>	En realidad, la gente se aprovecha con frecuencia de mí
<b>10</b>	Disfruto entablando conversación con conocidos y extraños
<b>11</b>	Con frecuencia no sé que decir a personas atractivas del otro sexo
<b>12</b>	Rehúyo telefonar a instituciones y empresas
<b>13</b>	En caso de solicitar un trabajo o la admisión en una institución preferiría escribir cartas a realizar entrevistas personales
<b>14</b>	Me resulta embarazoso devolver un artículo comprado
<b>15</b>	Si un pariente cercano o respetable me molesta, prefiero ocultar mis sentimientos antes que expresar mi disgusto
<b>16</b>	He evitado hacer preguntas por medio a parecer tonto/a
<b>17</b>	Durante una discusión, con frecuencia temo alterarme tanto como ponerme a temblar
<b>18</b>	Si un eminente conferenciante hiciera una afirmación que considero incorrecto yo expondría públicamente un punto de vista
<b>19</b>	Evito discutir sobre precios con dependientes o videntes
<b>20</b>	Cuando he hecho algo importante o meritorio, trato de que los demás se enteren de ello
<b>21</b>	Soy abierto/a y franco/a en lo que respecta a mis sentimientos

<b>22</b>	Si alguien ha hablado mal de mí o me ha atribuido hechos falsos, le busco cuanto antes para dejar las cosas claras
<b>23</b>	Con frecuencia paso un mal rato al decir “no”
<b>24</b>	Suelo reprimir mis emociones antes de una escena
<b>25</b>	En el restaurante o en cualquier sitio semejante, protesto por un ml servicio
<b>26</b>	Cuando me alaban con frecuencia, no sé que responder
<b>27</b>	Si 2 personas en el teatro o en una conferencia están hablando demasiado alto, les que se callen o que se vaya a hablar a otra parte
<b>28</b>	Si alguien se me cuele en una fila, le llamo abiertamente la atención
<b>29</b>	Expreso mis opiniones con facilidad
<b>30</b>	Hay ocasiones en que soy incapaz de decir nada

Posteriormente se aplican los siguientes criterios de corrección:

- Cambia el signo en las respuestas a las preguntas: 1, 2, 4, 5, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 23, 24, 26 y 30
- Suma las respuestas a todas las preguntas  
-90 mínima asertividad y +90 máxima asertividad

Fuente: Recuperado de: <https://www.salesianos.es/Archivos/.../EjercicioInventariodeasertividaddeRathus.pdf>

## Anexo 10. Evaluación diagnóstica

### Preguntas útiles para la entrevista en niños/adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria

¿Qué ha pasado con su salud y su cuerpo? ¿Cuáles son sus principales preocupaciones?  
 ¿Cuánto es el mayor peso que ha tenido? ¿Cuándo fue y que talla tenía en esa época?  
 ¿Cuánto es el menor peso que ha tenido? ¿Cuándo fue y que talla tenía en ese momento?  
 ¿Cuánto cree que debería pesar?  
 ¿Tiene un peso por encima del deseado, que le genera incomodidad? ¿Cuál es ese peso?  
 ¿Tiene un peso por debajo del deseado, que le genera incomodidad? ¿Cuál es ese peso?  
 ¿Cuánta energía pone en el peso y el cuerpo? ¿Cuántas horas del día gasta en pensamientos de comida y peso?  
 ¿Alguna vez ha intentado cambiar su peso o su figura corporal? ¿Qué ha intentado?  
 ¿Ha realizado alguna vez vómitos? ¿Qué tan seguido? ¿Por cuánto tiempo?  
 ¿Ha tomado pastillas de dieta? ¿De qué tipo? ¿Por cuánto tiempo, qué tan seguido?  
 ¿Ha utilizado laxantes? ¿De qué tipo? ¿Por cuánto tiempo, qué tan seguido?  
 ¿Ha tomado algún diurético? ¿De qué tipo? ¿Por cuánto tiempo, qué tan seguido?  
 ¿Ha empleado algún otro método? ¿Durante cuál periodo?  
 ¿Qué actividad física realiza? ¿Nivel de intensidad? ¿Cuánto estrés le genera perder un entrenamiento?  
 ¿Qué comió ayer? (cantidad y calidad, desayuno, almuerzo, cena, meriendas, líquidos)  
 ¿Qué alimentos evita? ¿Algún tabú o miedo a las comidas (aquellos alimentos que antes comía y ahora evita)  
 ¿Cuenta calorías y/o gramos de grasa? Si sí, ¿cuánto se permite de cada una?  
 Para mujeres: ¿cuándo fue su última menstruación, y la última previo a esa? ¿Ha perdido ciclos menstruales? ¿Cuánto pesaba en su última menstruación? ¿Qué edad tenía cuando tuvo su primera menstruación?  
 Para adolescentes varones: ¿Ha notado algún cambio en su libido? ¿Ha tenido erecciones espontáneas o sueños mojados?  
 Para todos los adolescentes: ¿Ha tenido relaciones sexuales; con hombres, mujeres o ambos? ¿Ha utilizado preservativos a veces, la mayoría del tiempo o siempre?. Si es heterosexual que otros métodos anticonceptivos utiliza? ¿Alguien ha abusado sexualmente?  
 ¿Fuma? Si sí, ¿cuánto le dura un paquete? ¿Ha intentado dejarlo, que ha hecho?  
 ¿Drogas? Si sí, ¿cuáles, cuánto y qué tan frecuente?  
 ¿Alcohol, cuánto, qué tan frecuente?  
 ¿Cantidad de café que consume por día?  
 ¿Ha sufrido “bullying” acerca del peso, imagen corporal u otros?  
 ¿Depresión? ¿Ha deseado no existir, qué tan frecuentes se presentan?  
 ¿Ha tenido pensamientos suicidas? ¿Algún plan, cuál, qué tan frecuente?  
 Revisión por sistemas: ¿Síncope, mareos, fatiga, debilidad, reflujo gastroesofágico, constipación o diarrea, erosiones dentales, fluctuaciones en el peso, etc.?

## Entrevista diagnóstica de los trastornos alimentarios. (IDED: “Interview for diagnostic of eating disorders de Williamson”, 1990)

<p><b>I. Evaluación general e historia del problema</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Qué tipo de problemas tiene con la comida o relacionados con el peso? ¿Desde cuándo los tiene?</li> <li>2. ¿Cuál ha sido su peso más elevado y cuál el más bajo? ¿Cuándo?</li> <li>3. ¿Era obeso/a cuando era niño/a?</li> <li>4. ¿Era obeso/a cuando era adolescente?</li> <li>5. ¿Cuál ha sido el curso de su problema alimentario? (cómo empezó, si ha ido aumentando o disminuyendo, cambios en el estilo y modo de comer, etc.)</li> <li>6. ¿Ha tenido algún problema médico o dental?</li> <li>7. ¿Evita algún tipo de comida?</li> <li>8. ¿Qué reacción emocional siente cuando toma algún tipo de “comidas prohibidas”?</li> <li>9. ¿Cuánta gente vive con usted? ¿Sabían algo de sus problemas alimentarios? Si la respuesta es sí: ¿Cómo reaccionan o se sienten acerca de su problema? ¿Querrían participar en el tratamiento</li> </ol>
<p><b>II. Anorexia nerviosa</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. A menudo ¿pasa periodos de tiempo sin comer (ayunando) para controlar su peso? ¿Hay algún factor o situación que le parece que incrementa o disminuye los periodos de ayuno?</li> <li>2. ¿Cree que su peso es normal? Descríbalos</li> <li>3. ¿Qué sentiría si adelgazase o si ganase 1kg? 2kg? 4kg?</li> <li>4. ¿Quiere estar más delgado/a? ¿Cuál es el peso que le gustaría? ¿Piensa y se preocupa por su peso y su silueta? ¿A menudo se siente “gordo/a” cuando gana algo, aunque sea muy poco peso? ¿Se pesa a menudo? ¿Cuántas veces a la semana?</li> <li>5. ¿Cuándo tuvo su última menstruación? ¿Ha tenido irregularidades con ella en los últimos 3 meses? Descríbalas</li> </ol>
<p><b>III. Bulimia nerviosa</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. A veces ¿se “atraca” de comida? (es decir, come grandes cantidades de comida en un periodo discreto de tiempo) ¿Cuál es el curso de este episodio de sobreingesta? (describa todos los acontecimientos internos y externos que ocurren usualmente antes, durante y después del episodio de sobreingesta). A veces ¿cree que ha comido demasiado aunque en realidad sólo haya consumido pequeñas porciones de alimentos “engordantes”? Descríbalos. ¿Cuándo empezaron sus problemas con los “atracones”?</li> <li>2. ¿Se siente descontrolada/a antes o durante los episodios de sobreingesta? ¿Se siente hambrienta/o antes de un “atacón”?</li> <li>3. ¿Lleva a cabo “conductas purgativas” después de los “atracones”? ¿Se provoca el vómito, cuántas veces al día/semana? ¿Abuso de laxantes, cuántas veces al día/semana? ¿Toma medicación supresora del apetito, cuántas veces al día/semana, de qué tipo? ¿Procura hacer ejercicio físico vigoroso para quemar calorías, cuántas veces/horas al día/semana, de qué tiempo? ¿Cuándo comenzó a usar las “conductas purgativas”? ¿Existe algún factor que parece que aumenta o disminuye la frecuencia de dichas conductas?</li> <li>4. ¿Con qué frecuencia hace “atracones”? ¿Desde cuándo lo hace por lo menos 2 veces por semana? ¿Con qué frecuencia el “atacón” va seguido de “conductas purgativas”?</li> </ol>

Fuente:

[https://webs.ucm.es/info/psclinic/evaluacion/Proyecto%20Apoyo%20EPC%202006/INSTRUMENTOS%20EVALUACION/TRASTORNOS%20DE%20ALIMENTACION/ENTREVISTA%20PARA%20EL%20DIAGNOSTICO%20DE%20LOS%20DESORDENES%20ALIMENTICIOS%20\(IDED\)/IDED\\_P.pdf](https://webs.ucm.es/info/psclinic/evaluacion/Proyecto%20Apoyo%20EPC%202006/INSTRUMENTOS%20EVALUACION/TRASTORNOS%20DE%20ALIMENTACION/ENTREVISTA%20PARA%20EL%20DIAGNOSTICO%20DE%20LOS%20DESORDENES%20ALIMENTICIOS%20(IDED)/IDED_P.pdf)

### **Cuestionario sobre “Alimentación y Salud (Gómez Peresmitré, 1995)**

Existe una versión para niños y otro para adultos. estos cuestionarios están compuestos por las siguientes sub-escalas:

1. Aspectos de identificación personal, socioeconómicos y académicos
2. Conducta alimentaria y estrés
3. Autoatribución como rasgo de la personalidad
4. Preocupación por el peso y la comida
5. Conducta alimentaria normal
6. Dieta crónica y restrictiva
7. Apoyo social
8. Relación materna
9. Satisfacción / Insatisfacción con los segmentos corporal
10. Figura actual / Figura ideal

Las sub-escalas 4, 5, 6 y 7 constituyen la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos Alimentarios (EFRATA, 1997)

Fuente: Acosta García, V. (2000)

### **EFRATA. Versión para niños**

Considero que saltarse algunas de las comidas es buena estrategias para bajar de peso  
 Pienso constantemente en la comida  
 Me avergüenza comer tanto  
 Soy de los que se atiborran de comida  
 Suelo comer masivamente  
 No me doy cuenta de cuánto como  
 Como lo que bueno para mi salud  
 Es muy difícil controlar los alimentos, ya que todo lo que nos rodea nos provoca comer  
 Me sorprendo pensando en la comida  
 Creo que mantener una dieta para adelgazar es como querer mantener la respiración por mucho tiempo  
 Tengo temporadas en las que materialmente me mato de hambre  
 Como sin control  
 Paso por periodos en los que como mucho  
 No como aunque tenga hambre

Fuente: Platas-Acevedo, et al. (2013)



**EFRATA. Versión para niñas**

Creo que el que es gordo seguirá siendo así  
 Siento que no puedo parar de comer  
 Cuando estoy triste me da por comer  
 Como lo que es bueno para mi salud  
 Me la paso “muriéndome de hambre”  
 Siento que no controlo mi forma de comer, la comida controla mi vida  
 Como grandes cantidades de alimento aunque no tenga hambre  
 Pienso constantemente en la comida  
 Ingiero comidas o bebidas libres de azúcares  
 Es muy difícil controlar los alimentos ya que todo lo que nos rodea nos provoca comer  
 Tengo temporadas en las que materialmente me mato de hambre  
 Suelo comer masivamente  
 Creo que la comida ayuda a quitar la tristeza  
 Cuando estoy aburrida me da por comer  
 Me avergüenza comer tanto  
 Me sorprendo pensando en la comida  
 Me gusta sentir el estómago vacío  
 Respeto a los que comen con medida  
 Difícilmente pierdo el apetito

Fuente: Platas-Acevedo, et al. (2013)

**Encuesta de SCOFF**

	<b>SÍ</b>	<b>NO</b>
<b>1.</b> ¿Tiene la sensación de estar enfermo/a porque siente el estómago tan lleno que le resulta incómodo?		
<b>2.</b> ¿Está preocupado/a porque siente que tiene que controlar cuánto come?		
<b>3.</b> ¿Ha perdido recientemente más de 6kg en un periodo de 3 meses?		
<b>4.</b> ¿Cree que está gordo/a aunque otros digan que está demasiado/a delgado/a?		
<b>5.</b> ¿Diría que la comida domina su vida?		

Fuente: Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari. (2016)

## Anexo 11. Complicaciones médicas

<b>General</b>	<p>Deshidratación          Hipokalemia. Hipomagnesemia. Hiponatremia          Cardiomiopatía irreversible y miositis (toxicidad por ipecacuana)          Amenorrea e irregularidades menstruales          Baja densidad mineral ósea, osteoporosis          Déficits cognitivos          Síntomas afectivos. Síntomas obsesivo-compulsivos. Suicidio</p>
<b>Restricción calórica y pérdida de peso</b>	<p>Incapacidad para mantener la temperatura corporal          Prolongación del QTc. Arritmias cardíacas          Insuficiencia cardíaca congestiva          Bradicardia, hipotensión ortostática e hipotermia          Síndrome de Raynaud          Prolapso de la válvula mitral          Enlentecimiento de la motilidad gastrointestinal          Constipación. Distensión abdominal          Hipoglicemia. Hipercolesterolemia          Pruebas hepáticas anormales          Azoemia pre-renal. Piuria estéril          Anemia, leucopenia, trombocitopenia          Síndrome de eutiroideo enfermo          Retraso en el crecimiento. Atrofia muscular, pérdida de grasa corporal          Atrofia cortical, convulsiones          Síndrome de la arteria mesentérica superior</p>
<b>Atracones</b>	<p>Ruptura esofágica. Dilatación gástrica          Caries dentales          Amenorrea secundaria</p>
<b>Vómitos</b>	<p>Alcalosis metabólica hipoclorémica          Reflujo gastroesofágico. Esofagitis, esófago de Barret          Erosiones dentales. Síndrome de Mallory-Weiss          Ruptura esofágica o gástrica. Parotiditis          Disminución de la presión del esfínter esofágico inferior          Neumonía por aspiración          Depleción de volumen . Hiperaldosteronismo secundario          Hipokalemia, hipocloremia          Litiasis renal</p>
<b>Laxantes</b>	<p>Acidosis metabólica hiperclorémica          Hiperuricemia. Hipocalcemia          Retención de fluidos (puede ganar más de 10 libras en 24 horas con la suspensión de los laxantes)</p>
<b>Re-alimentación</b>	<p>Diaforesis y “sueños mojados”          Poliuria y nicturia. Edema periférico          Síndrome de re-alimentación</p>

Fuente: Rosen- (2010). Sadock, et al. (2015). Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari (2016)

## Anexo 12. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico

Criterio	OMS (1998)	EGIR (1999)	ATP III (2001)
RI	AGA, IC, DM-2 o sensibilidad disminuida a la insulina	Insulina plasmática >perc. 75 Dos o más de los siguientes	Ninguno Tres o más de los siguientes
Obesidad	Dos más de los siguientes H: $RCC^2 > 0.9$ : M: $RCC > 0.85$ y/o IMC >30	H: $PA^3 \geq 94$ cm M: $PA \geq 80$ cm	H: $PA \geq 102$ cm M: $PA \geq 88$ cm
Dislipidemia	$TG \geq 150$ mg/dl y/o H: HDL < 35mg/dl M: HDL < 39mg/dl	$TG \geq 150$ mg/dl y/o HDL < 39mg/dl	$TG \geq 150$ mg/dl H: HDL < 40mg/dl M: HDL < 50mg/dl
PA	$\geq 140/90$ mmHg	$\geq 140/90$ mmHg o con antihipertensivos	$\geq 130/85$ mmHg
Glicemia	AGA, IC o DM2	AGA o IC pero no DM-2	>110 mg/dl incluyendo DM
Otros	Microalbuminuria		

Criterio	AACE (2003)	IDF (2005)	AHA/NHLBI (2005)
Resistencia a la insulina	AGA o IC Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico	Ninguno	Ninguno Tres o más de los siguientes
Obesidad	$IMC \geq 25$	PA elevado según la población. Más 2 de los siguientes	H: $PA \geq 102$ cm M: $PA \geq 88$ cm
Dislipidemia	$TG \geq 150$ mg/dl y/o H: HDL < 40mg/dl M: HDL < 50mg/dl	$TG \geq 150$ mg/dl o con medicamentos para disminuir TG H: HDL < 40mg/dl M: HDL < 50mg/dl o con medicamentos para aumentar HDL	$TG \geq 150$ mg/dl o con medicamentos para disminuir TG H: HDL < 40mg/dl M: HDL < 50mg/dl o con medicamentos para aumentar HDL
Presión arterial	$\geq 130/85$ mmHg	$\geq 130/85$ mmHg o con antihipertensivos	$\geq 130/85$ mmHg o con antihipertensivos
Glicemia	AGA o IC, pero no DM	>110 mg/dl incluyendo DM-2	>110 mg/dl o con medicamentos antidiabéticos
Otros	Otras características de IR		

**Nota:** Fuente: Pineda. (2008). Lizarzaburu. (2013)

<sup>1</sup>Condiciones de hiperglicemia euglicémica con toma de glucosa en el cuartil inferior. <sup>2</sup>RCC: relación cintura-cadera. <sup>3</sup>PA: perímetro abdominal

OMS: Organización Mundial de la Salud. EGIR: European Group for Study of Insulin Resistance. ATP III: Adult Treatment Panel III del National Cholesterol Education Program (NCEP). AACE: American Association of Clinical Endocrinologists. IDF: International Diabetes Foundation. AHA: American Heart Association. NHLBI: National Heart, Lung and Blood Institute. AGA: alteración de la glucosa en ayunas. IC: intolerancia a los carbohidratos. IMC: índice de masa corporal. TG: triglicéridos. H: hombres. M: mujeres. DM2: diabetes mellitus tipo 2.

### Anexo 13. Evidencia de las alternativas terapéuticas

	ANOREXIA NERVIOSA		BULIMIA NERVIOSA		TRASTORNO POR ATRACÓN	
	Evidencia	Efecto	Evidencia	Efecto	Evidencia	Efecto
<b>Farmacológico</b>						
Antidepresivos (agudo)	Inadecuada	-	Buena	+	Regular	+
ISRS	Inadecuada*	-	Buena*	+	Regular	-/+
ATC	Inadecuada*	-	Inadecuada*	+	Inadecuada	+
Otros	NA	NA	Inadecuada*	-/+	NA	NA
IRNS (Atomoxetina)	NA	NA	NA	NA	Inadecuada	+
Prevención recaídas	Inadecuada*	-/+	Inadecuada*	-/+	Inadecuada	-/+
Olanzapina	Inadecuada*	-/+	NA	NA	NA	NA
Zinc	Inadecuada*	-/+	NA	NA	NA	NA
Osteoporosis/osteopenia	Inadecuada*	-	NA	NA	NA	NA
Topiramato	NA	NA	Inadecuada	+	Regular	++
Sibutramina	NA	NA	NA	NA	Regular	++
Orlistat	NA	NA	NA	NA	Inadecuada	+
<b>Terapia Conductual</b>						
Cognitivo-conductual	Inadecuada*	+	Buena*	++	Regular	+++
Interpersonal	Inadecuada*	+	Regular	+	Inadecuada	++
Cognitiva analítica	Inadecuada	+	NA	NA	NA	NA
Dialéctica conductual	NA	NA	Inadecuada	+	Inadecuada	+
Psicodinámica	Pobre	+	Inadecuada	-/+	NA	NA
Terapias conductuales	Inadecuada	-/+	Regular	+	NA	NA
Familiar de Maudsley	Regular*	++	Inadecuada*	+	NA	NA
Manejo especializado	Inadecuada*	+	NA	NA	NA	NA
Nutrición (solo)	Inadecuada*	-	Pobre	-/+	Inadecuada	+
De pérdida de peso	NA	NA	NA	NA	Inadecuada	++
Autoayuda	NA	NA	Inadecuada*	+	Inadecuada	+
Telemedicina/Internet	NA	NA	Inadecuada	-/+	Inadecuada	-/+

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos; IRNS: inhibidores de la recaptura de noradrenalina y serotonina. Olanzapina: antipsicótico atípico. Topiramato: anticonvulsivante; Sibutramina: supresor del apetito; Orlistat: fármaco para la obesidad.

Calidad de la evidencia: NA no existe o no es aplicable; Inadecuada/Regular/Buena. Efecto beneficioso (reducción de los síntomas o conductas o mantenimiento de la mejoría): NA = no estudios controlados y aleatorizados disponibles, - = no efecto beneficioso; -/+ resultados mixtos o resultados todavía inconsistentes (posibles efectos beneficiosos); + = efecto beneficioso leve; ++ = efecto beneficioso moderado; +++ = efecto beneficioso fuerte. \*Al menos un estudio incluye adolescentes (menores de 18 años)

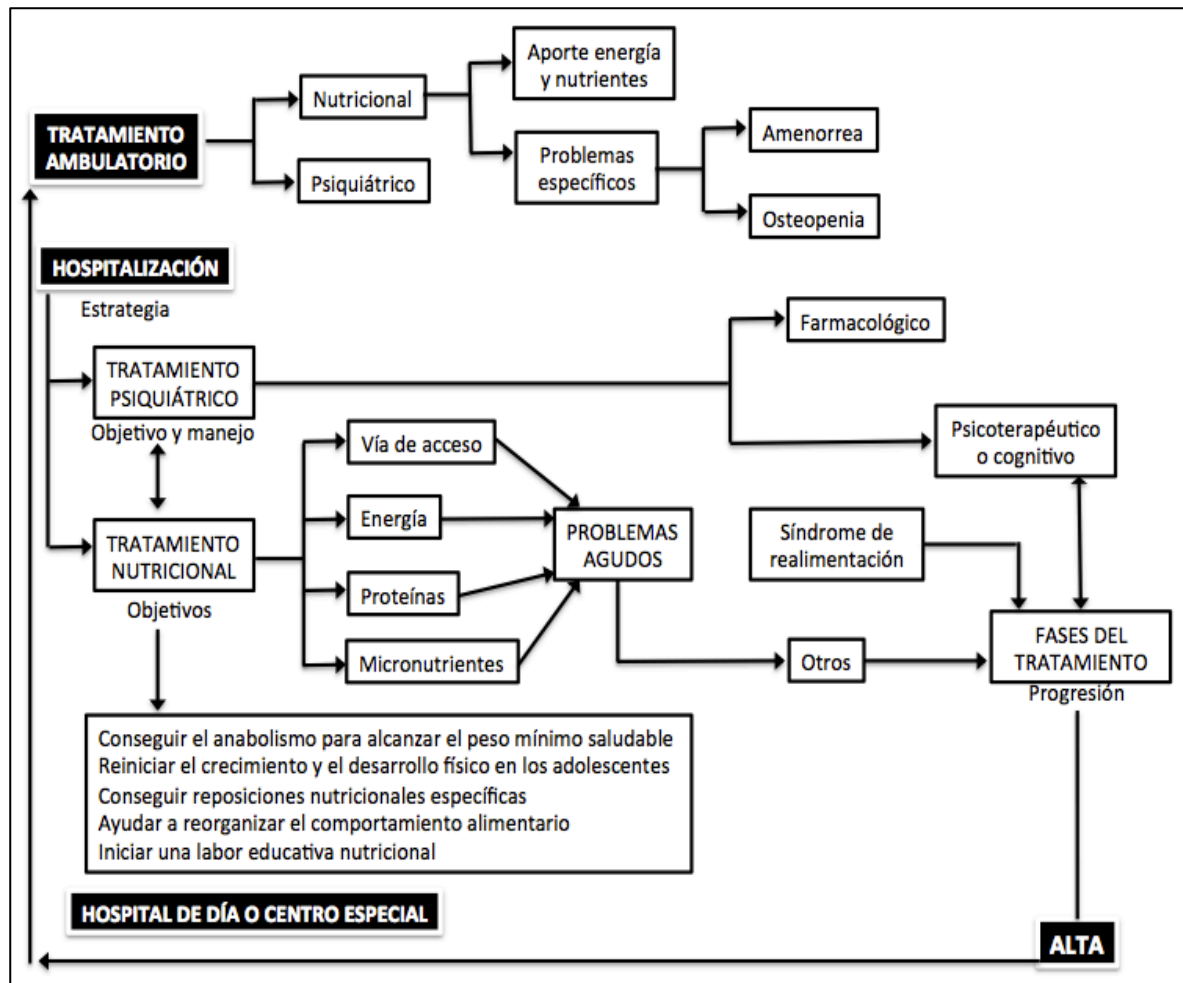
Fuente: Traducido de Treasure, et al. (2010)

<b>Tratamiento</b>	<b>Objetivos del tratamiento</b>	<b>Evidencia</b>	<b>Recomendaciones</b>
Tratamiento basado en la familia	La terapia familiar apoya el manejo parental de la alimentación y conductas relaciones hasta que el adolescente muestre mejoría.	6 ECA muestra eficacia para AN; la superioridad sobre otros tratamientos no es clara; 2 ECA apoyan su uso para BN.	Útil para la mayoría de casos de AN y BN de corta duración en pacientes jóvenes.
Terapia focalizada en adolescentes	Terapia individual enfocada en la autonomía y autoeficacia en el contexto del desarrollo del adolescente.	Ha sido objeto de estudio en 2 ECA en los cuales su resultado fue peor que la terapia familiar para AN, pero aún así fue efectiva.	Útil para adolescentes con AN cuando la terapia familiar no es posible.
Terapia cognitivo-conductual	Terapia individual dirigida al manejo de las conductas y cogniciones distorsionadas asociadas con la AN y la BN.	Ha sido estudiada en 1 ECA y una serie de casos de adolescentes con BN. No hay estudios publicados de TCC para adolescentes con AN.	La versión para adolescentes de la TCC puede ser apropiada en los casos de BN.
Terapia interpersonal	Dirigida a cambiar la problemática de las relaciones interpersonales que desencadenan o perpetúan los síntomas alimentarios.	2 ECA en adultos con BN y TA apoya el uso de la terapia interpersonal para estos trastornos; estudios preliminares sugieren su uso para adolescentes con TA.	Útil para los casos de BN y TA como alternativa de tratamiento a la TCC.
Antidepresivos	Síntomas obsesivos, ansiedad y depresión en AN y BN; para el manejo de los atracones y purgas en BN.	Un estudio no controlado sugiere que los antidepresivos son bien tolerados y pueden ser útiles para adolescentes con BN.	Útil para trastornos comórbidos; puede ser una segunda línea de tratamiento para adolescentes con BN.
Antipsicóticos atípicos	Distorsión de la imagen corporal, temor a ganar peso, y ansiedad relacionada con la AN.	Datos de series de casos y 3 ECA pilotos, evidencia insuficiente para sugerir eficacia de su uso para AN.	Útil para condiciones comórbidas; se requieren estudios futuros para determinar la eficacia de síntomas cardinales de AN.

AN: anorexia nerviosa; TA: trastorno por atracón; BN: bulimia nerviosa; TCC: terapia cognitivo-conductual; ECA: estudios controlados y aleatorizados

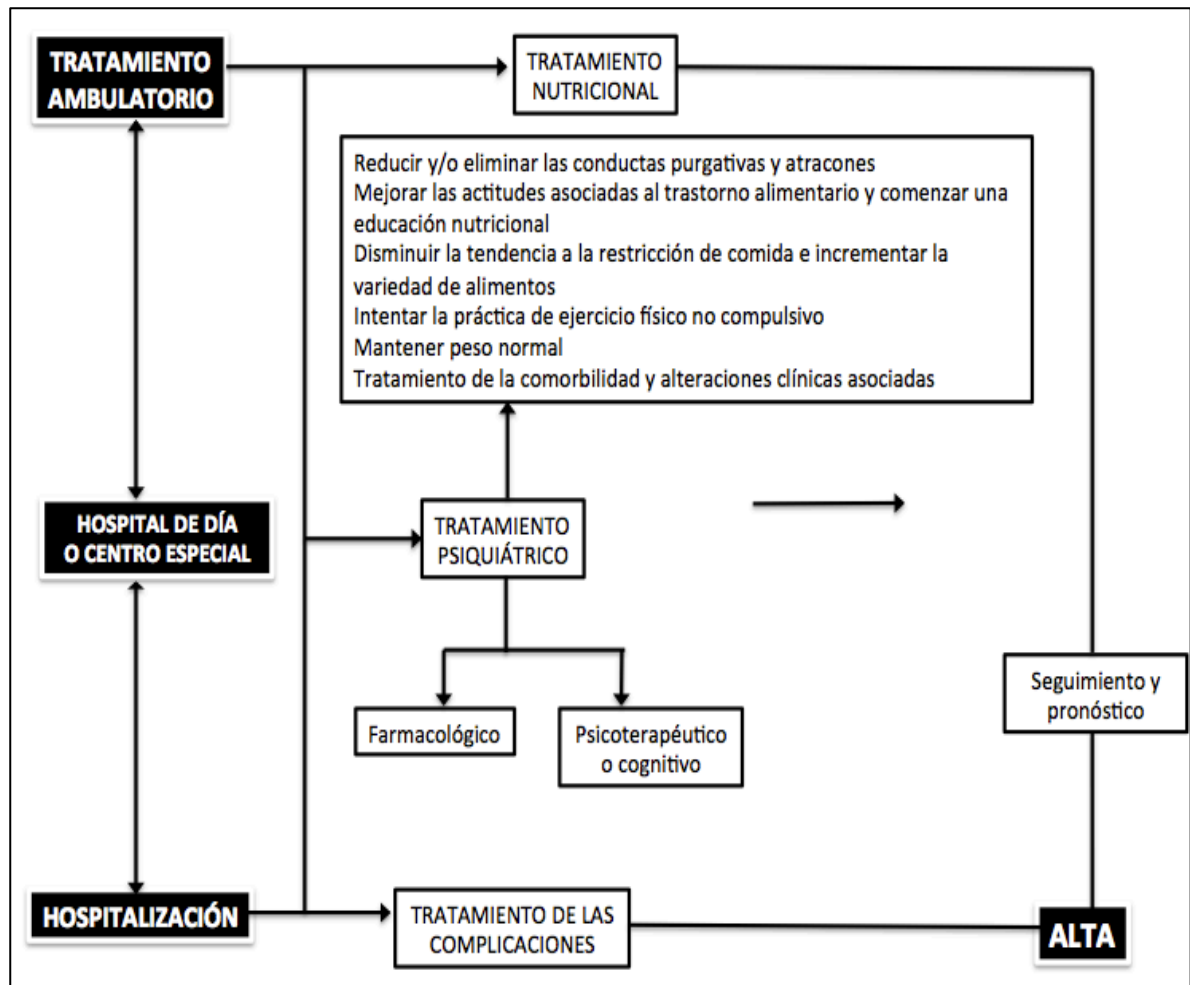
Fuente: Traducido de Lock. (2015)

## Anexo 14. Algoritmo terapéutico de anorexia nerviosa



Fuente: Acosta García, V. (2000). *Factores de riesgo asociados con trastornos de la alimentación: Imagen corporal y conducta alimentaria. Una investigación transcultural entre España y México*. Universidad de Almería.

### Anexo 15. Algoritmo terapéutico de bulimia nerviosa



Fuente: Acosta García, V. (2000). *Factores de riesgo asociados con trastornos de la alimentación: Imagen corporal y conducta alimentaria. Una investigación transcultural entre España y México*. Universidad de Almería.

## **Anexo 16. Criterios de hospitalización**

### **Criterios Somáticos**

Pérdida de peso rápida: más de 2kg por semana más del 25% con respecto al previo en menos de 6 meses o al 10% en 1 mes

Negativa de comer

Negativa de beber

Lipotimia o mareos de aspecto ortostático

Cansancio, incluso agotamiento referido por el paciente

IMC inferior a 14kg/m<sup>2</sup> después de los 17 años o IMC inferior a 13,2 kg/m<sup>2</sup> a los 15-16 años o IMC inferior a 12,7 kg/m<sup>2</sup> a los 13-14 años

Enlentecimiento ideoverbal, confusión

Síndrome oclusivo

Bradicardias extremas: pulso inferior a 40 lpm

Taquicardia

PA sistólica baja (inferior a 80mmHg)

PA inferior a 80/50mmHg, hipotensión ortostática medida por un aumento de la FC superior a 20 lpm o disminución de la PA superior a 10-20mmHg

Hipotermia inferior a 35,5°C

Hipertermia

Acetonuria (tira reactiva urinaria) hipoglucemia inferior a 0,6g/L

Trastornos hidroelectrolíticos o metabólicos graves, en particular: hipokalemia (< 3mEq/L y/o alteraciones en el EKG), hiponatremia (< 130mEq/L), hipofosfatemia, hipomagnesemia (umbrales no precisados en el niño y adolescente)

Elevación de la creatinina (superior a 100 µmol/L)

Citólisis (superior a 4xN)

Leuconetropenia (inferior a 1000/mm<sup>3</sup>)

Trombocitopenia (inferior a 60.000/mm<sup>3</sup>)

Hipoproteinemia intensa y/o edemas en miembros inferiores

Hipoglucemia persistente y/o hipertransaminasemia

Embarazo con riesgo de aborto



**Criterios Psiquiátricos**

Tentativa de suicidio llevada a cabo o impedida

Plan de suicidio preciso

Automutilaciones repetidas

Comorbilidades: cualquier trastorno psiquiátrico asociado cuya intensidad justifica la hospitalización

Dificultades de diagnóstico diferencial

Ideaciones obsesivas, intrusivas y permanentes, incapacidad para controlar los pensamientos obsesivos

Necesidad de nutrición por sonda nasogástrica u otra modalidad nutricional impracticable de forma ambulatoria

Ejercicio físico excesivo y compulsivo (en asociación con otra indicación de hospitalización)

Conductas de purga (vómitos, laxantes, diuréticos): Incapacidad para controlar solo conductas de purga intensas

Fracaso anterior de un tratamiento ambulatorio bien conducido

Paciente que coopera poco o lo hace sólo en un centro de atención bien estructurado

Motivación insuficiente que imposibilita la adhesión a los cuidados ambulatorios

**Criterios Médico-Ambientales**

Problemas familiares o ausencia de familia para acompañar los cuidados ambulatorios

Agotamiento familiar

Conflictos familiares serios

Críticas parentales considerables

Aislamiento social marcado

Tratamiento ambulatorio imposible por falta de estructura (por ejemplo, debido a la distancia)

Fracaso de los cuidados ambulatorios (agravación o cronificación)

PA: presión arterial; FC: frecuencia cardiaca; IMC: índice de masa corporal; lpm: latidos por minuto; EKG: electrocardiograma

Fuente: Chaulet, et al. (2015). Reipe. (2016). Basurte-Villamor, et al. (2010). Rosen (2010). Abraham & Stafford. (2009). Guerola-Pejenaute & Pejenaute-Labari. (2016)

### Anexo 17. Fármacos disponibles en Costa Rica para los TCA

Fármaco	Disponibilidad en Costa Rica	Disponibilidad en la LOM <sup>1</sup>	Utilidad en los TCA <sup>2</sup>
Amitriptilina	Amitriptilina* y Tryptanol	Tabletas recubiertas 10mg	Estudios sin resultados definitivos para AN <sup>3</sup> . Uso limitado por efectos adversos cardiacos
Bupropión	Wellbutrin de 150mg	No disponible	Estudios en AN, pero no se recomienda por disminución del umbral convulsivo
Carbamazepina	Apo carbamazepina, Carbamazepina*, Neugeron, Tegretol, Teneryl	Tabletas 200mg Suspensión oral 2% (20mg/ml)	Estudios con resultados contradictorios para BN <sup>4</sup>
Ciproheptadina	No disponible	No disponible	Estudios sin resultados definitivos para AN
Citalopram	Ansiben, Cipramil, Citalopram de Merck, Citapram, Luvitar, Neuroless	No disponible	Eficacia leve para BN
Clomipramina	Anafranil 25mg, Anafranil SR 75mg	Tabletas recubiertas 25mg y 75mg	Estudios sin resultados definitivos para AN. Uso limitado por efectos adversos cardiacos
Clonidina	Catapresan 150mg	No disponible	Estudios sin resultados definitivos para AN.
Desvenlafaxina	Pristiq 50mg y 100mg	No disponible	AN en casos graves
D-fenfluramina	Retirado del mercado (Estados Unidos en 1997) por hipertensión pulmonar y valvulopatía		Descrita en 1996 Disminución de peso
Duloxetina	Cymbalta, Dulvanex	No disponible	AN en casos graves

<b>Fármaco</b>	<b>Disponibilidad en Costa Rica</b>	<b>Disponibilidad en la LOM</b>	<b>Utilidad en los TCA</b>
Fenitoína	Dilantín, Epamín, Fenitoína*	Difenilhidantoína base suspensión 2,5% (125mg/ml) Difenilhidantoína sódica solución inyectable 50mg/ml Cápsulas de acción prolongada 100mg	Estudios con resultados contradictorios para BN
Fluoxetina	Estimul, Prozac, Fluoxetina*, Hapilux, Mephalipax, Neupax	Cápsulas 20mg	Es el más estudiado para BN (60mh) y aprobado por la FDA. Estudios para AN. Menos eficacia para TA <sup>4</sup>
Fluvoxamina	Luvox 100mg	No disponible	Eficacia leve para BN
Imipramina	Imipramina*, Tofranil	Tabletas recubiertas 10mg y 25mg	Estudios sin resultados definitivos para AN <sup>3</sup> . Uso limitado por efectos adversos cardiacos. Eficacia leve para BN
Litio	Carbonato de litio*	Tabletas 300mg	Estudios sin resultados definitivos para AN
Lixdesanfetamina	Disponible	No disponible	Disminución de atracones en BN y TA
Lorazepam	Apo-Lorazepam, Ativan, Lorazepam*	Tabletas 2mg	Disminución de inquietud y ansiedad
Naloxona	Disponible	Solución inyectable 0,4mg/ml	Regulación del placer de la comida
Naltrexona	Relistor	No disponible	Regulación del placer de la comida, requiere dosis altas con riesgo de hepatotoxicidad
Olanzapina	Olzapin, Telorzan, Vivacel, Zyprexa	No disponible	Utilidad para AN cuando no hay respuesta a los de primera línea
Orlistat	Orlistat Stein, Ribatra, Sidelg, Xenical	No disponible	Disminución de peso

<b>Fármaco</b>	<b>Disponibilidad en Costa Rica</b>	<b>Disponibilidad en la LOM</b>	<b>Utilidad en los TCA</b>
Paroxetina	Apo-Paroxetina, Parodep, Paroxetina*, Paxil, Posivul, Psycolina	No disponible	Estudios para AN
Pimozide	No disponible	No disponible	Estudios sin resultados definitivos para AN
Sertralina	Ansium, Altruline, Depax, Emergen, Felizita, Lazymuline, Positiv, Rodiflam, Serolux, Sertralina*	No disponible	Estudios para AN Eficacia leve para BN y menos para TA
Sibutramina	Cetonil, Raductil, Sibutramina Genfar	No disponible	Disminución de peso
Sulpiride	Dogmatil, Sulpryl	No disponible	Estudios sin resultados definitivos para AN
Topiramato	Topamac, Topictal, Topiramato*	No disponible	A dosis de 50-100mg con utilidad para BN, pero con riesgo de efectos adversos A dosis de 600mg para pérdida de peso
Venlafaxina	Efexor, Efexor XR, Neurosenexon, Neurosenexon SR, Sesaren, XR, Venlafaxina*	Cápsulas de liberación prolongada 75mg	Para AN en casos graves

**Nota:** Elaboración propia

<sup>1</sup>LOM: Lista oficial de medicamentos de la Caja Costarricense del Seguro Social, Costa Rica. <sup>2</sup>TCA: Trastornos de la conducta alimentaria. <sup>3</sup>AN: Anorexia nerviosa. <sup>4</sup>BN: Bulimia nerviosa. <sup>5</sup>TA: Trastorno por atracón. \*Distribuida por varias casas farmacéuticas

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- Abraham, A., & Stafford, B. (2009). Trastornos de la conducta alimentaria. In *Nelson. Tratado de Pediatría Volumen I* (18a ed., pp. 127–130). España: Elsevier.
- Academy for Eating Disorders (AED). (2012). *Trastornos de la conducta alimentaria. Puntos críticos para un reconocimiento temprano y manejo de riesgos médicos en el cuidado de individuos con trastornos de la conducta alimentaria*. <https://doi.org/10.1157/13090444>
- Aigner, M., Treasure, J., Kaye, W., Kasper, S., & Disorders, T. W. task force on eating. (2011). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Pharmacological Treatment of Eating Disorders. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *12*, 400–443. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.602720>
- Allen, K. L., Byrne, S. M., Crosby, R. D., & Stice, E. (2016). Testing for interactive and non-linear effects of risk factors for binge eating and purging eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *87*, 40–47. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.08.019>
- Alvarado-Sánchez, N., & Silva-Gutiérrez, C. (2014). Funciones ejecutivas y sintomatología asociada con los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Latinoam Psicol*, *46*(3), 189–197. [https://doi.org/10.1016/S0120-0534\(14\)70022-6](https://doi.org/10.1016/S0120-0534(14)70022-6)
- APA. (2015). Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos. In *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DMS-5)* (5a ed., pp. 329–354). España: Editorial Médica Panamericana.
- Ávila-Sánchez, M. de J., & Jáuregui-Díaz, J. A. (2015). Dietary risk behaviors among adolescents and young people of Nuevo Leon. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios*, *6*, 1–12.
- Basurte-Villamor, I., Sevilla-Vicente, M. , Holguera-Ortiz, S., & Ferre-Navarrete, F. (2010). Trastornos de la conducta alimentaria. *Medicine*, *19*(86), 5817–5824. <https://doi.org/10.1157/13090444>
- Behar A., R., Barahona I., M., Iglesias M., B., & Casanova, Z., D. (2008). Trastornos de la conducta alimentaria y trastorno obsesivo-compulsivo: Un estudio de prevalencia. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, *46*(1), 25–34.
- Behar A, R., Arriagada S, M. I., & Casanova Z, D. (2005). Trastornos de la conducta alimentaria y trastornos afectivos: Un estudio comparativo. *Rev Méd Chile Chile*, *133*, 1407–1414. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872005001200001>
- Bermúdez, P., Machado, K., & García, I. (2016). Trastorno del comportamiento alimentario de difícil tratamiento: Caso clínico. *Arch Pediatr Urug*, *87*(3), 240–244.
- Bisetto-Pons, D., Botella-Guijarro, Á., & Sancho-Muñoz, A. (2012). Trastornos de la conducta alimentaria y consumo de drogas en población adolescente. *Adicciones*, *24*(1), 9–16.
- Brownley, K., Berkman, N. D., Peat, C. M., Lohr, K. N., Cullen, K. E., Bann, C. M., & Bulik, C. M. (2016). Binge-Eating Disorder in Adults. A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*, *165*, 409–420. <https://doi.org/10.7326/M15-2455>
- Carter, J. C., Bewell, C., Blackmore, E., & Woodside, D. B. (2006). The impact of childhood sexual abuse in anorexia nervosa. *Child Abuse & Neglect*, *30*, 257–269. <https://doi.org/10.1016/j.chiabu.2005.09.004>
- Casado Morales, M. I., & Helguera Fuentes, M. (2008). Prevención de trastornos de alimentación . Un primer programa de prevención en dos fases. *Clinica Y Salud*, *19*(1), 5–26.
- Castellini, G., Trisolini, F., & Ricca, V. (2014). Psychopathology of eating disorders. *Journal of Psychopathology*, *20*, 461–470.
- Castillo, M., & Weiselberg, E. (2017). Bulimia Nervosa/Purging Disorder. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, *47*, 85–94. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2017.02.004>

- Castillo Pachón, B. (2006). Sociedad de consumo y los trastornos de la conducta alimentaria. *Trastornos de La Conducta Alimentaria*, 4, 321–335. Retrieved from [http://www.tcasevilla.com/archivos/la\\_sociedad\\_de\\_consumo\\_y\\_los\\_trastornos\\_de\\_la\\_conducta\\_alimentaria1.pdf](http://www.tcasevilla.com/archivos/la_sociedad_de_consumo_y_los_trastornos_de_la_conducta_alimentaria1.pdf)
- Castro-Coronado, A. L., & Ramírez-Brenes, A. L. (2013). Prevalencia de manifestaciones del Trastorno por Atracón en adultos con sobrepeso y obesidad, Costa Rica. *Rev Costarr Salud Pública*, 22, 20–26.
- Castro-Fornieles. (2016). Trastornos de la conducta alimentaria. In *Farreras Rozman Medicina Interna* (pp. 1522–1526). España: Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-84-458-2034-6.00051-0>
- Chamay-Weber, C., Combescure, C., Lanza, L., Carrard, I., & Haller, D. M. (2017). Screening Obese Adolescents for Binge Eating Disorder in Primary Care: The Adolescent Binge Eating Scale. *J Pediatr*, 185, 68–72. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2017.02.038>
- Chaulet, S., Riquin, É., Avarello, G., Malka, J., & Duverger, P. (2015). Trastornos de conducta alimentaria en el adolescente. *EMC-Pediatría*, 50(3), 1–25. [https://doi.org/10.1016/S1245-1789\(15\)72932-X](https://doi.org/10.1016/S1245-1789(15)72932-X)
- Chávez-Flores, A., & Caballero-Romo, A. (2015). Sintomatología Obsesivo-Compulsiva en pacientes con Trastornos de la Conducta Alimentaria Una muestra de pacientes mexicanas. *LiberAddictus*, (November). <https://doi.org/10.13140/RG.2.1.1398.4723>
- Chunga-Silva, L. J. (2015). Trastornos de la conducta alimentaria y alexitimia en adolescentes femenina escolares. *Revista de Psicología (Trujillo)*, 17(2), 116–127. <https://doi.org/10.18050/revpsi.v17n2a6.2015>
- Colli, A., Speranza, A. M., Lingiardi, V., Gentile, D., Nassisi, V., & Hilsenroth, M. J. (2015). Eating Disorders and Therapist Emotional Responses. *J Nerv Ment Dis*, 203, 843–849. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000379>
- Elran-Barak, R., Fitzsimmons-Craft, E. E., Benyamini, Y., Crow, S. J., Peterson, C. B., Hill, L. L., ... Le Grange, D. (2015). Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, and Binge Eating Disorder in Midlife and Beyond. *J Nerv Ment Dis*, 203, 583–590. <https://doi.org/10.1097/NMD.0000000000000333>
- Fernández-Rojo, S., Grande-Linares, T., Banzo-Arguis, C., & Félix-Alcántara, M. . (2015). Trastornos de la conducta alimentaria. *Medicine*, 11(86), 5144–5152. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.09.004>
- Fernández Ruiz, M., Masjuan, N., Costa-Ball, D., & Cracco, C. (2015). Funcionamiento familiar y trastornos de la conducta alimentaria. Una investigación desde el modelo circuplejo. *Ciencias Psicológicas*, 9(2), 153–162. Retrieved from <http://www.scielo.edu.uy/pdf/cp/v9nspe/v9nspea05.pdf>
- Fisher, C., Skocic, S., Rutherford, K., & Hetrick, S. (2018). Family therapy approaches for anorexia nervosa. *Cochrane Database Syst Rev*, 15(10).
- Fratta, W., Scherma, M., Collu, R., & Fadda, P. (2012). *Possible role of endocannabinoid system in the physiopathology of eating disorders*.
- Fujiwara, E., Kube, V. L., Rochman, D., Macrae-Korobkov, A. K., & Peynenburg, V. (2017). Visual Attention to Ambiguous Emotional Faces in Eating Disorders: Role of Alexithymia. *Eur Eat Disorders Rev*. <https://doi.org/10.1002/erv.2535>
- Gabler, G., Olgún, P., & Rodríguez, A. (2017). Complicaciones médicas de los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Med Clin Condes*, 28(6), 893–900. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.09.003>
- Gaete P., M. V., López C., C., & Matamala B., M. (2012). Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes y jóvenes. Parte I. Epidemiología, clasificación y evaluación inicial. *Rev Med Clin Condes*, 23(5), 579–591. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(12\)70352-8](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70352-8)
- Genis-Mendoza, A. D., Tovilla-Zarate, C. A., & Nicolini, H. (2013). Avances en genómica de los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Colomb Psiquiat*, 42(4), 350–355. [https://doi.org/10.1016/S0034-7450\(13\)70031-3](https://doi.org/10.1016/S0034-7450(13)70031-3)

- Goldschmidt, A. B., Crosby, R. D., Cao, L., Pearson, C. M., Utzinger, L. M., Pacanowski, C. R., ... Peterson, C. B. (2017). Contextual factors associated with eating in the absence of hunger among adults with obesity. *Eating Behaviors*, *26*, 33–39. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2017.01.005>
- Gómez, S., Nova, E., Veses, A. M., Gheorghe, A., & Marcos, A. (2012). Nutrición y trastornos del comportamiento alimentario. In K. España (Ed.), *Manual Práctico de Nutrición y Salud* (pp. 283–293). España.
- Guerdjikova, A. I., Mori, N., Casuto, L. S., & McElroy, S. L. (2017). Binge Eating Disorder. *Psichiatri Clin NAM*, *40*, 255–266. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2017.01.003>
- Guerola-Pejenaute, E., & Pejenaute-Labari, M. E. (2016). Anorexia nerviosa. *FMC*, *23*(4), 197–207. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2015.07.009>
- Halmi, K. A., Sunday, S. R., Klump, K. L., Strober, M., Leckman, J. F., Fichter, M., ... Kaye, W. H. (2003). Obsessions and Compulsions in Anorexia Nervosa Subtypes. *Int J Eat Disord*, *33*, 308–319. <https://doi.org/10.1002/eat.10138>
- Hardaway, J., Crowley, N., Bulik, C., & Kash, T. (2015). Integrated circuits and molecular components for stress and feeding: implications for eating disorders. *Genes Brain Behav*, *14*(1), 85–97. <https://doi.org/10.1038/nbt.3121.ChIP-nexus>
- Hilbert, A., Pike, K. M., Goldschmidt, A. B., Wilfley, D. E., Fairburn, C. G., Dohm, F.-A., ... Weissman, R. S. (2014). Risk factors across the eating disorders. *Psychiatry Research*, *220*, 500–506. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.054>
- Ioakimidis, I., Zandian, M., Ulbl, F., Bergh, C., Leon, M., & Södersten, P. (2011). How eating affects mood. *Physiology & Behavior*, *103*, 290–294. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.01.025>
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., & Brook, J. S. (2002). Childhood Adversities Associated With Risk for Eating Disorders or Weight Problems During Adolescence or Early Adulthood. *Am J Psychiatry*, *159*, 394–400.
- Kaplan, A., & Halmi, K. (2010). Trastornos de la conducta alimentaria. In LEXURS (Ed.), *Tratamientos de los trastornos psiquiátricos. Tomo I* (1a ed., pp. 687–735). España.
- Kaye, W. H., Frank, G. K., Bailer, U. F., Henry, S. E., Meltzer, C. C., Price, J. C., ... Wagner, A. (2005). Serotonin alterations in anorexia and bulimia nervosa: New insights from imaging studies. *Physiology & Behavior*, *85*, 73–81. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2005.04.013>
- Kreipe, R. E. (2016). Trastornos de la conducta alimentaria. In Nelson. *Tratado de Pediatría* (pp. 170–180). Elsevier España#241;a, S.L.U. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-015-4/00028-9>
- Linardon, J., Wade, T., Garcia, X. de la P., & Brennan, L. (2017). Psychotherapy for bulimia nervosa on symptoms of depression: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Eat Disord*, 1–13. <https://doi.org/10.1002/eat.22763>
- Lister, R. (2005). *The Etiology of Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa*.
- Lock, J., La Via, M. C., & AACAP. (2015). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Eating Disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, *54*(5), 412–425. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.01.018>
- López, C., Raimant, X., & Gaete, V. (2015). Prevención de los trastornos de conducta alimentaria en la era de la obesidad: Rol del clínico. *Rev Med Clin Condes*, *26*(1), 24–33. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2014.12.003>
- Lopez, C., Stahl, D., & Tchaturia, K. (2010). Estimated intelligence quotient in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of the literature. *Annals of General Psychiatry*, *9*(40). <https://doi.org/10.1186/1744-859X-9-40>
- López Porras, A. (2014). *Análisis del manejo clínico interdisciplinario realizado en pacientes con diagnóstico de Anorexia Nervosa, atendidos a nivel de consulta externa y hospitalización del Hospital Nacional Psiquiátrico entre enero del 2008 y abril del 2013*. Universidad de Costa Rica.

- Lyke, J., & Matsen, J. (2013). Family functioning and risk factors for disordered eating. *Eating Behaviors, 14*, 497–499. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2013.08.009>
- March, J. C., Suess, A., Prieto, M. A., Escudero, M. J., Nebot, M., Cabeza, E., & Pallicer, A. (2006). Trastornos de la Conducta Alimentaria: Opiniones y expectativas sobre estrategias de prevención y tratamiento desde la perspectiva de diferentes actores sociales. *Nutr Hosp, 21*(1), 4–12.
- Marcus, M., & Wildes, J. (2013). Trastornos de la conducta alimentaria. In *En Cecil y Goldman. Tratado de Medicina Interna* (pp. 1410–1413). España: Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-84-8086-971-3/00226-6>
- Marsh, R., Stefan, M., Bansal, R., Hao, X., Walsh, B. T., & Peterson, B. S. (2015). Anatomical Characteristics of the Cerebral Surface in Bulimia Nervosa. *Biological Psychiatry, 77*(7), 616–623. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.07.017>
- Mayhew, A., Pigeyre, M., Couturier, J., & Meyre, D. (2018). An Evolutionary Genetic Perspective of Eating Disorders. *Neuroendocrinology, 106*, 292–306. <https://doi.org/10.1159/000484525>
- Micali, N., Solmi, F., Horton, Nicholas, J., Crosby, R. D., Eddy, K. T., Calzo, J. P., ... Field, A. E. (2015). Adolescent Eating Disorders Predict Psychiatric, High-Risk Behaviors and Weight Outcomes in Young Adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 54*(8), 652–659. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-15-0428.Bioactivity>
- Montano, C. B., Rasgon, N. L., & Herman, B. K. (2016). Diagnosing binge eating disorder in a primary care setting. *Postgraduate Medicine, 128*(1), 115–123. <https://doi.org/10.1080/00325481.2016.1115330>
- Morales, A., Gómes, A., Jiménez, B., Jiménez, F., León, G., Maja, A., ... Soto, C. (2015). Trastorno por atracón: prevalencia, factores asociados y relación con la obesidad en adultos jóvenes universitarios. *Rev Colomb Psiquiat, 44*(3), 177–182. <https://doi.org/10.1016/j.rcp.2015.02.006>
- NICE guideline. Eating disorders: recognition and treatment (2017).
- Nikniaz, Z., Mahdavi, R., Amiri, S., Ostadrahimi, A., & Nikniaz, L. (2016). Factors associated with body image dissatisfaction and distortion among Iranian women. *Eating Behaviors, 22*, 5–9. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2016.03.018>
- Orozco-Cabal, L. F., & Herin, D. (2008). Neurobiología de la impulsividad y los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Colomb Psiquiatr, 37*(2), 207–219.
- Palma, J. A., & Iriarte, J. (2012). Regulación del apetito: bases neuroendocrinas e implicaciones clínicas. *Med Clin (Barc), 139*(2), 70–75. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2011.11.024>
- Pascual-Vera, B., & Belloch, A. (2018). Functional links of obsessive, dysmorphic, hypochondriac, and eating-disorders related mental intrusions. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 18*, 43–51.
- Pascual, A., Etxebarria, I., Cruz, M. S., & Echeburúa, E. (2011). Las variables emocionales como factores de riesgo de los trastornos de la conducta alimentaria. *Int J Clin Healty Psychol, 11*(2), 229–247.
- Pineda-García, G., Gómez-Peresmitré, G., Platas Acevedo, S., & Velasco Ariza, V. (2017). Anxiety as a predictor of anorexia and bulimia risk: Comparison between universities of Baja California and Mexico City. *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios, 8*, 49–55. <https://doi.org/10.1016/j.rmta.2016.10.001>
- Platas-Acevedo, R. S., Gómez-Oeresmitre, G., León-Hernández, R., Pineda-García, G., & Guzmán-Saldaña, R. (2013). Capacidad Discriminante y Clasificación Correcta de la Escala de Factores de Riesgo Asociados con Trastornos de la Alimentación (EFRATA-II). *Revista Mexicana de Trastornos Alimentarios, 4*, 124–132.
- Racine, S. E., & Martin, S. J. (2017). Integrating eating disorder-specific risk factors into the acquired preparedness model of dysregulated eating: A moderated mediation analysis. *Eating Behaviors, 24*, 54–60. <https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2016.12.007>
- Rocandio, A. M. (2000). El apetito en el control del peso corporal. *Zainak, (20)*, 123–133.



- Rojo Moreno, L., Plumed-Domingo, J., Conesa-Burguet, L., Vaz-Leal, F., Diaz-Marsá, M., Rojo-Bofill, L., & Livianos-Aldana, L. (2012). Los trastornos de la conducta alimentaria: consideraciones sobre nosología, etiopatogenia y tratamiento en el siglo XXI. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc)*, *5*(3), 197–204. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2012.02.002>
- Romanillos-Vidaña, T. (2014). Editorial. Trastornos de la conducta alimentaria y medios de comunicación. *FMC*, *21*(9), 517–519. [https://doi.org/10.1016/S1134-2072\(14\)70837-0](https://doi.org/10.1016/S1134-2072(14)70837-0)
- Rome, E. S. (2012). Eating disorders in children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, *42*, 28–44. <https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2011.08.003>
- Rosen, D. S. (2010). Clinical Report - Identification and management of eating disorders in children and adolescents. *Pediatrics*, *126*, 1240–1253. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-2821>
- Rozenstein, M. H., Stein, D., & Latzer, Y. (2018). Subjective and Objective: Alexithymia and Social Cognition in Eating Disorders. *Isr J Psychiatry*, *55*(1), 45–54.
- Sadock, B., Sadock, V., & Ruiz, P. (2015). Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos. In *Kaplan y Sadock. Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias del comportamiento/Psiquiatría clínica* (11a ed., pp. 509–532). España: Wolters Kluwer.
- Sánchez-Carracedo, D., Fauquet, J., López-Guimerá, G., Leiva, D., Puntí, J., Trepát, E., ... Palao, D. (2016). The MABIC project: An effectiveness trial for reducing risk factors for eating disorders. *Behaviour Research and Therapy*, *77*, 23–33. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2015.11.010>
- Segura-Garcia, C., Caroleo, M., Rania, M., Barbuto, E., Sinopoli, F., Aloí, M., ... De Fazio, P. (2017). Binge Eating Disorder and Bipolar Spectrum disorders in obesity: Psychopathological and eating behaviors differences according to comorbidities. *Journal of Affective Disorders*, *208*, 424–430. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.11.005>
- Silverstone, P. H., & Salsali, M. (2003). Low self-esteem and psychiatric patients: Part I - The relationship between low self-esteem and psychiatric diagnosis. *Annals of General Hospital Psychiatry*, *2*(2). <https://doi.org/10.1186/1475-2832-2-2>
- Speranza, M., Corcos, M., Godart, N., Loas, G., Guilbaud, O., Jeammet, P., & Flament, M. (2001). Obsessive compulsive disorders in eating disorders. *Eating*, *2*, 193–207.
- Staudt, M. A., Rojo Arbelo, N. M. del M., & Ojeda, G. A. (2006). Trastornos de la conducta alimentaria: Anorexia nerviosa. Revisión bibliográfica. *Revista de Posgrado de La VIa Cátedra de Medicina*, *156*, 24–30. <https://doi.org/10.1157/13090444>
- Steinglass, J. E. (2007). Identification and treatment of eating disorders in people with obsessive – compulsive disorder. *Therapy*, *4*(4), 473–479.
- Tanofsky-Kraff, M. (2017). Trastornos de la alimentación. In *Cecil y Goldman. Tratado de Medicina Interna* (pp. 1455–1558). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-84-9113-033-8/00219-6>
- Treasure, J. (2016). Eating disorders. *Medicine*, *44*(11), 672–678. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2016.08.001>
- Treasure, J., Claudino, A. M., & Zucker, N. (2010). Eating disorders. *Lancet*, *375*, 583–593. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61748-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61748-7)
- Vargas-Baldares, M. J. (2013). Trastornos de la conducta alimentaria. *Revista Médica de Costa Rica Y Centroamérica*, *LXX*(607), 475–485.
- Vásquez-Machado, M., & Ulate-Montero, G. (2010). Regulación del peso corporal y del apetito. *Acta Méd Costarric*, *52*(2), 79–89.
- Vaz-Leal, F. J., Zamora-Rodríguez, F. J., Guisado-Macías, J. A., Rodríguez-Santos, L., & Ramos-Fuentes, M. I. (2014). Adicciones y trastornos de la conducta alimentaria: ¿dos caras de una misma moneda? *Revista de Patología Dual*, *1*(2), 1–7.
- Westmoreland, P., Krantz, M. J., & Mehler, P. S. (2016). Medical Complications of Anorexia Nervosa and Bulimia. *The American Journal of Medicine*, *129*, 30–37. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.06.031>

- Westwood, H., Kerr-Gaffney, J., Stahl, D., & Tchanturia, K. (2017). Alexithymia in eating disorders: Systematic review and meta-analyses of studies using the Toronto Alexithymia Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, *99*, 66–81. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.06.007>
- Wojtowicz, A. E., & Von Ranson, K. M. (2012). Weighing in on risk factors for body dissatisfaction: A one-year prospective study of middle-adolescent girls. *Body Image*, *9*, 20–30. <https://doi.org/10.1016/j.bodyim.2011.07.004>
- Zipfel, S., Giel, K. E., Bulik, C. M., Hay, P., & Schmidt, U. (2015). Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry*, *2*, 1099–1111. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(15\)00356-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(15)00356-9)