

Nº *012* -2023-DG-INSN**RESOLUCIÓN DIRECTORAL**Lima, *26* de *Enero* del 2023

Visto, el expediente con Registro DG-000817-2023, que contiene el Memorando N°011-DEIDAEMNA-INSN-2023 mediante el cual se adjunta la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA", elaborada por el Servicio de Psiquiatría.

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, se establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los literales c) y d) del Artículo 12° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA, contemplan dentro de las funciones de la Oficina de Gestión de la Calidad el de implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, mediante Memorando N°011-DEIDAEMNA-INSN-2023, la Dirección de medicina remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA", elaborada por el Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Que, con Memorando N°015-2023-DG/INSN, de fecha 12 de enero de 2023, la Dirección General aprueba la "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA", elaborada por el Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud del Niño; y autoriza la elaboración de la resolución correspondiente;

Con la opinión favorable de la Dirección General, la Oficina de Gestión de la Calidad, Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente y la Visación de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA;





SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA", que consta de 33 páginas, elaborada por el Servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Artículo 2°.- Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA", en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.

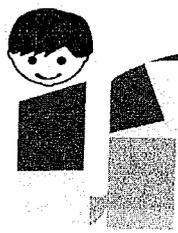


MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

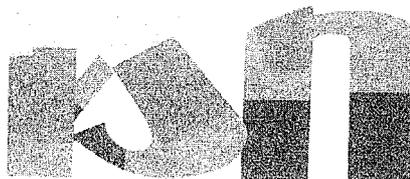
M.C. JAIME AMADEO TASAYCO MUÑOZ
DIRECTOR GENERAL (e)
C.M.P. 18872 - R.N.E. 034994

**JATM/REK
DISTRIBUCIÓN**

- DG
- DA
- DEIDAEMNA
- OEI
- OAJ
- OGC



Instituto Nacional de Salud del Niño



Lider en Pediatría

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA

Servicio Psiquiatría de Niños y Adolescentes

Mes 2022

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

H. Serpa
HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 12236 RNE 19956



ÍNDICE

I.	FINALIDAD:	3
II.	OBJETIVOS:	3
III.	ÁMBITO DE APLICACIÓN:	3
IV.	PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR	3
V.	CONSIDERACIONES GENERALES:	4
	5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS:	4-5
	5.2. ETIOLOGÍA:	5-6
	5.3. FISIOPATOLOGÍA:	6-7
	5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:	7-8
	5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:	9
VI.	CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:	10
	6.1. CUADRO CLÍNICO:	10-11
	6.2. DIAGNÓSTICO:	11-14
	6.3. EXÁMENES AUXILIARES:	14-15
	6.4. MANEJO:	15-23
	6.5. COMPLICACIONES:	23-24
	6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:	24
	6.7. FLUXOGRAMA:	25
VII.	RECOMENDACIONES	25
VIII.	ANEXOS	26
	8.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO	26
	8.2. PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA TÉCNICA	26
	8.3. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES	27
	8.4. INSUMOS, EQUIPOS BIOMÉDICOS Y/O MEDICAMENTOS UTILIZADOS	28
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	28-33

MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
 HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
 MEDICO PSIQUIATRA
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
 DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
 CMP 16236 RNE 19856



I. FINALIDAD:

Contribuir con una herramienta técnica que pueda orientar la toma de decisiones en diferentes niveles de atención, basadas en la evidencia científica actualmente disponible y estandarizar acciones de prevención, factores de riesgos, criterios diagnósticos y manejo terapéutico para brindar una atención integral en los trastornos de conducta alimentaria que se presentan en niños y adolescentes.

II. OBJETIVOS:

Disminuir la morbimortalidad de los trastornos de conducta alimentaria en la población de niños y adolescentes.

Identificar factores de riesgo para el desarrollo de medidas preventivas en los diferentes niveles de atención.

Intervenir tempranamente en factores psicosociales que contribuyen a una mala evolución clínica.

Estandarizar el manejo multidisciplinario de los trastornos de conducta alimentaria, brindando información basada en evidencia.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN:

La presente guía es de aplicación para los profesionales del Instituto Nacional de Salud del Niño Breña, así como también puede servir de referencia en diferentes especialidades (como medicina interna, pediatría, gastroenterología, nutrición, endocrinología, ginecología y medicina del adolescente) para la derivación oportuna de los diagnósticos mencionados.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:

Guía técnica para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de conducta alimentaria en niños y adolescentes. La presente guía técnica, hace referencia principalmente a los trastornos de conducta alimentaria del código CIE 10 F50, que a su vez comprenden:

F50.0 Anorexia nerviosa

F50.1 Anorexia nerviosa atípica

F50.2 Bulimia nerviosa

F50.3 Bulimia nerviosa atípica

F50.4 Hiperfagia asociada con otras alteraciones psicológicas

F50.5 Vómitos asociados con otras alteraciones psicológicas

F50.8 Otros trastornos de la ingestión alimentaria



F50.9 Trastornos de la ingestión de alimentos, no especificado.

V. CONSIDERACIONES GENERALES:

5.1. DEFINICIONES OPERATIVAS:

TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA (TCA). Se caracteriza por una intensa preocupación por la comida, imagen, forma y figura corporal y prácticas de alimentación desadaptativas como un exceso en la restricción calórica, atracones y otras formas de purga que incluyen los vómitos auto inducidos.

ANOREXIA NERVIOSA (AN). Restricción de ingesta calórica relacionada a los requerimientos energéticos que conlleva a una pérdida de peso significativa para la edad, sexo, talla y salud mental. Asociado a un miedo intenso de ganar peso, percepción alterada de la figura corporal, influencia excesiva de la figura en la autoestima o pérdida de la introspección sobre las consecuencias de la pérdida de peso para su salud. Existen 2 subtipos: Restrictivo y Purgativo.

BULIMIA NERVIOSA (BN). Episodios repetitivos de atracones. Los atracones están caracterizados por lo siguiente: en periodos de tiempo diferentes, comer una cantidad de comida que es mayor a lo que un individuo podría comer en el mismo periodo de tiempo, bajo las mismas circunstancias y el sentido de no poder controlar o poner un límite a esta conducta. Además, se presenta el uso repetitivo de conductas compensatorias para prevenir la ganancia de peso, como inducción al vómito, mal uso de laxantes, diuréticos u otros medicamentos y/o excesivo ejercicio. En promedio, los atracones y las conductas compensatorias ocurren al menos una vez a la semana, durante 3 meses.

TRASTORNO POR ATRACONES (TA). Episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón está caracterizado por lo siguiente: en periodos de tiempo diferentes, comer una cantidad de comida que es mayor a lo que la mayoría comería en un periodo similar, bajo circunstancias similares y el sentido de no poder controlar o poner un límite a esta conducta. Los episodios de atracones incluyen 3 o más características de las siguientes: comer mucho más rápido de lo normal, comer hasta sentir llenura con discomfort, comer grandes cantidades de comidas cuando no se siente hambre, comer solo debido a la vergüenza de lo mucho que está comiendo y sentir culpa, disgusto o tristeza luego del episodio. En promedio, los atracones ocurren al menos una vez a la semana durante 3 meses, no está asociado a conductas compensatorias como en la BN y no ocurre en el contexto.

TRASTORNO DE INGESTA EVITATIVA / RESTRICTIVA (ARFID). Patrón de ingesta disruptiva (ej. falta de interés a los alimentos, evitación basada en texturas de los alimentos, preocupación sobre sensaciones desagradables relacionadas al alimento) evidenciado por una falla persistente para lograr un aporte nutricional y/o energético adecuado,

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
HMS
HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 18286 RNE 19056



asociado con uno o más de lo siguiente: pérdida significativa de peso o, en niños, dificultad para alcanzar la talla en relación a su edad y/o pérdida de peso, deficiencias nutricionales marcadas, necesidad de alimentación enteral o de uso de suplementos nutricionales, interferencia significativa con el funcionamiento psicosocial. El problema no puede ser explicado por la falta de comida disponible o por una práctica cultural de restricción alimentaria como parte de una sanción. El trastorno alimentario no puede ser explicado por otro trastorno mental o atribuido a una condición médica pre-existente. Si el trastorno de alimentación ocurre en el contexto de otra condición o desorden, la severidad del trastorno alimentario excede a la condición del desorden.

ANOREXIA NERVIOSA ATÍPICA: Reúne todos los criterios de AN pero el peso está dentro de lo esperado o cerca del rango normal a pesar de la pérdida significativa del mismo.

TRASTORNO PURGATIVO: Conductas purgativas recurrentes (ej. vómitos autoinducidos, mal uso de laxantes, diuréticos u otra medicación) en ausencia de atracones con el intento de influenciar en el peso o figura corporal. (1)

Otros trastornos de alimentación y trastornos de conducta alimentaria incluidos en el DSM-5 son: pica, que es el consumo persistente de sustancias no nutritivas o alimenticias; el desorden rumiativo, que es definido por la regurgitación repetida de los alimentos y el ARFID, anteriormente descrito.

5.2. ETIOLOGÍA:

Los trastornos de conducta alimentaria (TCA), al igual que la mayoría de trastornos de salud mental, carecen de una sola causa que pueda justificar el diagnóstico, por lo que su etiología se considera multifactorial, debido a una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales que contribuyen a la enfermedad.

A nivel biológico, dentro del cerebro, el sistema autorregulador, hedónico y homeostático juegan un papel crucial en la fisiopatología de los TCA. El sistema autorregulador pre frontal utiliza a la serotonina (5HT) como neurotransmisor; el sistema hedónico que incluye las estructuras de la corteza prefrontal, ganglios basales y tálamo, utiliza la dopamina, cannabinoides y péptidos endógenos como la encefalina, endorfinas y endorfinas como neurotransmisores. Y el sistema homeostático que está localizado en el hipotálamo, libera hormonas hipotalámicas que se relacionan con la regulación del apetito (57).

A nivel genético, se ha observado que este trastorno tiende a presentarse en grupos familiares. Estudios de muestras pequeñas en gemelos monocigotos han demostrado que la AN es más frecuente en gemelos dicigotos (2). Además, los familiares de aquellos con AN tienen un riesgo 4 veces mayor de presentar el mismo trastorno y los familiares femeninos

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 18236 RNE 19056



de un paciente con AN tienen un riesgo 11 veces mayor de sufrir de la misma (3). Se ha propuesto que la asociación genética significativa con los trastornos psiquiátricos, actividades físicas y rasgos metabólicos garantizan observar a la AN como un “trastorno metabólico-psiquiátrico” (17).

Actualmente se sabe que el complejo de síntomas de los TCA frecuentemente inician a través de la activación de potenciales factores genéticos debido a la exposición con el ambiente, lo que es llamado como “epigenética”. La contribución de la epigenética al desarrollo de un TCA aún necesita ser resuelto, sin embargo, la evidencia resalta la importancia de la heredabilidad, insultos perinatales, traumas en el desarrollo y presiones sociales por la delgadez como factores predisponentes. Los mecanismos epigenéticos, mediante el cual algunos factores modifican su expresión genética constituye un sustrato plausible para la convergencia de dichos factores que últimamente contribuyen al desarrollo de un TCA (4).

La pubertad y la malnutrición por exceso constituyen ejemplos de factores fisiológicos asociados al desarrollo de TCA, y la desregulación en los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, además de las alteraciones en los circuitos neurales relacionados con la recompensa y el autocontrol. Los últimos años se ha comenzado a estudiar el rol que podría tener la microbiota intestinal en la etiopatogenia y curso de los TCA, debido a su influencia en diversos factores relevantes en estos trastornos, como la adiposidad, el metabolismo, el peso y algunos síntomas psicológicos (por ej., ansiedad), con hallazgos interesantes pero aún preliminares (7).

5.3. FISIOPATOLOGÍA:

Muchos estudios han medido el grado en el cual los individuos con trastornos alimentarios perciben a los alimentos, ya sea como recompensa o de manera placentera, comparados con controles sanos. Se observó que los individuos con AN identifican a la comida como menos placentera que los controles sanos, especialmente aquellas con alto contenido calórico. Existe la hipótesis que los individuos con AN no perciben a los alimentos como recompensa y que esto resulta en la disminución de la ingesta. Por otro lado, los individuos con BN muestran puntajes altos en los auto reportes para placer, recompensa y conductas de búsqueda de sensaciones, con respecto a los alimentos. Además, también se observó en los auto reportes que el comer por placer, en ausencia de un déficit energético predice el desarrollo de la pérdida de control en la alimentación y se asocia con episodios de atracones (14).

En estudios de imágenes con PET se ha observado una mayor unión al receptor 1A de la serotonina en personas con AN y BN cuando estuvieron enfermos y después de su recuperación, sugiriendo que estos cambios son independientes del estado de salud. Por el contrario, los receptores 2A de la serotonina, se encontraron en niveles normales en pacientes enfermos con AN, pero en menor cantidad luego de la recuperación,



sugiriendo una adaptación dinámica. En la BN no se observaron diferencias en los receptores dopaminérgicos D2 versus los controles, pero la menor liberación de dopamina estriatal estuvo asociada con la alta frecuencia de trastornos por atracones (20).

Las hormonas o péptidos neuroactivos como las hormonas sexuales o intestinales también afectan la respuesta cerebral. Estas sustancias que regulan la homeostasis corporal, frecuentemente están alteradas durante la enfermedad, lo que genera disturbios en los circuitos de recompensa de la comida. Estos péptidos, como la leptina o la grelina de la mucosa gástrica estimulan o amortiguan la respuesta cerebral dopaminérgica y las alteraciones en este sistema también podrían alterar el enfoque de los alimentos en la AN y BN (21,22).

Estudios sugieren que el volumen cerebral está universalmente reducido en la AN, pero estudios en la estructura cerebral de pacientes con TCA se han observado más pequeños, más grandes o sin diferencia en los volúmenes en diferentes regiones cerebrales versus los controles. La reducción del volumen cortical en AN está relacionado con la severidad de la enfermedad y se normaliza durante la recuperación del peso. Estudios que controlaron por un corto tiempo la desnutrición y deshidratación, encontraron la corteza orbitofrontal izquierda más larga, así como el volumen insular derecho en adolescentes y adultos con AN (6).

En el caso de la BN se ha observado variación en los volúmenes de materia gris, por lo que no hay algo definido aún. La frecuencia de atracones y conductas purgativas puede reducir el volumen cortical o adelgazarlo. En un estudio controlado de malnutrición y atracones o purgas se encontró incremento en el volumen de la corteza orbitofrontal izquierda e ínsula y disminución del volumen del núcleo caudado bilateral y putamen (6).

Se ha observado mayor y menor conectividad funcional en estado de reposo en los TCA comparados con los controles, que implica redes asociadas con la función ejecutiva, sistema de recompensa y percepción, sosteniendo el concepto de que estos circuitos están alterados (23).

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La AN es la causa más frecuente de pérdida de peso sustancial en mujeres jóvenes en los países occidentales. La prevalencia estimada a lo largo de la vida es tres veces mayor en las mujeres. Suele afectar a sujetos jóvenes, situándose la media de edad al diagnóstico alrededor de los 18 años (58). Sin embargo, la prevalencia e incidencia es muy variable en diferentes estudios, debido a que no es muy usual que los pacientes que sufren de esta patología pidan ayuda o contacten con los servicios de salud mental.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
HILDA MARIA SERPA SALAZAR
MEDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 18296 RNE 18055



La situación de Latinoamérica continúa imprecisa, debido a la escasez de estadísticas. Sin embargo, estudios en Argentina, demostraron que la incidencia de trastornos de alimentación es 3 veces mayor que el de Estados Unidos y que el 8% de las adolescentes argentinas padece de Anorexia y Bulimia, en tanto, el 2% de los hombres argentinos padecen estos mismos trastornos. (59).

Según la guía de práctica clínica (GPC) del National Institute for Health and Care Excellence británico (NICE)¹, las prevalencias de los trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE), BN y AN en mujeres son de un 1-3,3%, un 0,5-1,0% y un 0,7% respectivamente, y en la Revisión Sistemática de la Evidencia Científica (RSEC) (2006) se reportan prevalencias en Europa oriental y Estados Unidos de un 0,7-3% de TCANE en la comunidad, el 1% de BN en mujeres y el 0,3% de AN en mujeres jóvenes (60).

Los cambios en los criterios diagnósticos introducidos por el DSM-5 se tradujeron en un incremento de casos catalogados como AN y BN, y una reducción significativa de aquellos identificados como TCA No Especificados.

Cerca de 16 millones de personas a nivel mundial han sido afectadas de AN y BN al 2017. Aunque, los TCA pueden afectar a las personas de todas las edades, los adolescentes y adultos jóvenes están en particular riesgo (43). Por otra parte, la prevalencia de TA oscilaría entre 1 y 3% en adolescentes y niños, siendo significativamente mayor entre aquellos que buscan tratamiento por obesidad (7).

La evidencia emergente en ámbitos comunitarios indican que los valores de TCA en hombres están incrementando más rápido que en las mujeres y sin ningún grado de diferencia en cuanto a la severidad clínica de los síntomas (18). Sólo alrededor del 20% de los individuos con TCA buscan tratamiento y generalmente lo hacen de manera tardía en el curso de la enfermedad - luego de muchos meses o incluso años de no haber recibido tratamiento - haciendo más difícil el manejo de la enfermedad (43).

En un estudio poblacional, Madden et al (2009) observaron que no hay diferencia entre sexos para la edad de presentación de los TCA, incluidos los casos de inicio temprano (< 14 años). En muestras poblacionales, la prevalencia de AN en varones se estima entre 0.1% a 0.3%, a diferencia del ámbito hospitalario, donde las tasas de AN son considerablemente más altas, constituyendo la población masculina entre 5 - 11% de los individuos con TCA (no limitado a AN) que reciben un tratamiento especializado (24).

Estudios recientes en adolescentes varones que reunían características parciales o totales de TCA indica que las tasas de prevalencia parcial o total para BN (0.2%) y para trastorno por atracones parcial o total (0.4%) son más bajas que en la población femenina (19).



5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

5.5.1 Medio ambiente: Según un meta análisis publicado el 2021 se encontró una elevada evidencia de abuso sexual como factor de riesgo para BN y una exposición constante a burlas para cualquier tipo de TCA (5). Además de la presión percibida para ser delgado, la internalización del "ideal delgado" y las expectativas positivas asociadas a la delgadez propias de las culturas occidentalizadas, aumentan el riesgo de patología alimentaria especialmente en mujeres adolescentes y adultas jóvenes (7). Los adolescentes y jóvenes, especialmente del género femenino, tienen significativamente más riesgo de presentar un TCA (36). En la actualidad existe consenso sobre la influencia de la publicidad en los trastornos alimentarios. En particular, la publicidad utiliza imágenes corporales estereotipadas para extender y promocionar ideales físicos y hábitos alimentarios no saludables asociados con productos de comida y ropa dirigidos a jóvenes. La exposición a los medios en general y la publicidad en particular conducen a una concepción ideal de la imagen corporal no real. Los estereotipos visuales se utilizan para simplificar ideas y reforzar prejuicios y creencias sobre la tipología corporal. Los medios de comunicación promulgan el mensaje de que ser delgado es bueno, y que la delgadez en realidad está asociada con rasgos positivos como popularidad, aprecio, aceptación, inteligencia e incluso salud (38).

5.5.2 Estilos de vida: Una cantidad importante de pruebas científicas sugiere que los deportistas de élite y universitarios implicados en deportes sensibles al peso tienen mayor riesgo de desarrollar TCA. La prevalencia de los TCA y la alimentación alterada varía entre el 0-19 % de los deportistas masculinos y entre el 6-45 % de los femeninos (35). Numerosos estudios indican el mayor riesgo de alteraciones alimentarias en las mujeres deportistas, especialmente en los deportes que dependen de la valoración de jueces o profesores como gimnasia, danza, patinaje o tenis. También, en los deportes de resistencia donde se fomenta el bajo peso o se incluye el pesaje como rutina de competición, como el remo, y en los que requieren el uso de ropa ajustada que marque la silueta (natación, voleibol, atletismo, danza). También en los que se potencie el cuerpo prepuberal añado, sin formas ni curvas, como la gimnasia rítmica, el buceo o la danza. Las personas que practican danza tienen una gran vulnerabilidad a los TCA y una alta prevalencia (37).

5.5.3. Factores hereditarios: Los factores genéticos influyen notablemente en la regulación de los circuitos neuronales controlando las vías de apetito y saciedad, así como la regulación del sistema de recompensa cerebral. El polimorfismo de un solo nucleótido en los genes está asociado a mecanismos hipotalámicos de saciedad y apetito que pueden darse en el desarrollo de los TCA relacionados a obesidad como la BN y el TA (42).

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Hilde
HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 14256 RNE 19056



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

6.1. CUADRO CLÍNICO:

6.1.1. Signos y síntomas:

La medición del peso y la talla nos permitirán calcular el índice de masa corporal [IMC: peso (kg) /talla² (m²)], el porcentaje del peso ideal y el porcentaje de pérdida de peso. Se considera indicativo de malnutrición una pérdida de peso superior al 10% en 6 meses o al 5% en un mes. Se considera un IMC normal entre 18,5-25 kg/ m² , y en niños \geq P15 y < P85.

El compartimento proteico visceral no se afecta hasta estadios muy avanzados de la enfermedad. Se pueden valorar proteínas de vida media más corta, como la transferrina (8-10 días), prealbúmina (2-3 días) proteína ligadora del retinol (10 horas). Los niveles de IGF-1 se encuentran descendidos y aumentan precozmente tras la realimentación.

Los TCA en varones pueden encontrarse sub diagnosticados o presentarse con síntomas de menor severidad que en las mujeres. Una de las principales características de los TCA, la sobrevaloración al peso y a la figura, se basa específicamente en la internalización del ideal de delgadez. Los esfuerzos de cribado orientados a evaluar la delgadez relacionada a un TCA y que sostiene su característica principal (restricción calórica), se ha observado en investigaciones que deberían extrapolar los síntomas del TCA de la población de mujeres hacia la de varones. Sin embargo, esta estrategia de evaluación no toma en cuenta las diferencias en la imagen corporal en los varones. Específicamente, el tipo de cuerpo ideal que se presenta en los varones, y por ende idealizado e internalizado, se centra en la musculatura. Precisamente, al no tomar en cuenta ésta característica en el tamizaje de los síntomas en la población de varones los puntajes en las evaluaciones son bajos (24).

6.1.2 Hallazgos médicos amenazantes para la vida. Dentro de los hallazgos más peligrosos en los TCA son los disturbios hidroelectrolíticos severos que incluyen hipofosfatemia y el riesgo asociado de síndrome de realimentación, hipoglucemia y subsecuente falla hepática. El disbalance electrolítico es usualmente causado por las conductas purgativas excesivas, muchas veces asociadas a la ingesta excesiva de agua; los desórdenes más comunes son la hiponatremia y la hipocalcemia, que pueden conllevar a situaciones amenazantes para la vida del paciente, como arritmias cardíacas y convulsiones. Un factor de riesgo importante para una arritmia es la prolongación del intervalo QT (33). Uno de los estudios más grandes relacionado con cambios en el electrocardiograma (EKG) en pacientes con anorexia nerviosa concluye que la prolongación del intervalo QT no es una característica que necesariamente esté presente en los TCA, pero pueden estar asociados con disturbios electrolíticos o con los efectos adversos de la medicación psicotrópica (28).



La hipocalcemia severa también puede causar falla renal y la necesidad de hemodiálisis. Asimismo, la hipofosfatemia, puede llegar a ser amenazante para la vida cuando se dan condiciones de inanición o durante el síndrome de realimentación, si no se dan adecuados suplementos de fosfato y tiamina (29). Esto, debido a que la realimentación puede generar un cambio en el metabolismo catabólico hacia uno anabólico, ocasionando un estado de hiperparatiroidismo produce la hipofosfatemia y generar una caída crítica de la concentración intracelular de ATP y de suplemento energético celular (30). La tiamina actúa como una coenzima de la transcetolasa, piruvato deshidrogenasa y el complejo alfa cetoglutarato- deshidrogenasa, las cuales juegan un rol importante en el metabolismo intracelular de la glucosa y ayudan a reestablecer los niveles de hipofosfatemia. El monitoreo y manejo de los disturbios electrolíticos es uno de los aspectos más importantes del diagnóstico inicial y del manejo médico de los TCA. El suplemento con fosfato y tiamina durante la realimentación de pacientes severamente desnutridos puede salvarles la vida. (33)

Los síntomas gastrointestinales son muy comunes en los TCA, pero raramente son la causa de complicaciones fatales. En algunos casos, la reducción en la motilidad gastrointestinal puede generar serias complicaciones, como dilatación o rotura gástrica o íleo paralítico cuando son usados los medicamentos psicotrópicos que podrían generar mayor dificultad a la motilidad (ej. olanzapina, quetiapina) (32).

6.1.3 Interacción Cronológica: Debido a que el trastorno en mención tiene una etiología multifactorial y es altamente comórbido, no está definida una línea de tiempo para la presentación de los síntomas.

6.2. DIAGNÓSTICO:

6.2.1 Criterios de diagnóstico:

Los criterios diagnósticos han sido modificados en el DSM-V y el CIE-11 con el transcurso de los años, debido a la influencia cultural y al mayor conocimiento de este trastorno en cuanto a su psicopatología y clínica.

Los criterios del DSM-IV que se han eliminado incluyen la amenorrea y disfunción endocrina (1), lo cual no tiene un equivalente directo en la población masculina, pero podría ser manifestada como pérdida de la potencia sexual o disminución de la testosterona. Se ha observado diferencias en las prevalencias según géneros, como anteriormente se mencionó. Esto, probablemente debido a la dificultad en cuanto a la búsqueda de un tratamiento y el estigma alrededor de la salud mental, que afecta mayormente a la población masculina con TCA. Además, la presentación de los síntomas también puede ser sutilmente diferente en ambos sexos. Por ejemplo, en vez de tener como objetivo la emaciación en la población femenina con AN, el objetivo de la restricción alimentaria en la población masculina se orienta más hacia mejorar su definición muscular. Consistente con esta premisa, los adolescentes varones con AN reportan mayor deseo de tener el "six pack" en el abdomen que tener



un abdomen flácido (24). La presencia de ejercicios de manera compulsiva, síntoma que está presente en los TCA, pero particularmente en AN, ha sido encontrado de manera similar tanto en adolescentes mujeres como en varones (25).

Los cambios en los criterios diagnósticos para AN en el DSM-5 y el CIE-11 son sutiles pero importantes. Aunque las consecuencias físicas de la inanición como la amenorrea y osteopenia aún ocurren, no se consideran actualmente como un criterio diagnóstico de AN debido a su frecuente falta de aplicabilidad, por ejemplo en varones o en mujeres que se encuentran tomando anticonceptivos. En el DSM-5, se encuentran criterios de severidad basados en los niveles del índice de masa corporal (IMC; kg/m²) o su equivalente en los niños (34), pero no se toma en cuenta los IMC superiores o si la persona está por debajo de su peso (criterio necesario para el diagnóstico de AN), lo cual es un juicio clínico, pero no establecido objetivamente. Las personas con IMC en rangos normales, pero que tienen criterios clínicos para AN reciben el diagnóstico, según el DSM-5, de Anorexia nerviosa atípica (ANA), clasificado como "Otros trastornos alimenticios especificados" (OTAE). Otro cambio en los criterios de la AN es que ya no se requiere el reporte de un "temor a engordar" o al incremento del peso - considerado más frecuentemente como un fenómeno cultural. Sin embargo, si esto no se reporta, se requiere la evidencia de conductas para evitar subir de peso o conductas para perder peso, para confirmar el diagnóstico (1).

En relación a los criterios para BN, se han ampliado y el TA con conductas compensatorias para perder peso, puede ocurrir ahora al menos una vez a la semana, pero deben estar presente al menos por 3 meses según el DSM-5 o 1 mes según el CIE-11. Sin embargo, a pesar que la sobrevaloración en el peso no se requiere en ninguno de los esquemas, la preocupación marcada asociada con los atracones, es mandatoria para el TA. La sobrevaloración de la imagen y otras preocupaciones sobre la imagen corporal pueden presentarse en TA, pero están proscritos en individuos con ARFID (1).

En el DSM-5, tres de cinco características asociadas a atracones también son requeridas para el TA. Estas características adicionales son: (i) comer más rápidamente de lo normal; (ii) comer cuando no está con hambre; (iii) comer hasta sentirse desagradablemente lleno (a); (iv) comer solo (a); (v) emociones negativas como tristeza, culpa o disgusto luego de comer de más. Tanto en la BN como en el TA se puede presentar un peso adecuado o inadecuado (1). Actualmente, se encuentran clasificados como un diagnóstico por separado en vez de estar dentro de la categoría "trastornos alimentarios no especificados" como sucedía antes. Este cambio permite a los clínicos determinar y definir claramente los síntomas del TA. Además, cuando consideramos potencialmente el diagnóstico de TA en individuos obesos, se debe considerar los niveles de sobrevaloración del peso y figura corporal, así como comorbilidades que suelen estar presentes en muchos casos (52).



6.2.2. Comorbilidades y diagnóstico diferencial

AN. Es una entidad altamente comórbida. Se ha encontrado prevalencia de comorbilidad hasta en 73.3% de los casos. Dos de las comorbilidades más frecuentes son los trastornos depresivos y ansiosos. Un estudio evidenció que los trastornos afectivos eran los más comunes, aproximadamente 60.4%. Los trastornos de ansiedad son altamente prevalentes, encontrándose en un estudio que los individuos con AN y BN tenían tasas de trastorno de ansiedad entre 64 -83%. Se ha visto que la fobia social es la comorbilidad más común dentro de los trastornos de ansiedad, con tasas del 20 - 55%. El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es también altamente comorbido, en un rango de 16-41% en diversos estudios. Sin embargo, es importante estar seguros de que las obsesiones y compulsiones no recaigan sólo en la alimentación y el peso, antes de hacer el diagnóstico de TOC. El trastorno por consumo de sustancias se ha encontrado en menor medida, alrededor del 7.9%, aunque es 18 veces más probable que ocurra en AN subtipo purgativo. Los trastornos de personalidad también tienen una alta comorbilidad con AN, especialmente aquellos clasificados en el Cluster C, como personalidad obsesiva-compulsiva; en un estudio se encontraron tasas de 22% asociado al tipo restrictivo. También se ha observado comorbilidad con trastorno de personalidad limítrofe (TLP), que está clasificada dentro de las personalidades del Cluster B. Aproximadamente 25-39% de los pacientes con AN purgativa, tienen TLP, mientras que las tasas suelen ser un poco menores, 22% en AN restrictiva. Sin embargo, cuando el TLP está presente como comorbilidad, puede complicar el tratamiento, ya que éste puede asociarse con uso de sustancias, autolesiones, altas tasas de recaídas y/o abandono al tratamiento. En general, si existe un trastorno de personalidad como comorbilidad de AN, la recuperación es significativamente más lenta(53). Un estudio mostró que tanto la AN y la AN atípica tenía tasas de conducta suicida de hasta un 60% y autolesiones alrededor de 49% (54)-

TA. Los pacientes con trastorno afectivo bipolar o trastorno depresivo pueden reportar síntomas de incremento del apetito y ganancia de peso, pero en el contexto de un trastorno afectivo puede no estar asociado con la pérdida de control, como sucede en el TA. Además, para diferenciar el TA de un trastorno limítrofe de personalidad (TLP) se debe observar que los atracones se describen como una conducta impulsiva propia del trastorno de personalidad (52).

Síntomas gastrointestinales relacionados

Se ha encontrado una alta prevalencia de la enfermedad de Crohn en pacientes con TCA (1.1%) comparados con controles sanos. La prevalencia de colitis ulcerativa fue más alta en pacientes con TCA (1%). (55). Los trastornos gástricos funcionales (TGF) describen trastornos esofágicos, gástricos e intestinales idiopáticos que generan dificultades



en la motilidad gástrica y sensación visceral. Alrededor de un cuarto de la población es afectada por dispepsia funcional y síndrome del colón irritable, los dos trastornos funcionales más comunes. Se estudió a 1003 pacientes con TCA que presentaron altas tasas de TGF. Al menos un TFG se encontró en 79.4-98% en estos pacientes. Sin embargo, estas tasas no difieren de aquellos pacientes sin TCA. En la mayoría de TCA, los TGF persisten incluso después de la ganancia de peso. (56) Boyd et al. (2005) encontraron una correlación significativa entre síntomas gastrointestinales y neuroticismo, somatizaciones, así como rasgos de ansiedad. En otro estudio, Salvioli et al. (2013) los síntomas gastrointestinales persistentes a pesar de la ganancia de peso se correlacionó con altos niveles en la escala de histeria e hipocondría. Además, también se observó que los síntomas gastrointestinales estaban presentes en personas con altos valores en la escala de depresión.

La constipación como síntoma del TGF se ha reportado en 24-86% de los pacientes con TCA. Un estudio de la función colónica en 12 pacientes con AN evidenció un tránsito intestinal enlentecido en 66.7%. En 41.7% de los pacientes, la disfunción del piso pélvico estaba presente y persistía luego de la realimentación. En otros dos estudios posteriores de 208 pacientes, no se encontró asociación entre constipación y bajo peso (56).

Considerando que los pacientes con TCA frecuentemente consumen productos dietéticos que usualmente contienen altos niveles de fructosa y sorbitol, Friesen et al (2009) investigar si la ocurrencia de los síntomas gastrointestinales en pacientes con TCA estaba asociado con la ingesta de fructosa y sorbitol. Para este propósito, formaron parte de estudio 26 pacientes con TCA y 20 pacientes controles en una prueba de provocación con fructosa/sorbitol seguido de un test de aliento H₂. La ingesta de fructosa y sorbitol provocó síntomas en 15 pacientes con TCA (58%) y un control (5%). La prueba del aliento fue positiva en 13 pacientes con TCA (50%) y 14 controles (70%). Los síntomas de provocación relacionados a la ingesta de fructosa/sorbitol no estaban asociados con el resultado positivo del test del aliento. Sin embargo, se encontró una asociación entre síntomas provocados por ingesta de fructosa/sorbitol y bajo peso (IMC < 17.5).

6.3. EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1 De Patología Clínica:

Dentro de los exámenes de laboratorio iniciales solicitados se encuentran: hemograma completo, electrolitos séricos (calcio, magnesio, fósforo y glucosa), transaminasas hepáticas, examen de orina, perfil tiroideo. Además se puede agregar un tamizaje específico de déficit de vitaminas y minerales (ej. vitamina B12, vitamina D, Hierro y Zinc). Los exámenes de laboratorio suelen estar en rangos normales en pacientes con TCA; sin embargo, los resultados normales, no excluyen la presencia de una enfermedad seria o la necesidad de hospitalización para estabilización clínica. Un electrocardiograma es importante para aquellos con pérdida de peso significativa, signos cardiovasculares anormales



(tales como ortostatismo o bradicardia) o anomalías electrolíticas. Una evaluación rápida de orina y/o dosaje de gonadotrofina coriónica y niveles de prolactina puede ser indicativo para niñas o adolescentes con amenorrea; la concentración sérica de estradiol puede servir como nivel basal, en la reevaluación durante la recuperación. De igual manera, los niveles de gonadotropina y testosterona sérica pueden ser útiles para evaluar y monitorizar un hipogonadismo central en varones con conductas alimentarias restrictivas. (68)

La densitometría ósea, puede ser considerada en aquellas con amenorrea por más de 6 a 12 meses. Si hay duda diagnóstica, se pueden incluir otros estudios como marcadores inflamatorios, evaluaciones serológicas para enfermedad celíaca, concentraciones de cortisol sérico, parasitológico o estudios de imágenes en cerebro o tracto gastrointestinal (69).

6.3.2 De imágenes:

Neuroimágenes en base a la tomografía por emisión de positrones (PET) mostró una mayor unión al receptor de serotonina 1A en AN y BN cuando los participantes estuvieron enfermos y luego de su recuperación, sugiriendo una alteración independiente. Por el contrario, el receptor de serotonina 2A se encontraba normal en participantes enfermos con AN, pero más bajo luego de su recuperación, sugiriendo adaptaciones dinámicas. En la BN no se observó diferencias significativas en el grupo de receptores de dopamina D2 versus los controles, pero la menor liberación dopaminérgica estriatal estuvo asociada con mayor frecuencia de atracones (6).

6.3.3 De Exámenes especializados complementarios: no aplica

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA (III-2):

6.4.1 Medidas generales y preventivas: Los programas de prevención exitosos en TCA típicamente se enfocan en modificar factores específicos que confieren mayor riesgo de desarrollo de la enfermedad. Estudios prospectivos han identificado múltiples factores de riesgo modificables para desarrollar patologías alimentarias, que incluyen: creencias en el ideal "delgado" (llamado internalización del ideal delgado), presión percibida por ser delgado, insatisfacción corporal, dietas auto reportadas y afecto negativo (ej. síntomas depresivos) (26). La realización de un programa de prevención en la escuela que aborde los diferentes desafíos del desarrollo que experimentan los adolescentes puede tener un impacto positivo a largo plazo en los estudiantes y en su entorno inmediato. La intervenciones también estimulan a los maestros a comenzar sus propias iniciativas. En un estudio prospectivo de Buddeberg-Fisher sobre conductas de promoción en salud para pacientes con TCA, se observó que el personal docente se sensibilizó más para reconocer los primeros



síntomas de los trastornos alimentarios en los estudiantes. En primer lugar, este enfoque es económico: permite abordar de manera eficiente y directa a un número relativamente grande de adolescentes. Además, la mayoría de los adolescentes ya se enfrentan a preguntas sobre la etapa de la vida que atraviesan. Así, en cierto sentido, las intervenciones están dirigidas a individuos pre sensibilizados. Un beneficio adicional es que las personas con dificultades para comer u otras dificultades no se sienten estigmatizadas cuando la intervención se dirige a toda la clase. Los programas integrales parecen ser un camino prometedor a seguir. No solo abordan la educación sino que también incluyen la capacitación en la toma de decisiones y habilidades de resistencia a la influencia social, abordando así factores en tres dominios de influencia (personal, conductual y ambiental) (27).

6.4.2 Terapéutica:

El tratamiento farmacológico de pacientes con TCA, casi siempre incluye medicación para tratar el problema alimentario, sus comorbilidades, la desnutrición y los problemas de salud física como resultado de ello. Investigaciones recientes sugieren que la medicación psicotrópica es de uso regular en la práctica clínica. Monge and col. reportaron que en la primera consulta, 20.4% de 635 adolescentes estaban tomando medicación psicotrópica y al año de seguimiento, 58.7% estaban tomando tales medicamentos. En este estudio, los inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS) eran los más comúnmente prescritos y el uso de la medicación estaba asociado con la necesidad de un mayor nivel de cuidados y comorbilidad psiquiátrica (62.6%) (9). Más recientemente, Mizusaki y colaboradores reportaron que 45% de los adolescentes y adultos jóvenes que se encontraban en un programa de TCA tomaban medicación psicotrópica. Estos investigadores reportaron que solo la minoría de los pacientes en esta muestra mostraban comorbilidades y que el diagnóstico de Trastornos alimentarios no especificados, la duración de la enfermedad y la historia de autolesiones incrementaron la probabilidad que el paciente necesite medicación psicotrópica (10). Finalmente, en una muestra diferente, Garner y col. reportaron que el 80% de los adolescentes admitidos en un programa de TCA estaban tomando psicotrópicos al ingreso. Nuevamente, los antidepresivos fueron los más prescritos (11).

Los fármacos actualmente aprobados se limitan a la fluoxetina para la BN y en algunos países, la lisdexanfetamina para el TA. Sin embargo, existe la posibilidad de la aprobación de la olanzapina como tratamiento adyuvante para ganancia de peso en AN (39).

No hay una opción farmacológica aceptada para la AN, aunque el resultado de algunos estudios con olanzapina y dronabinol son prometedores. Andries et al (2016), realizaron un estudio randomizado, doble ciego, en 24 adultos con anorexia nerviosa con Dronabinol; un agonista cannabinoide sintético, utilizado en pacientes en quimioterapia para disminuir náuseas y vómitos, además de aumentar el apetito. En



este estudio, se demostró un significativo aumento de peso en comparación con el placebo. No obstante, estos estudios fueron realizados con muestras adultas y no se cuentan con estudios de éste fármaco en la población de niños y adolescentes (64).

El topiramato puede ser una opción adicional para el tratamiento de BN y TA. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), la mirtazapina y el bupropión se pueden considerar para el tratamiento comórbido de depresión unipolar. En pacientes con episodio maniaco, se recomienda olanzapina en AN y risperidona en BN y TA; mientras que para depresión bipolar, la olanzapina (junto a fluoxetina) es una opción para AN y la lamotrigina en BN y TA. El tratamiento con benzodiazepinas como el lorazepam, puede ser útil en episodios de ansiedad o ideas suicidas (57).

El tiempo de enfermedad y las autolesiones sin intención suicida se encontraron asociadas con la prescripción de psicotrópicos. Los pacientes con un tiempo de enfermedad más largo estaban más propensos a recibir mayor número de medicamentos que los que tenían un tiempo de enfermedad más corto. El tiempo de enfermedad se asocia con la respuesta al tratamiento en múltiples estudios, señalando la necesidad de una intervención temprana (11).

Adicionalmente, los pacientes sin historia de autolesiones, sin intento suicida tenían menor posibilidad de utilizar medicación psicotrópica. La historia de lesiones sin intento suicida suele ser común en pacientes con TCA, particularmente en aquellos con historia de BN o trastorno por atracones o conductas purgativas y ha estado asociado con comorbilidades significativas (13). Los inhibidores de la bomba de protones, drogas gastrocinéticas, laxantes y hormonas pueden aliviar algunos problemas de salud físicos causados por los TCA (57).

Investigaciones actuales han empezado a identificar algunos circuitos neuronales que se piensan que están alterados en los individuos con TCA. Específicamente, los datos neurocognitivos y de neuroimagen implican circuitos que se relacionan con la recompensa, toma de decisiones, estrés, afecto, autoestima, regulación del apetito y control de impulsos. Entender estos circuitos y su localización en el cerebro ha sido importante para identificar el objetivo y desarrollar tratamientos con tecnologías neuromoduladoras. La intervención más intensiva de estimulación cerebral profunda (ECP) fue usada en una serie abierta de 16 pacientes con AN y tratamiento refractario, con probables resultados prometedores. El objetivo de la ECP es la corteza cingulada subcallosa que está asociada a mejorar la ansiedad, depresión, disregulación emocional y el IMC a los 12 meses post cirugía. Otro caso reportado de ECP para AN se ha descrito similarmente con buenos resultados, pero son necesarios estudios controlados para determinar el impacto de esta estrategia (41).



Según la American Psychiatric Association (APA) “los nutricionistas (graduados en Nutrición Humana y Dietética en España) pueden ayudar a los pacientes en la elección de las comidas proporcionando un plan de alimentación que asegure la suficiencia alimentaria sin que se restrinja ninguno de los principales grupos de alimentos”, afirmación que se realiza con un alto grado de evidencia científica.

Fármaco	Dosis	Eventos adversos	Indicaciones
Fluoxetina	20 - 60mg/d	Náuseas (F) Disminución del apetito(F) Pérdida de peso(F) Insomnio(F) Diarrea(F) Disfunción sexual(F) Sedación (PF) Mareos(PF) Tremor (PF) Sudoración (PF) Manía o hipomanía (CR) Paranoia (CR) Síntomas psicóticos (CR) Convulsiones (CR) Ansiedad paradójica (CR) Síntomas extrapiramidales (acatisia, bradiquinesia, disquinesia, distonias) (CR) Síndrome neuroléptico maligno (CR) Reacciones dermatológicas (CR) SSIHAD (CR)	Bulimia nerviosa Trastorno por atracones Trastorno depresivo mayor Trastorno obsesivo-compulsivo Trastorno de ansiedad y pánico Dolor asociado a neuropatía diabética Síndrome premenstrual Abuso de alcohol
Lisdexanfetamina (70)	50 - 70 mg/d	Cefalea (F) Rinofaringitis (F) Boca seca (F) Insomnio (PF) Náuseas (F) Constipación (F) Diarrea (PF) Ansiedad (PF) Fatiga (PF) Incremento PA (PF) Disminución de peso (PF)	Trastorno por atracones (adultos) TDAH (6-17 años)



Olanzapina	5-10 mg/d	Ganancia de peso (F) Síndrome metabólico (PF) Ideas suicidas (R) Acatisia (PF) Hiperprolactinemia (PF) Somnolencia (F) Estreñimiento (F) Síndrome neuroleptico maligno (R) Leucopenia (R) Dislipidemia (F)	Anorexia nerviosa Trastornos psicóticos Esquizofrenia Depresión bipolar Náuseas inducidas por quimioterapia
Topiramato	25- 300 mg/	Nasofaringitis (F) Parestesias (F) Somnolencia (F) Mareos (F) Nausea (F) Diarrea (F) Disminución de apetito (F) Discrasias (PF) sanguíneas Acidosis metabólica (PF) Hipopotasemia (PF) Polidipsia (PF) Cambios en estado de ánimo (PF) Reducción agudeza visual (PF) Neutropenia (R) Acidosis hiperclorémica (R) Manía (R) Trastorno de pánico (R) Apraxia (R) Trastorno ritmo circadiano (R) Temblor esencial (R)	BN TA Sd. Lennox Gastaut Migraña (profilaxis) Trastornos por abuso del alcohol y/o trastornos por hábitos y/o impulsos.

*Frecuentes (F)
* Poco frecuente (PF)
*Casos reportados (CR)
+ Raro (R)

6.4.3 Tratamiento psicoterapéutico

El tratamiento basado en la familia (TBF), en la cual los padres toman la responsabilidad del proceso de la realimentación, es el que tiene mayor evidencia en niños y adolescentes con AN. Un meta análisis y tres estudios randomizados-controlados, han demostrado que la mayor ganancia de peso y mayor remisión se logró con el TBF comparado con



el tratamiento individual, especialmente al año de seguimiento. Otro estudio randomizado-controlado comparó la TBF con la Terapia cognitivo conductual (TCC) y no se encontraron diferencias, sin embargo, la muestra era pequeña. Respecto a estudios no randomizados, un estudio de casos- control en 34 pacientes tratados con TBF comparados con 14 tratados con "terapias no específicas" indicaron que aquellos tratados con TBF ganaron mayor peso y tuvieron menos hospitalizaciones.

La terapia basada en la familia (TBF) está considerada como el tratamiento de primera línea para adolescentes con AN y su evidencia se sigue acumulando para su uso en adolescentes con BN. La TBF se ha expandido debido a que sus principios están actualmente incluidos en la terapia multifamiliar, así como en los más altos niveles de atención. El desarrollo de la TBF y su importancia que recae en las familias como el primer agente de cambio para el proceso de recuperación ha cambiado significativamente la visión del tratamiento para adolescentes con TCA. Sin embargo, la TBF, no funciona para todas las familias. Se requieren futuras investigaciones para identificar mejor a las familias que no puedan beneficiarse con la TBF, determinar ciertas adaptaciones que podrían incrementar su eficacia para los no respondedores, desarrollar alternativas en los clínicos que ofrecen esta terapia para mejorar la adherencia al tratamiento y encontrar formas de apoyar mejor a los padres durante el tratamiento. (51)

La terapia cognitivo conductual reforzada (CBT-E), el método Maudsley para tratamiento de AN en adultos (MANTRA) y el manejo de soporte clínico especializado (SSCM), son los más recomendados como terapias de primera línea por las dos guías actuales de los países bajos y el reino unido, basados en resultados de recientes publicaciones (46,47).

La CBT-E para pacientes con bajo peso consta de tres fases y está basada en el modelo de mantenimiento diagnóstico del trastorno alimentario. En la primera fase, el objetivo está en incrementar la motivación del paciente al cambio. Luego, el paciente es ayudado a ganar peso, mientras que al mismo tiempo se aborda el trastorno psicopatológico del desorden alimenticio, que incluye la preocupación extrema sobre su figura y peso. En la etapa final, se enfatiza en ayudarlos a mantener los cambios obtenidos mientras se desarrollan estrategias para corregir cualquier contratiempo (48). El MANTRA, es un tratamiento basado en resultados donde se utiliza un libro de trabajo. Es individualizado y enfocado a hacer unidad clínica con los síntomas, rasgos de personalidad y perfil neuropsicológico del paciente. Su efecto puede variar al encontrar cuatro factores de mantenimiento (el pensamiento de la persona, su estilo relacional/emocional, la respuesta a la enfermedad de figuras cercanas y creencias sobre la utilidad de la AN en su vida) (49). El SSCM, combina el manejo clínico y la psicoterapia de soporte con sesiones que enfatizan la normalización de la alimentación y la restauración del peso, psicoeducación especializada y se enfoca en



otros síntomas claves, como los vómitos o realización de ejercicios intensos.

En un ensayo multicéntrico randomizado, controlado se compararon los tres tipos de tratamientos terapéuticos y se observó buenos resultados en cuanto a la recuperación del peso y la psicopatología del trastorno alimentario, además los resultados se mantuvieron en un seguimiento de 12 meses y las tasas de remisión fueron bajas. No hubo diferencias significativas entre los tratamientos, respecto a las tasas de mejoría en la psicopatología. Además, todos los tratamientos estuvieron asociados a una reducción significativa de la psicopatología y la dificultad psicosocial. (50)

No se observa mucho acuerdo respecto a las guías clínicas basadas en evidencias para TCA basadas en terapias psicodinámicas y psicoterapia individual, debido a la escasa evidencia de su uso. Se requiere de mayor investigación en el área de tratamiento psicoterapéutico para AN.

En el contexto de un TCA, es recomendable que los familiares y/o las personas cercanas a la persona afectada se encuentren implicados en el proceso de enseñanza y cambio de conductas, para que puedan contribuir y apoyar su mejoría creando un entorno favorable. La participación de las familias mejora la eficacia de las intervenciones educativas al facilitar la aplicación práctica y la adhesión de todos los miembros a los nuevos modelos de conducta propuestos (61). Por tanto, se debe reeducar tanto a los pacientes como a las familias, de forma que modifiquen las conductas y actitudes incorrectas con respecto a la alimentación. El papel de la familia, guiado por los profesionales de la salud, es relevante en las diferentes etapas del tratamiento.

Dentro del sistema educativo también debe existir un sistema de alerta que ayude a los profesores y/o auxiliares a detectar posibles casos de TCA, para ayudar a un abordaje temprano.

6.4.4 Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:

En cuanto al uso de la fluoxetina, indicado para el tratamiento de la BN, el evento adverso que más se reportó en un grupo de estudio de 129 sujetos, fue el insomnio, en dosis de 20mg de fluoxetina (17.8%) y en dosis de 60mg (23.2%) que fueron significativamente diferente al placebo (7.8%). También se reportó temblor en dosis de 20 - 60mg (3.1% y 9.03% correspondientemente) que se comparó de manera significativa con el placebo (0%). La discontinuación del tratamiento asociado a eventos adversos fue menor a 5%. La disminución de la libido y anorgasmia pueden ser eventos adversos potencialmente asociados (65).

En relación a la lisdexanfetamina, indicado para los TA, los eventos adversos más reportados (>10% de sujetos) son sequedad de boca, disminución del apetito, insomnio y cefalea. En un estudio de seguimiento, al completar las 11 semanas de tratamiento se observó pérdida de peso comparado con el placebo, con una tendencia a

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 18286 RNE 19056



incrementar la frecuencia cardíaca, sin diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos (ej. frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica) (66).

Tanto la lisdexanfetamina como la fluoxetina se encuentran en la categoría C para el embarazo según la FDA, lo que significa que el riesgo de la medicación en los embriones no han sido estudiados sistemáticamente y el riesgo es desconocido. Otras opciones terapéuticas como el uso de estabilizadores del humor y/o antipsicóticos no se encuentran actualmente autorizados por la FDA para el tratamiento de TCA, pero han emergido muchos estudios que confirman su utilidad, como se encuentra mencionado en el capítulo de "terapéutica".

6.4.5 Signos de alarma:

En un estudio retrospectivo observacional más grande que se ha realizado para evaluar complicaciones médicas relacionadas a TCA, se observó que la hipoglucemia era poco común en estos pacientes, probablemente debido a la capacidad corporal para mantener la normoglicemia a pesar del TCA y también por el hecho de que los pacientes evaluados no estaban inestables. Sin embargo, en un estudio de pacientes inestables, 44% de ellos reportaron hipoglucemia (Gaudiani, Sabel, & Mehler, 2014) y requirieron de un mayor cuidado hospitalario. Por lo que se recomienda que si es detectada la hipoglucemia, en admisión, es necesario una evaluación juiciosa para definir el mejor nivel de tratamiento, debido que es considerado un factor de mal pronóstico para AN (44).

6.4.6 Criterios de Alta:

Los pacientes tratados por consulta externa son dados de alta al observar una remisión de los síntomas con estabilidad en un tiempo aproximado de 6 a 12 meses. En cuanto a remisión de los síntomas, nos referimos a la recuperación del peso para su edad, mejora en los hábitos alimenticios, buena adherencia al tratamiento farmacológico y psicoterapéutico y mejora en los factores ambientales que contribuyeron al desarrollo del TCA.

6.4.7 Pronóstico:

Un meta-análisis señala que los vómitos auto-inducidos, las conductas purgativas, la AN purgativa, los síntomas con carácter crónico, abuso de alcohol, trastornos endocrinológicos asociados, historia familiar de TCA y la personalidad obsesiva-compulsiva, están asociados con un pobre pronóstico.

Numerosos estudios indican que el curso de la enfermedad en término de mortalidad, funcionamiento psicosocial, trastornos psiquiátricos y conductas alimentarias relacionadas, fueron mejores en aquellos con AN de inicio en la adolescencia que en aquellos que debutaron en la adultez (>20 años). Sin embargo, se reporta también un pobre pronóstico en pacientes con una edad de inicio muy temprana (8-14 años).



En cuanto a los factores de buen pronóstico, un meta análisis también indica que la buena relación parental puede mejorar el curso del trastorno. Otros factores predictores favorables en AN incluyen: inicio temprano del tratamiento y un buen ajuste social previo al diagnóstico. La personalidad histriónica se relaciona también con mejores resultados (67).

6.5 COMPLICACIONES:

Según un estudio de revisión, la AN se asocia consistentemente con altas tasas de suicidio, especialmente con el incremento de la tasa de mortalidad estandarizada (SMR) en adolescentes y adultos jóvenes. Contrario a hallazgos previos, algunos estudios recientes han encontrado que el riesgo suicida se encuentra elevado también en la BN, aunque se encuentra más variabilidad en la literatura respecto a este tema, probablemente debido a diferencias en las muestras, que incluyen la posibilidad que algunos individuos con BN pueden haber tenido antecedente de AN. Las conductas auto lesivas son frecuentes en los TCA, con altas tasas en aquellos que incluyen atracones y conductas purgativas. Estas conductas que pueden o no incluir intentos suicidas, son especialmente frecuentes en adolescentes con TCA. Además, las investigaciones recientes en individuos que realizan ejercicio físico rigurosos, son importantes, debido a que sugieren que el sobre ejercicio - muchas veces considerado como una conducta auto lesiva en individuos con TCA - pueden generar un riesgo adicional, más allá de las consecuencias físicas por el mismo ejercicio. El sobre ejercicio puede cambiar la sensación de dolor y afectar la capacidad adquirida de los individuos para el suicidio. Basados en estos hallazgos, los individuos con TCA, que incluyen aquellos con síntomas de BN, y se ejercitan rigurosamente, podrían tener un mayor riesgo de suicidio. Por último, existen muchos factores de riesgo asociados con la suicidabilidad, que pueden ocurrir en el contexto del diagnóstico de TCA. Los clínicos deben prestar mucha atención a estos factores, que incluyen la cronicidad de la enfermedad, las comorbilidades, historia de abuso y conductas auto lesivas (13).

Una de las complicaciones agudas más frecuente en casos de peso sumamente bajo es el síndrome de realimentación, que consiste en la disminución rápida de potasio, fósforo y magnesio séricos, por la reintroducción excesiva de calorías. Se da principalmente por la realimentación rápida. Esta se asocia con insuficiencia cardíaca aguda y síntomas neurológicos como parestesias, parálisis y crisis convulsivas (63). En cuanto a la principal complicación crónica de la pérdida de peso, es la disfunción hipotalámica que origina problemas en la termorregulación, saciedad, sueño, ortostatismo, disminución de la estimulación gonadal y estimulación excesiva de la corteza suprarrenal (62). La afectación gonadal se refleja como amenorrea en mujeres y disfunción eréctil en varones; además debido a la disminución de



hormonas sexuales, una de las complicaciones más graves, es la disminución de la densidad mineral ósea (63).

En la AN, se pueden encontrar frecuentemente alteraciones en las enzimas hepáticas, atribuidas a la apoptosis celular, resultado de la desnutrición. En contraste con la esteatosis hepática, donde existe un depósito rápido y excesivo de grasa en el hígado, observado en personas con obesidad y también en pacientes con AN en realimentación agresiva, donde la aspartato aminotransferasa (AST) es mayor que la ALT; en el estado apoptótico de la AN, la ALT es típicamente mayor que la AST (45).

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

6.6.1 Criterios De Referencia:

Según la Norma Técnica del sistema de referencias y contrarreferencias en los establecimientos del ministerio de salud, las referencias se realizan cuando se transfiere la responsabilidad de la atención de un usuario a un establecimiento de salud con capacidad mayor resolutive o cuando se identifican signos de peligro o alarma y/o factores de riesgo en usuarios, con necesidad de traslado. En el caso del INSN al no contar con un servicio de hospitalización en psiquiatría, se deben tener en cuenta los criterios de hospitalización para la derivación de estos pacientes a un hospital que cuente con este servicio, en los siguientes casos (62):

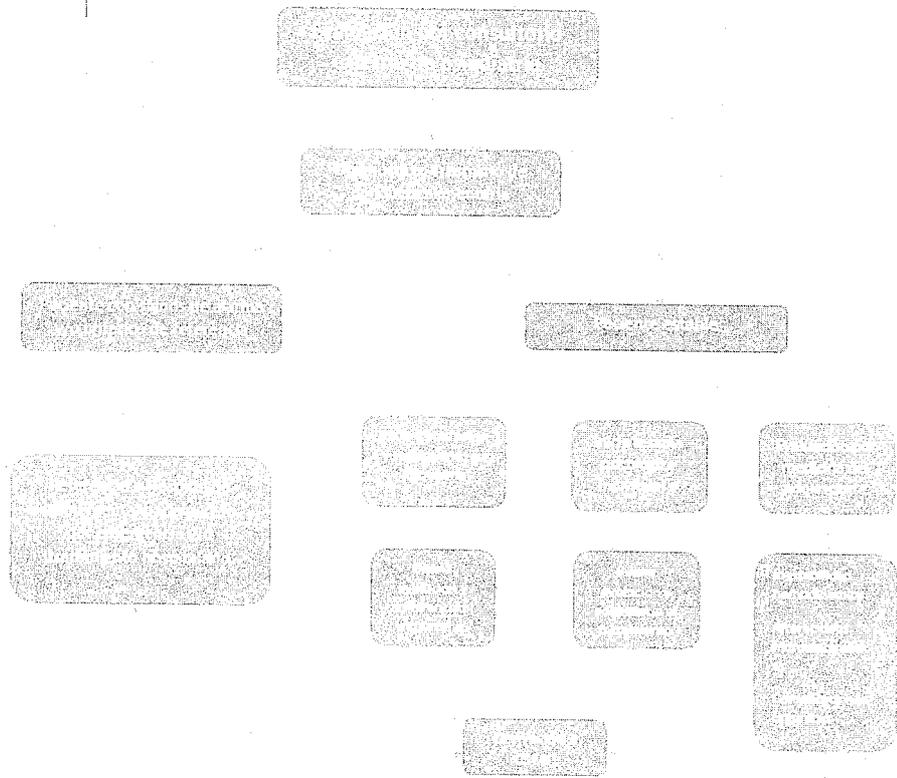
- Frecuencia cardiaca < a 50 lpm
- Hipotensión arterial < 90/60 mmHg
- Hipotensión ortostática
- Alteraciones en el electrocardiograma
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hipocalemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipernatremia).
- Deshidratación y/o hipoglucemia
- Hipotermia
- Disminución del peso por debajo del 80% del PCT o IMC<15
- Complicaciones hepáticas, renales o cardiacas
- Pobre soporte o red de apoyo y/o fracaso en el tratamiento ambulatorio
- Riesgo vital por presentar ideas suicidas.

6.6.2 Criterios De Contrarreferencia:

Según la Norma Técnica del sistema de referencias y contrarreferencias. Las contrarreferencias son un procedimiento administrativo y asistencial, mediante el cual el establecimiento de salud de destino de referencia devuelve la responsabilidad del cuidado del usuario al establecimiento de salud de origen, debido a que podría manejar o monitorizar el problema de salud integralmente. En este caso, los pacientes que presentan una buena evolución con adherencia al tratamiento y factores de buen pronóstico pueden ser contrarreferidos a los centros de salud mental comunitaria para su seguimiento.



6.7. FLUXOGRAMA:



VII. RECOMENDACIONES

Esta guía al ser un documento que se utilizará como referencia para el adecuado manejo de los TCA, requiere del conocimiento de diversas especialidades implicadas en el tratamiento, entre ellas, pediatría, endocrinología, nutrición, psicología y servicio social. El trabajo multidisciplinario es importante para poder brindar al usuario un correcto tratamiento y seguimiento. De la misma manera, en un futuro poder conformar un programa multidisciplinario especializado en los TCA, podría ayudar a disminuir las visitas a emergencias y/o evitar recaídas o comorbilidades asociadas.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 18296 RNE 19056



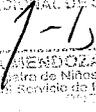
VIII. ANEXOS

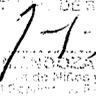
8.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

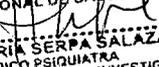
No aplica

8.2. PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA ALIMENTARIA

Elaborado por:	Dra. Candy Palomino Oré				
Firma y Sello:	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO ----- DRA. CANDY PALOMINO ORE MEDICO PSIQUIATRA MEDICO ASISTENTE - SERVICIO DE PSIQUIATRIA C.M.P. 58029 R.N.E. 35186				
Fecha:	5/1/23	Hora:	11:45	Lugar:	Breña

Revisado por:	Dra. Lita Mendoza Paredes				
Firma y Sello:	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO ----- DRA. LITA MENDOZA PAREDES MEDICO PSICIAIRA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES Jefe del Servicio de Psiquiatría				
Fecha:	5/1/23	Hora:	12:00	Lugar:	Breña

	Jefe de Servicio	Jefe de Departamento			
Aprobado por:	Dra. Lita Mendoza Paredes	Dra. Hilda Serpa Salazar			
Firma y Sello:	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO ----- DRA. LITA MENDOZA PAREDES MEDICO PSICIAIRA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES Jefe del Servicio de Psiquiatría	 MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO ----- HILDA MARIA SERPA SALAZAR MEDICO PSIQUIATRA JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL C.M.P. 18236 R.N.E. 15056			
Fecha:	5.1.23	Hora:	13:10	Luga:	Breña

MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO


 HILDA MARIA SERPA SALAZAR
 MEDICO PSIQUIATRA
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
 DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
 C.M.P. 18236 R.N.E. 15056



8.3. DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES

El/los elaborador(es), el/los revisor(es) y el/los Jefe(s) declaran no tener ningún conflicto de interés potencial con respecto a la investigación, autoría y/o publicación de la Guía Técnica: Guía Técnica para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de conducta alimentaria.

ELABORADO POR:

Dra. Candy Palomino Oré

Firma y Sello:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Signature]
DRA. CANDY PALOMINO ORE
MEDICO PSIQUIATRA
MEDICO ASISTENTE - SERVICIO DE PSIQUIATRIA
CNP 56029 RNE 35108

Fecha, hora y lugar: 5/01/23 11:45hrs. Breña.

REVISADO POR:

Dra. Lita Mendoza Paredes

Firma y Sello:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Signature]
DRA. LITA MENDOZA PAREDES
Medica Psiquiatra de Niños y Adolescentes
Servicio de Psiquiatría

Fecha, hora y lugar: 05/01/23 12:00hs Breña

APROBADO POR:

Jefe de Servicio: Dra. Lita Mendoza Paredes

Jefe de Departamento: Dra. Hilda Serpa Salazar

Firmas y Sellos:

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Signature]
DRA. LITA MENDOZA PAREDES
Medica Psiquiatra de Niños y Adolescentes
Jefe del Servicio de Psiquiatría

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Signature]
HILDA MARIA SERPA SALAZAR
MEDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCION EN SALUD MENTAL
CNP 16296 RNE 19056

Fecha, hora y lugar: 5.01.23. 13:15 Hrs Breña

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

[Signature]
HILDA MARIA SERPA SALAZAR
MEDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCION EN SALUD MENTAL
CNP 16296 RNE 19056



8.4. INSUMOS, EQUIPOS BIOMÉDICOS Y/O MEDICAMENTOS UTILIZADOS

No aplica

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2013
2. Kipman A, Gorwood P, Mouren-Simeoni MC, Ades J. Genetic factors in anorexia nervosa. Eur Psychiatry 1999;14:189–98.
3. Strober M, Freeman R, Lampert C, Diamond J, Kaye W. Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. Am J Psychiatry. 2000;157(3):393–401.
4. Lea Thaler and Howard Steiger. Eating disorders and epigenetics. Adv Exp Med Biol. 2017; 978:93-103.
5. Marco Solmi, Joaquin Radua, et al. Risk factors for eating disorders: an umbrella review of published meta - analyses. Braz J Psychiatry. 2021 May-Jun;43(3):314-323.
6. Guido K.W. Frank,, Megan E. Shott, et al. The neurobiology of eating disorders. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 28 (2019) 629–640.
7. Verónica Gaete P. Carolina López C. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Una mirada integral. Rev. chil. pediatr. vol.91 no.5 Santiago Oct. 2020
8. Jennifer Couturier, MD, Leanna Isserlin, Wendy Spettigue, Md, Mark Norris, MD. Psychotropic Medication for Children and Adolescents with Eating Disorders. Child Adolesc Psychiatric Clin N Am 28 (2019) 583–592.
9. Monge MC, Forman SF, McKenzie NM, et al. Use of psychopharmacologic medications in adolescents with restrictive eating disorders: analysis of data from the National Eating Disorder Quality Improvement Collaborative. J Adolesc Health 2015;57(1):66–72.
10. Mizusaki K, Gih D, LaRosa C, et al. Psychotropic usage by patients presenting to an academic eating disorders program. Eat Weight Disord 2018. [https://doi.org/ 10.1007/s40519-018-0520-3](https://doi.org/10.1007/s40519-018-0520-3).
11. Garner DM, Anderson ML, Keiper CD, et al. Psychotropic medications in adult and adolescent eating disorders: clinical practice versus evidence-based recommendations. Eat Weight Disord 2016;21(3):395–402.
12. Le Grange D, Lock J, Agras WS, Moye A, Bryson SW, Jo B, Kraemer HC (2012) Moderators and mediators of remission in family-based



- treatment and adolescent focused therapy for anorexia nervosa. Behav Res Ther 50:85–92.
13. Kostro K, Lerman JB, Attia E (2014) The current status of suicide and self-injury in eating disorders: a narrative review. J Eat Disord 2:19.
 14. Steinglass JE, Berner LA, Attia E. Cognitive Neuroscience of Eating Disorders. Psychiatr Clin North Am. 2019 Mar;42(1):75-91.
 15. Cowdrey FA, Finlayson G, Park RJ. Liking compared with wanting for high- and low-calorie foods in anorexia nervosa: aberrant food reward even after weight restoration. Am J Clin Nutr 2013;97(3):463–70.
 16. Witt AA, Lowe MR. Hedonic hunger and binge eating among women with eating disorders. Int J Eat Disord 2014;47(3):273–80.
 17. Watson HJ, Yilmaz Z, Thornton LM et al. Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. Nat Genet. 2019;51(8):1207–1214.
 18. Mitchison D, Mond JM. Epidemiology of eating disorders, eating disordered behaviour, and body image disturbance in males: a narrative review. J Eat Disord 2015;3:20.
 19. Field A, Sonnevile K, Crosby R, et al. Prospective associations of concerns about physique and the development of obesity, binge drinking, and drug use among adolescent boys and young adult men. JAMA Pediatr 2014;168(1):34–9
 20. Frank GKW, Shott ME, DeGuzman MC. The neurobiology of eating disorders. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2019 Oct;28(4):629-640.
 21. Berner LA, Brown TA, Lavender JM, López E, Wierenga CE, Kaye WH Neuroendocrinology of reward in anorexia nervosa and bulimia nervosa: Beyond leptin and ghrelin. Mol Cell Endocrinol. 2018.
 22. Monteleone AM, Castellini G, Volpe U, et al. Neuroendocrinology and brain imaging of reward in eating disorders: A possible key to the treatment of anorexia nervosa and bulimia nervosa. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2018;80(Pt B):132–142
 23. Raichle ME. The brain's default mode network. Annu Rev Neurosci. 2015;38:433–447.
 24. Sasha Gorrell 1, Stuart B Murray. Eating Disorders in Males. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2019 Oct;28(4):641-651.
 25. Kjelsa's E, Bjørnstrøm C, Go'testam KG. Prevalence of eating disorders in female and male adolescents (14–15 years). Eat Behav 2004;5(1):13–25.
 26. Ciao AC, Loth K, Neumark-Sztainer D. Preventing eating disorder pathology: common and unique features of successful eating disorders prevention programs. Curr Psychiatry Rep 2014;16(7):453



27. Belmonte Cortés S, de Diego Díaz Plaza M, Ruiz Lázaro PM. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria en centros de educación secundaria. *Nutr Hosp* 2022;39(N.º Extra 2):86-92
28. Krantz MJ, Blalock DV, Tanganyika K, et al. Is QTc-interval prolongation an inherent feature of eating disorders? A cohort study. *Am J Med* 2020. S0002-9343(20)30197-2. doi:10.1016/j.amjmed.2020.02.015
29. Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, et al. Preventing Wernicke's encephalopathy in anorexia nervosa: a systematic review. *Psychiatry Clin Neurosci* 2018; 72:774–779.
30. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, et al. Revisiting the refeeding syndrome: results of a systematic review. *Nutrition* 2017; 35:151–160
31. Mehler PS, Brown C. Anorexia nervosa–medical complications. *J Eat Disord* 2015; 3:11
32. Correll C. From receptor pharmacology to improved outcomes: individualising the selection, dosing, and switching of antipsychotics. *Eur Psychiatry* 2010; 25:S12–S21.
33. Ulrich Voderholzer a,b, Verena Haasc, Christoph U. Correll c,d,e, and Thorsten Körnner a. Medical management of eating disorders: an update. *Current opinion*. Volume 33 Number 6 November 2020.
34. Phillipa Hay. Current approach to eating disorders: a clinical update. *Intern Med J*. 2020 Jan;50(1):24-29. doi: 10.1111/imj.14691.
35. Bar RJ, Cassin SE, Dionne MM. Eating disorder prevention initiatives for athletes: A review. *Eur J Sport Sci* 2016;16(3):325-35. DOI: 10.1080/17461391.2015.1013995
36. Ruiz-Lázaro PM. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria y obesidad. En: Ruiz-Lázaro PM, Velilla M, González E, coordinadores. *Buenas prácticas en prevención de trastornos de la conducta alimentaria*. Madrid: Ediciones Pirámide; 2017. p.25-53
37. García-Dantas A, Del Río C. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria en danza: programa IPASDA. En: Ruiz-Lázaro PM, Velilla M, González E, coordinadores. *Buenas prácticas en prevención de trastornos de la conducta alimentaria*. Madrid: Ediciones Pirámide; 2017. p. 177-95.
38. Diego Díaz Plaza M, Belmonte Cortés S, Novalbos Ruiz JP, Santi Cano MJ, Rodríguez Martín A. Publicidad y medios de comunicación en los trastornos alimentarios. *Nutr Hosp*. 2022 Aug 26;39(Spec No2):55-61.
39. Davis LE, Attia E. Recent advances in therapies for eating disorders. *F1000Res*. 2019 Sep 26;8:F1000 Faculty Rev-1693.
40. Lipsman N, Lam E, Volpini M, et al.: Deep brain stimulation of the subcallosal cingulate for treatment-refractory anorexia nervosa: 1 year followup of an open-label trial. *Lancet Psychiatry*. 2017; 4(4): 285–94



41. Blomstedt P, Naesström M, Bodlund O: Deep brain stimulation in the bed nucleus of the stria terminalis and medial forebrain bundle in a patient with major depressive disorder and anorexia nervosa. Clin Case Rep. 2017; 5(5): 679–84.
42. Nicoletti, C.F.; Delfino, H.B.P.; Ferreira, F.C.; Pinhel, M.A.S.; Nonino, C.B. Role of eating disorders-related polymorphisms in obesity pathophysiology. Rev. Endocr. Metab. Disord. 2019, 20, 115–125.
43. Eating disorders: innovation and progress urgently needed. The Lancet, Volume 395, Issue 10227, 14–20 March 2020, Pages 840
44. Philip S Mehler, Dan V Blalock, Keegan Walden. Medical findings in 1,026 consecutive adult inpatient-residential eating disordered patients. Int J Eat Disord 2018 Apr;51(4):305-313.
45. Nagata, J. M., Park, K. T., Colditz, K., & Golden, N. H. (2015). Associations of elevated liver enzymes among hospitalized adolescents with anorexia nervosa. Journal of Pediatrics, 166, 439–443.
46. Byrne S, Wade T, Hay P, et al. A randomised controlled trial of three psychological treatments for anorexia nervosa. Psychol Med 2017; 1–11. A current multicenter randomized-controlled trial on the efficacy of three psychological treatments for adults with anorexia nervosa.
47. Schmidt U, Ryan EG, Bartholdy S, et al. Two-year follow-up of the MOSAIC trial: a multicenter randomized controlled trial comparing two psychological treatments in adult outpatients with broadly defined anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2016; 49:793–800.
48. Fairburn CG, Cooper Z, Shafran R (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: a 'transdiagnostic' theory and treatment. Behavioural Research and Therapy 41, 509–528.
49. Schmidt U, Renwick B, Lose A, Kenyon M, DeJong H, Broadbent H, Loomes R, Watson C, Ghelani S, Serpell L, Richards L, Johnson-Sabine E, Boughton N, Whitehead L, Beecham J, Treasure J, Landau S (2013). The MOSAIC study-comparison of the maudslay model of treatment for adults with anorexia nervosa (MANTRA) with specialist supportive clinical management (SSCM) in outpatients with anorexia nervosa or eating disorder not otherwise specified, anorexia nervosa type: study protocol for a randomized controlled trial. Trials 14, 16.
50. Byrne S, Wade T, Hay P, Touyz S, Fairburn CG, Treasure J, Schmidt U, McIntosh V, Allen K, Fursland A, Crosby RD. A randomised controlled trial of three psychological treatments for anorexia nervosa. Psychol Med. 2017 Dec;47(16):2823-2833.
51. Rienecke RD. Family-based treatment of eating disorders in adolescents: current insights. Adolesc Health Med Ther. 2017 Jun 1;8:69-79.

MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
 HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
 MÉDICO PSIQUIATRA
 JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
 DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
 CMP 18296 RNE 19056



52. Citrome L. Binge-Eating Disorder and Comorbid Conditions: Differential Diagnosis and Implications for Treatment. *J Clin Psychiatry*. 2017;78 Suppl 1:9-13.
53. Moskowitz L, Weiselberg E. Anorexia Nervosa/Atypical Anorexia Nervosa. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017 Apr;47(4):70-84.
54. Koutek J, Kocourkova J, Dudova I. Suicidal behavior and selfharm in girls with eating disorders. *Neuropsychiatric Dis Treat* 2016;12:787–93
55. Raevuori, A., Haukka, J., Vaarala, O., Suvisaari, J. M., Gissler, M., Grainger, M. (2014): The increased risk for autoimmune diseases in patients with eating disorders. *PloS one* 9, e104845.
56. Kress IU, Paslakis G, Erim Y. Differential Diagnoses of Food-Related Gastrointestinal Symptoms in Patients with Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa: A Review of Literature. *Z Psychosom Med Psychother*. 2018 Mar;64(1):4-15.
57. Himmerich H, Kan C, Au K, Treasure J. Pharmacological treatment of eating disorders, comorbid mental health problems, malnutrition and physical health consequences. *Pharmacol Ther*. 2021 Jan;217:107667.
58. Klein D, Attia E, Yager J, Solomon D. Anorexia nervosa in adults: clinical features, assessment and diagnosis. In: *UpToDate, Post TW* (Ed), *UpToDate Waltham, MA*. 2018.
59. Colombo, Jorge Luis. *Comer todo o comer nada*. (1º edición). Buenos Aires, México: Lumen SRL.(2006)
60. National Collaborating Centre for Mental Health (UK). *Challenging behaviour and learning disabilities: prevention and interventions for people with learning disabilities whose behaviour challenges*. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2015.
61. Gómez Candela C, Palma Milla S, Miján-de-la-Torre A, Rodríguez Ortega P, Matía Martín P, Loria Kohen V, et al. [Consensus document about the nutritional evaluation and management of eating disorders: anorexia nervosa, bulimia nervosa, binge eating disorder, and others. Executive abstract]. *Nutr Hosp* 2018;35(2):489-94.
62. Kreipe R. Trastornos de la conducta alimentaria. En: Kliegman R, Stanton B, St.Geme J, Schor N, Behrman R, ed. *Nelson: Tratado de pediatría*. 20 ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016. p. 170-179.
63. Malczyk Z y Oświęcimska J. Gastrointestinal complications and refeeding guidelines in patients with anorexia nervosa. *Psych Polsk*; 2017, 51(2), 219-229.
64. Andries A, Frystyk J, Flyvbjerg A, Støving, R. Dronabinol in severe, enduring anorexia nervosa: A randomized controlled trial. *Int J of Eat Disord*; 2013, 47, 18-23.



65. Goldstein DJ , Wilson MG , Thompson VL , Potvin JH , Rampey AH , Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa. Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. The British journal of psychiatry : the journal of mental science 1995 5;166(5):660–6.
66. McElroy SL , Hudson JI , Mitchell JE , Wilfley D , Ferreira-Cornwell MC , Gao J , et al. Efficacy and safety of lisdexamfetamine for treatment of adults with moderate to severe binge eating disorder: a randomized clinical trial. JAMA psychiatry 2015 3;72(3):235–4
67. Jagielska G, Kacperska I. Outcome, comorbidity and prognosis in anorexia nervosa. Psychiatr Pol. 2017 Apr 30;51(2):205-218. English, Polish. doi: 10.12740/PP/64580. Epub 2017 Apr 30. PMID: 28581532.
68. Academy for Eating Disorders Medical Care Standards Committee. Eating Disorders: A Guide to Medical Care. 3rd ed. Reston, VA: Academy for Eating Disorders; 2016.
69. Committee on Adolescent Health Care. ACOG committee opinion No. 740: gynecologic care for adolescents and young women with eating disorders. Obstet Gynecol. 2018;131(6):e205–e213
70. Hudson JI, McElroy SL, Ferreira-Cornwell MC, Radewonuk J, Gasior M. Efficacy of Lisdexamfetamine in Adults With Moderate to Severe Binge-Eating Disorder: A Randomized Clinical Trial. JAMA Psychiatry. 2017 Sep 1;74(9):903-910.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
HMS

HILDA MARÍA SERPA SALAZAR
MÉDICO PSIQUIATRA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN,
DOCENCIA Y ATENCIÓN EN SALUD MENTAL
CMP 16286 RNE 19956